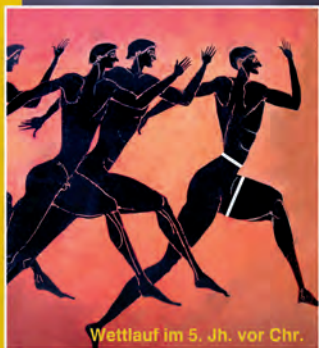


**Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie**

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



Pocket- Leitlinien

**Risikoadjustierte
Prävention von Herz-
und Kreislauferkrankungen**

Mehr Infos unter: www.dgk.org

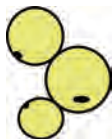


Zum Titelbild:
Darstellung eines Wettlaufes
in schwarzfiguriger Vasenma-
lerei aus dem 5. Jahrhundert
v. Chr. aus Athen:
Es ist sicher kein Zufall, dass
der Läufer mit dem höchsten
Quotienten von Oberschenkel-
umfang zu Taillenumfang an
erster Stelle läuft.



BNK

Bundesverband
Niedergelassener
Kardiologen e.V.
www.bnk.de



Deutsche Adipositas-Gesellschaft



Hochdruckliga



Deutsche Gesellschaft für
Arterioskleroseforschung e.V.

DKPM

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin

Diese Pocket-Leitlinien sind unter wesentlicher Mitarbeit des Bundesverbandes Niedergelassener Kardiologen (BNK), der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, der Hochdruckliga, der Deutschen Gesellschaft für Arterioskleroseforschung sowie des Deutschen Kollegium für Psychosomatische Medizin entstanden.

Pocket-Leitlinien: Risikoadjustierte Prävention von Herz- und Kreislauferkrankungen

herausgegeben vom

**Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.**

bearbeitet von

Helmut Gohlke (federführend)*, Christian Albus, Gerd Bönner, Harald Darius, Siegfried Eckert, Andreas Gerber, Christa Gohlke-Bärwolf, Detlef Gysan, Harry Hahmann, Wolfgang Kübler, Karl W. Lauterbach, Peter Mathes, Gregor Sauer, Clemens von Schacky, Gerhard Schuler, Johannes Siegrist, Sigmund Silber, Joachim Thiery, Diethelm Tschöpe, Alfred Wirth

im Auftrag der

Kommission für Klinische Kardiologie

M. Borggrefe, M. Böhm, J. Brachmann, H.-R. Figulla, G. Hasenfuß,
A. Osterspey, K. Rybak, U. Sechtem, S. Silber,
außerdem H.M. Hoffmeister

*Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Helmut Gohlke Tel.: 07633-402 2151
Herz-Zentrum Fax: 07633-402 2159
Südring 15
79189 Bad Krozingen e-mail: helmut.gohlke@herzzentrum.de

Diese Pocket-Leitlinie spiegelt den Wissensstand von Juni 2007 wider. Eine Aktualisierung ist in drei Jahren vorgesehen. Ergeben sich im Gültigkeitszeitraum neue Erkenntnisse, die die Therapieempfehlungen dieser Leitlinie maßgeblich verändern, werden kurzfristig entsprechende Informationen durch die Projektgruppe Prävention erstellt.

Präambel

Diese Leitlinie ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

Empfehlungsgrade

I Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist

II Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme

IIa Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme

IIb Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt

III Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist

Evidenzgrade

A Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Meta-Analysen

B Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien

C Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

Inhalt

1. Einleitung	6
Das Gesamtrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen bestimmt die Notwendigkeit einer Intervention	
2. Prävention der koronaren Herzerkrankung (KHK)	7
Risikostratifizierung und „Number Needed to Treat“	
Bedeutung des Lebensstils	
Einsatz von Risikoalgorithmen	
3. Bedeutung des Risikofaktors Rauchen	15
4. Körperliche Aktivität	17
5. Ernährung	20
6. Übergewicht und Adipositas	22
7. Fettstoffwechselstörungen	24
8. Arterielle Hypertonie	27
9. Glukosestoffwechsel	30
10. Thrombozyten-Aggregationshemmer	33
11. Stellenwert der Hormonersatztherapie	35
12. Kosteneffektivität der risikostratifizierten Prävention*	–
13. Verhaltensänderung und psychosoziale Risikofaktoren	36

*siehe ausführliche Fassung

Risikoadjustierte Kardiovaskuläre Prävention

Diese Pocket-Leitlinie basiert auf einer ausführlichen Würdigung der internationalen Literatur, die in ausführlicher Form im Supplementband „Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen“ erschienen in der Zeitschrift für Kardiologie, Band 94, Supplement 3 (2005) mit umfangreichem Literaturverzeichnis wiedergegeben ist. Details zum Vorgehen und zur Methodik sind dort aufgeführt. Die „European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice“ (2003), das AHA-update „secondary prevention“ (2006) werden ebenso wie die Kurzfassungen der DGK-Empfehlungen zu Primärprävention (2003) und zur Sekundärprävention (2001) berücksichtigt. Diese Pocket-Leitlinien sind unter wesentlicher Mitarbeit des Bundesverbandes Niedergelassener Kardiologen (BNK), der Deutschen Adipositas-Gesellschaft, der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, der Hochdruckliga, der Deutschen Gesellschaft für Arterioskleroseforschung sowie des Deutschen Kollegium für Psychosomatische Medizin entstanden.

1. Einleitung

Wer hat ein erhöhtes Risiko für Gefäßerkrankungen?

- ▶ Patienten mit atherosklerotischer Gefäßerkrankung oder manifestem Diabetes mellitus haben eine so hohe CV-Ereignisrate, dass eine bestmögliche auch medikamentöse Einstellung aller Risikofaktoren erfolgen sollte – eine Risikostratifizierung ist hier nicht notwendig. Diese Patienten sollten ebenfalls regelmäßig im Herbst gegen das Influenza-Virus geimpft werden.
- ▶ Verwandte ersten Grades von Patienten mit Gefäßerkrankung
- ▶ Personen in der Familie des Patienten mit Gefäßerkrankung
- ▶ Personen mit mehreren mäßig erhöhten Risikofaktoren
- ▶ Personen mit einzelnen stark erhöhten Risikofaktoren

Eine Risikostratifizierung sollte bei allen Patienten mit mehr als einem Risikofaktor durchgeführt werden. (IC)

2. Prävention der koronaren Herz- erkrankung (KHK)

Risikostratifizierung und „Number Needed to Treat“

Die auf den 1-Jahreswert normierte Anzahl der Patienten, die behandelt werden müsste, um ein Ereignis oder einen Todesfall zu verhindern (Number Needed to Treat oder NNT), gibt einen guten Anhaltspunkt für die Sinnhaftigkeit einer Behandlung.

Berechnung der Number Needed to Treat (NNT)

Modellkalkulation:	Beispiel
Schritt 1: Bestimmung des 10-Jahres-Risikos	20%
Schritt 2: erwartete relative Risikoreduktion durch Intervention	30%
Schritt 3: Reduktion über 10 Jahre (30% von 20%)	6%
Schritt 4: Risikoreduktion pro Jahr	0,6%
Schritt 5: NNT pro Jahr = $100/0,6$	166,66

Klasse I Empfehlung für eine intensive Risikoreduktion, auch mit medikamentösen Maßnahmen, bei:

1. über 20%iges Risiko für ein kardiovaskuläres (CV) Ereignis in zehn Jahren oder projiziert auf das 60. Lebensjahr
2. über 5%iges Risiko für CV-Tod in zehn Jahren oder projiziert auf das 60. Lebensjahr
3. NNT um ein CV-Ereignis zu verhindern <200

(Evidenzgrad A)

Bedeutung des Lebensstils

Verbesserter Lebensstil könnte knapp 50% aller tödlichen kardiovaskulären Ereignisse verhindern!

Risikoreduktion		
	bei KHK-Patienten	in der Allgemeinbevölkerung
Aufgabe des Rauchens	35%	50%
Körperliche Aktivität	25%	20-30%
Verbesserung der Ernährung	45%	15-40%

Ausreichende körperliche Aktivität, gesunde Ernährung und Nicht-Rauchen sollten vor jeder medikamentösen Intervention stehen bzw. diese begleiten! (IA)

Einsatz von Risikoalgorithmen

Die Score-Systeme ermöglichen eine Risikostratifizierung

Unterschiede zwischen dem ESC-SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) und dem PROCAM-Algorithmus:

Das Risiko stärker hypertonieabhängiger (tödlicher) Ereignisse wie Schlaganfall, Aortenruptur und Tod aufgrund von peripherer Gefäßerkrankung wird – neben dem kardialen Tod – nur im ESC-SCORE erfasst, wohingegen das Risiko mehr cholesterinabhängiger Ereignisse wie Herzinfarkt im PROCAM-Algorithmus besser abgebildet wird. Je nach Ausprägung des Risikoprofils lohnt sich die Kalkulation mit beiden Systemen. Im **CARRISMA**-Algorithmus wird, basierend auf den genannten Scores, die zusätzliche Bedeutung der Lebensstilfaktoren körperliche Aktivität, Anzahl der gerauchten Zigaretten und Body Mass Index (BMI) berücksichtigt. Der **Calcium-Score** nach Agatston ermöglicht bei mittlerem Risiko eine weitere Stratifizierung.

PROCAM-System

Abschätzung des Risikos für Herzinfarkt bei Männern innerhalb von zehn Jahren durch **PROCAM-Score**:

Score-Punkte für einzelne Faktoren

(Alter, Familienanamnese für Herzinfarkt, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyceride, Rauchen, Diabetes, systolischer Blutdruck)

Alter (Jahre)	
35-39	0
40-44	6
45-49	11
50-54	16
55-59	21
60-65	26

LDL-Cholesterin (mg/dl)	
<100	0
100-129	5
130-159	10
160-189	14
≥190	20

Raucher	
Nein	0
ja	8

Diabetiker	
Nein	0
Ja	6

positive Familienanamnese	
Nein	0
Ja	4

HDL-Cholesterin (mg/dl)	
<35	11
35-44	8
45-54	5
≥55	0

Systolischer Blutdruck (mmHg)	
<120	0
120-129	2
130-139	3
140-159	5
≥160	8

Triglyceride (mg/dl)	
<100	0
100-149	2
150-199	3
≥200	4

Ihre Risikopunktzahl

Ihr Herzinfarktrisiko

Resultierendes 10-Jahres-Risiko für die Summe der einzelnen Score-Punkte

Risiko-punkte	≤20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Herzinfarkt-risiko	≤1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.6	1.7	1.8	1.9	2.3	2.4
Risiko-punkte	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	
Herzinfarkt-risiko	2.8	2.9	3.3	3.6	4.0	4.2	4.8	5.1	5.7	6.1	
Risiko-punkte	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
Herzinfarkt-risiko	7.0	7.4	8.0	8.8	10.2	10.5	10.7	12.8	13.2	15.5	
Risiko-punkte	51	52	53	54	55	56	57	58	59	≥60	
Herzinfarkt-risiko	16.8	17.5	19.6	21.7	22.2	23.8	25.1	28.0	29.0	≥30	

Herzinfarkt-Risiko für Frauen: Risiko in Prozent dividiert durch 4.

Die Berechnung nach PROCAM kann auch über das Internet erfolgen:

www.chd-Taskforce.de

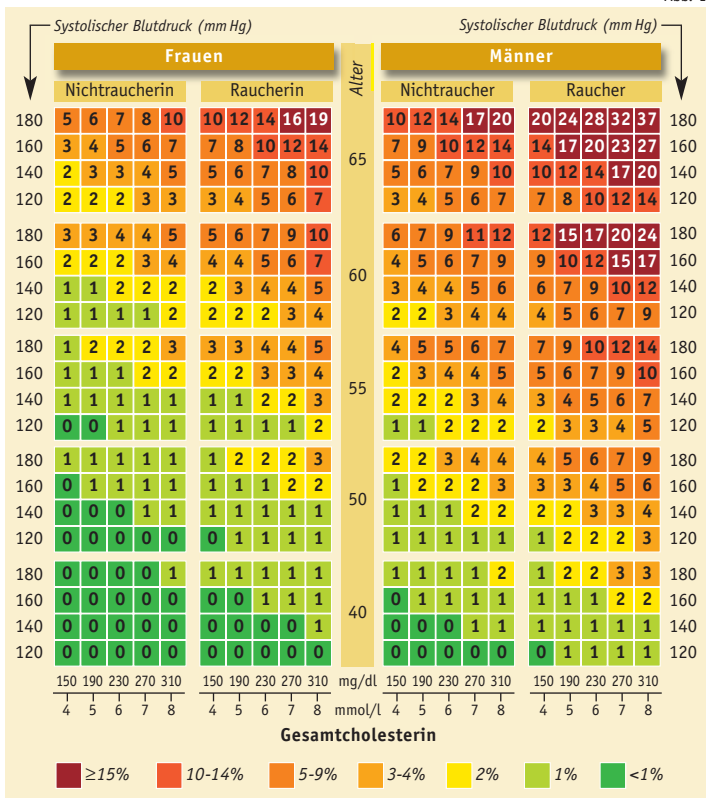
ESC-SCORE–Deutschland (Abb. 1 und Abb. 2)

Die Risiko-Charts der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie sind auf deutsche Verhältnisse umgerechnet worden und schätzen das Risiko für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse aufgrund von Herzinfarkt, Schlaganfall oder peripherer Gefäßerkrankung über die nächsten zehn Jahre ab. Hierzu werden Geschlecht, Alter, Raucherstatus, Blutdruck und Gesamtcholesterin oder das Verhältnis von Gesamt/HDL-Cholesterin herangezogen.

10-Jahres-Risiko für tödliche kardiovaskuläre Erkrankungen in Deutschland

nach Geschlecht, Raucherstatus, Alter, systolischem Blutdruck und Gesamt-Cholesterin

Abb. 1



10-Jahres-Risiko für tödliche kardiovaskuläre Erkrankungen in Deutschland

nach Geschlecht, Raucherstatus, Alter, systolischem Blutdruck und Verhältnis: **Gesamt-Cholesterin/HDL-Cholesterin**

Abb. 2

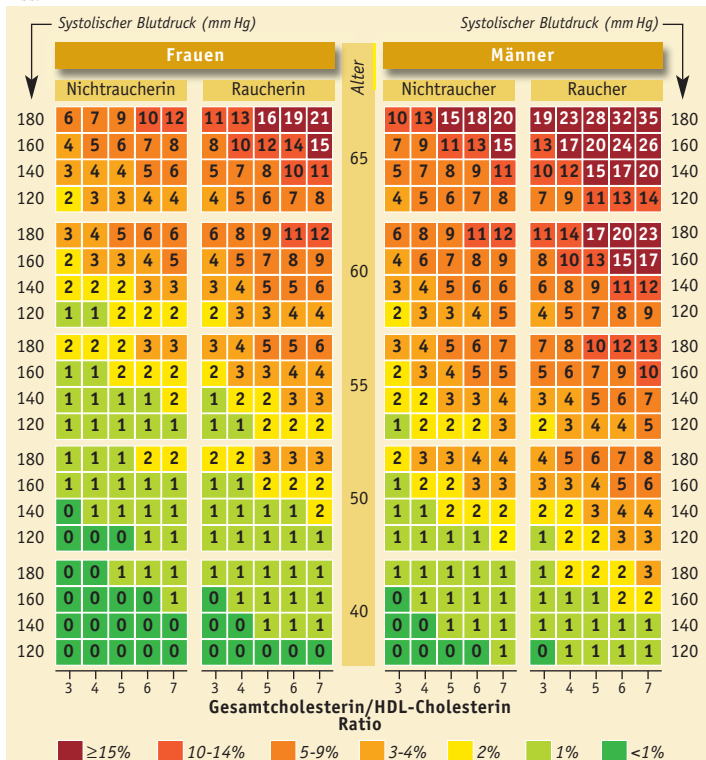


Abb. 1 und 2 modifiziert aus: Risikoabschätzung tödlicher Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Die neuen SCORE-Deutschland-Tabellen für die Primärprävention; Ulrich Keil, Anthony P. Fitzgerald, Helmut Gohlke, Jürgen Wellmann, Hans-Werner Hense. Dtsch. Ärzteztbl 2005; 102:A 1808-1812 [Heft 25]

Wenn ein 10-Jahresrisiko von 5% überschritten wird (rote Markierung), liegt ein hohes, in der Regel behandlungsbedürftiges Risiko vor. Eine interaktive Software ist im Internet verfügbar unter:

http://www.escardio.org/knowledge/decision_tools/heartscore/de/

CARRISMA

Das **CARRISMA**-System superponiert auf die basalen Scores die zusätzliche prognostische Bedeutung des **BMI**, der **Anzahl der gerauchten Zigaretten** (statt Rauchen: „ja“) und der **körperlichen Aktivität** anhand der in multivariaten Regressionsanalysen erhobenen unabhängigen Bedeutung dieser Parameter.

CARRISMA baut auf den genannten Scores auf und stellt die Ergebnisse der Scores mit und ohne Berücksichtigung der in CARRISMA zusätzlich genutzten Lebensstil-Parameter dar. Ein hoher BMI und starker Zigarettenkonsum können das Gesamtrisiko gegenüber PROCAM oder ESC-SCORE verdoppeln. Regelmäßige körperliche Aktivität kann je nach Intensität das Ausgangsrisiko um bis zu 40% vermindern. Die CARRISMA-Risikostratifizierungs-Software ist über das Internet unter www.CARRISMA-pocket-LL.de zugänglich.

Modifikation der Risikostratifizierung

Das jeweilige Risiko kann bei folgenden asymptomatischen Personen höher als angezeigt sein:

- ▶ Hinweise auf Atherosklerose (PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ erhöhtes CRP, Fibrinogen, Homocystein oder Lp(a) (PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ Adipositas, hoher Zigarettenkonsum und Bewegungsmangel (PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ verminderte Glukosetoleranz (PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ mit Diabetes (ESC-SCORE)

- ▶ starke Familienanamnese für CV-Erkrankungen (ESC-SCORE)
- ▶ stark erhöhte Triglyzeride (ESC-SCORE)
- ▶ niedriger sozioökonomischer Status (PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ Mangel an sozialem Rückhalt (PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ psychosoziale Belastungen (Arbeitsplatz/Familie)(PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ Depressivität (PROCAM und ESC-SCORE)
- ▶ Feindseligkeit und Neigung zu Ärger (PROCAM und ESC-SCORE)

Diese Modifikationen – bis auf Adipositas und hohen Zigarettenkonsum – gelten auch für CARRISMA, das auf den jeweiligen Basis-Score superponiert wird.

Calcium-Score

Patienten mit mittlerem Risiko (ESC-SCORE 3-4%, PROCAM 10-20%) können dann als Hochrisikopatienten identifiziert werden, wenn der koronare Kalkscore (z.B. „Agatston-Score“) oberhalb der alters- und geschlechtsabhängigen 75. Perzentile liegt.

Die Strahlenexposition der Calcium-Score-Bestimmung liegt in der Größenordnung von 1 mSv und somit im Bereich, den die neue Röntgenverordnung einer schwangeren Frau gestattet, bzw. im Bereich der Strahlenexposition von zwei Transatlantikflügen.

Der Nachweis von Koronarkalk darf nicht mit dem Vorhandensein von Koronarstenosen verwechselt werden: Ein positiver Calcium-Score allein (ohne Ischämienachweis) stellt **keine** Indikation zur Herzkatheteruntersuchung dar.

Intensität der Risiko-Absenkung

Die Intensität der Risikoabsenkung bleibt der individuellen Entscheidung des Patienten auf Grundlage der umfassenden Beratung durch den Arzt überlassen.

3. Bedeutung des Risikofaktors Rauchen

Rauchen führt zu einer deutlichen Beschleunigung des Alterungsprozesses und zur Erhöhung des Letalitätsrisikos.

Zigarettenkonsum	relatives Letalitäts-Risiko
< 20 Zigaretten/Tag	2,8
> 20 Zigaretten/Tag	4,2

Raucher mit einem Konsum von 20 Zigaretten/Tag verlieren bis zum 60. Lebensjahr 15 Jahre im Vergleich zu Nichtrauchern (British Doctors Study). Rauchen von Pfeife oder Zigarren/Zigarillos hat gemessen am Tabakkonsum in Gramm ähnliche kardiovaskuläre Wirkungen wie Zigaretten-Rauchen. Die Krebsrisiken sind etwas anders verteilt. (Evidenzgrad B)

Auch das Rauchen von wenigen Zigaretten/Tag bzw. geringen Tabakmengen ist schädlich.

Jede einzelne Zigarette verkürzt das Leben um etwa 25-30 Minuten!

Zielgruppe:

Jeder Raucher/jede Raucherin sollte unabhängig vom kardiovaskulären Erkrankungsstatus bei jedem Arztbesuch auf das Rauchen angesprochen und mit wenigen, freundlichen Worten unter Bezugnahme auf den aktuellen Vorstellungsanlass zum Rauchverzicht ermutigt werden. Dies ist eine der kostengünstigsten Maßnahmen in der Kardiologie! (IB)

Therapieziel:

Erfahrungsgemäß ist nur eine vollständige Aufgabe des Rauchens langfristig erfolgreich. Auf dem Weg dahin können jedoch zeitlich definierte Zwischenschritten eingeführt werden. Mit einer Halbierung der Ereignisraten bei vollständigem Rauchverzicht im Vergleich zu persistierendem Rauchen kann gerechnet werden. (Evidenzgrad B)

Empfehlung an Ärzte:

- ▶ *Eindeutige Empfehlung* aussprechen, das Rauchen vollständig einzustellen, wenn immer möglich mit Einbeziehung des Partners oder der Familie (IB).
- ▶ *Datum für Rauchverzicht* mit dem Patienten festlegen.
- ▶ *Weiteren Nachfolge-Beratungs-Termin* für evtl. Probleme vereinbaren.
- ▶ *Hilfen zur Raucherentwöhnung* wie Raucherentwöhnungskurse (IB), bei therapierefraktären Patienten in Kombination mit Nikotinpflaster, Bupropion oder Vareniclin, anbieten.

Auf die mit **Passivrauchen** verbundenen Gesundheitsschädigungen (Evidenzgrad B) sollte jeder Patient hingewiesen werden:

- ▶ für ihn/sie selber am Arbeitsplatz,
- ▶ für den/die Partner/in zu Hause,
- ▶ aber auch besonders für Kinder in der Wohnung oder im Hause

Allgemeine Empfehlung:

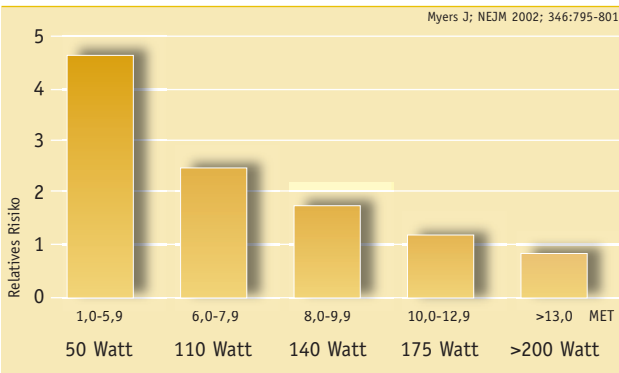
Rauchfreie Arbeitsplätze, damit auch rauchfreie Restaurants, rauchfreie öffentliche Gebäude und Verkehrsmittel sollten zur Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen nach dem Vorbild anderer europäischer Staaten gesetzlich garantiert sein.

4. Körperliche Aktivität

Der inaktive Lebensstil ist ein typisches Merkmal moderner Kulturen und wird durch sie erst ermöglicht. Der Ausgleich dieses Defizits durch regelmäßige körperliche Aktivität gehört deshalb zu den wichtigsten Bestandteilen der kardiovaskulären Prävention.

1. Die **Zunahme der körperlichen Fitness um 1 MET** („Metabolic Equivalent“, entspricht etwa 15 Watt) führt zu einer **Abnahme der Mortalität um 12%**. Die Empfehlung zu regelmäßiger körperlicher Aktivität als Maßnahme der primären Prävention ist als IA klassifiziert.

Korrelation Leistungsfähigkeit vs. Mortalität



Das Mortalitätsrisiko der überdurchschnittlich leistungsfähigen Personen (>200 Watt) liegt bei weniger als 25% des Risikos, das bei den wenig leistungsfähigen Personen festgestellt wurde (ca. 50 Watt).

2. Ein prognostischer Nutzen des Trainings ist auch bei leichter bis mittlerer Trainingsintensität erkennbar. Der volle therapeutische Nutzen wird jedoch nur dann ausgeschöpft, wenn sich Perioden mäßiger Belastung und solche mit intensiver Aktivität abwechseln.
3. Der **maximale präventive Effekt** der körperlichen Aktivität wird bei einem Energieverbrauch von **3000 bis 3500 kcal/Woche** erreicht; dies entspricht einer Trainingsdauer von 6-7 Stunden auf mittlerem Niveau.
4. Die Umsetzung dieser Erkenntnisse scheitert an **mangelnder Freude an körperlicher Aktivität** bei der großen Mehrheit der Bevölkerung. Insbesondere Personengruppen mit gravierenden Risikofaktoren (z. B. metabolisches Syndrom) zeichnen sich oft durch eine hohe Resistenz gegenüber den Trainingsempfehlungen aus. Es müssen deshalb **Strategien** entwickelt werden, die schon **im Kindesalter regelmäßige körperliche Bewegung** als Grundlage eines aktiven Lebensstils fördern.

Empfehlungen für körperliche Aktivität

1. **Erwachsene: täglich >30 min auf mittlerer Belastungsstufe (IA).**
2. **Kinder: täglich >1-2 h/Tag**
3. **Dynamische Ausdauersportarten** etwa **80%**, **Krafttraining** bis zu **20%** der vorgesehenen Zeit
4. Die **metabolische Wirkung** des Trainings (Fettabbau, Anhebung des HDL-Spiegels, Verbesserung der Endothelfunktion) wird durch **längere Belastungen auf mittlerer Stufe** erreicht, **die maximale Leistungsfähigkeit** wird durch kurze Phasen auf hohem Niveau des Körpers gesteigert. Gesunde Personen können gefahrlos für kurze Zeit auch ihre maximale Herzfrequenz erreichen.
5. Bei **Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen** muss sich die Trainingsintensität und -dauer an den geltenden Richtlinien orientieren.

6. In die Freizeitgestaltung im **Urlaub** und an den Wochenenden sollten stets Phasen **körperlicher Aktivität** integriert werden. Gesunde Personen finden in diesen Freiräumen die Möglichkeit, den Grad ihrer Fitness durch längere Trainingseinheiten insgesamt anzuheben.
7. Die **Einübung des aktiven Lebensstils** muss **im Kindesalter** beginnen und wird durch das Vorbild des Elternhauses determiniert. Die Akzeptanz hängt wesentlich davon ab, ob es den Eltern gelingt, körperliche Aktivität in Form phantasievoller und interessanter Unternehmungen zu offerieren, ohne die Leistungsfähigkeit der Kinder dabei zu überfordern.

Allgemeine Empfehlung:

Die **Förderung und der Ausbau des Sportunterrichtes in den Schulen** hat für die Gesundheit der Jugend eine große Bedeutung. Von ärztlicher Seite muss stärker auf diesen Zusammenhang hingewiesen werden. Von politischer Seite **müssen vermehrt Anstrengungen unternommen werden, dem Sportunterricht einen größeren Stellenwert in der Gesundheitserziehung einzuräumen**. Für die Aufrechterhaltung eines hohen Aktivitätsniveaus muss der Breitensport durch attraktive Angebote gefördert werden.

5. Ernährung

Eine ungünstige Zusammensetzung der Kost und eine überkalorische Ernährung (s. Kapitel Adipositas) gelten als wichtige Risikofaktoren für die Entstehung und einen ungünstigen Verlauf einer bestehenden koronaren Herzerkrankung. Der eigenständige günstige Effekt einer gesunden Ernährung kann als gesichert gelten.

Mit einer an der mediterranen Kost orientierten Ernährung wird die kardiovaskuläre Ereignisrate unabhängig von den erreichten Cholesterinwerten bei Patienten nach Herzinfarkt um bis zu 45% reduziert. (IB)

Auch die Krebsrate und die Osteoporoserate werden, bei gleichzeitig hoher Lebenserwartung, reduziert. Die zusätzliche Einnahme von (anti-oxidativen) Vitaminen in Tablettenform hat eher Nachteile erbracht.

Individuelle Empfehlungen

Unter Berücksichtigung der **täglichen Gesamtkalorienmenge (~30 Kcal/kg Idealgewicht)** wird der folgende Anteil der einzelnen Nahrungskomponenten als günstig für die Prävention der Atherosklerose angesehen:

Kohlenhydrate: Etwa 50–55% des täglichen Gesamtkalorienbedarfs; komplexe Kohlenhydrate aus Getreide (besonders Hafer) Vollkornbrot, Hülsenfrüchten, Gemüse und Obst sind zu bevorzugen.

Eiweiß: Etwa 15% der täglichen Kalorien, etwa 0,8-1 g/kg KG. Eiweiß von Fischen ist gegenüber Landtieren zu bevorzugen, mageres helleres Fleisch gegenüber dunklerem, fetterem Fleisch (weniger gesättigte Fette).

Fette: Auf 30% der täglichen Kalorien beschränken, gesättigte Fette auf weniger als 7%, wenn möglich sollten sie durch einfach- und mehrfach ungesättigte Fette ersetzt werden.

Einfach ungesättigte Fette senken weniger als mehrfach ungesättigte das HDL-Cholesterin; etwa 10-20% der täglichen Kalorien können aus einfach ungesättigten Fetten stammen, die z. B. in Raps- und Olivenöl, aber auch in Nüssen enthalten sind.

Mehrfach ungesättigte Fette: Bis zu 10% der täglichen Kalorien (Öle und Nüsse).

Omega-3-Fettsäuren: etwa 1 g/Tag sind wünschenswert (vorwiegend in fettem Fisch) .

Trans-Fettsäuren: Vermeiden! Kommen in Frittierölen vor, in geringerem Umfang auch in Milchprodukten.

Cholesterin: Auf etwa 200-300 mg/Tag beschränken, meistens im Verbund mit gesättigten Fetten (Ausnahme: Schalentiere).

Ballaststoffe: Wichtige Komponente der Nahrung, mindestens 20 g/Tag sind wünschenswert; wasserlösliche Ballaststoffe von Getreide und Vollkornprodukten sind besonders günstig, ebenso wie Hülsenfrüchte, frisches Obst (Äpfel), Salate und Gemüse.

Antioxidantien und Vitamine: in Obst, frischen Gemüsen, blattgrünen Salaten, Tomaten und schwarzem bzw. grünen Tee enthalten. Nur die in natürlich vorkommenden Nahrungsmitteln enthaltenen Antioxidantien und Vitamine sind zu empfehlen (IA), Supplementierung in Tablettenform ist ohne Nutzen.

Omega-3-Fettsäuren als Sekundärprävention: Die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren (1g/Tag) wird in ihrer Bedeutung für die Sekundärprävention nach ST-Streckenhebungsinfarkt derzeit geprüft.

Alkohol: <30 g Alkohol (~1/4 l Wein oder 0,5 l Bier) pro Tag sind wahrscheinlich nicht schädlich. Bei Frauen liegt der Grenzwert bei <20 g pro Tag.

Allgemeine Empfehlung:

Die frühzeitige Ausbildung gesundheitsförderlicher Essgewohnheiten in Kindergarten und Schule ist von besonderer Bedeutung, um einen günstigen Einfluss auf die gesundheitliche Entwicklung der Jugend zu nehmen.

6. Übergewicht und Adipositas

Nur noch ein Drittel der Bevölkerung hat ein gesundheitlich wünschenswertes Gewicht. Die Einteilung der Gewichtskategorien nach Body Mass Index (BMI) ist in der Tabelle dargestellt.

$BMI = \text{Körpergewicht in kg} / (\text{Körperlänge in m})^2$. Bei einer Körpergröße von 170 cm und 70 kg ergibt sich ein BMI von $70/1,7^2 = 24,2$.

Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI

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

(Quelle: Hauner et al., 2007, www.adipositas-gesellschaft.de)

Bei **gesunden männlichen Nie-Rauchern** liegt der prognostisch **günstigste BMI zwischen 23,5 und 24,9**, bei **Frauen** zwischen **22,0 und 23,4**.

Personen mit abdomineller Adipositas (androider Verteilungstyp) befinden sich in einem proinflammatorischen und prothrombotischen Zustand.

Adipositas begünstigt die frühe Entwicklung von Atherosklerose, Typ-2-Diabetes, Hypertonie, koronarer Herzerkrankung sowie Cholelithiasis und führt zu stärkerer Inanspruchnahme von Leistungen im Gesundheitssystem.

Gewichtszunahme im Erwachsenenalter ist ein starker unabhängiger Risikofaktor für vorzeitigen Tod. Ein 40-jähriger, adipöser (BMI >30) Mann verliert über fünf Jahre seines Lebens!

Das viszerale Fett oder tiefe Bauchfett: Produktionsort für Entzündungsmarker, die die Entwicklung der Atherosklerose begünstigen.

Ein Taillenumfang ab 94 cm bei Männern bzw. ab 80 cm bei Frauen geht mit einem erhöhten Risiko für Stoffwechselerkrankungen einher. (Evidenzgrad B)

Das **Ziel einer Ernährungsumstellung** ist eine langfristige **Verbesserung der alltäglichen Ernährungsgewohnheiten** (siehe Kap. 5). Auf kurzfristige Effekte angelegte Diäten sollten vermieden werden.

Realistisches Ziel für Gewichtsreduktion:

1 kg Körpergewicht alle 14 Tage. Das ist möglich durch Reduktion der täglichen Kalorienzufuhr um etwa 500-800 kcal mit einer mäßig kalorienreduzierten Mischkost und in Kombination mit gesteigerter körperlicher Aktivität zur Erhaltung der Muskelmasse.

Die **Prävention der Adipositas** ist auch eine gesamtgesellschaftliche Aufgabe, die bereits im Kindesalter auf die Änderung der die Adipositas begünstigenden Lebensbedingungen zielen muss.

7. Fettstoffwechselstörungen

Epidemiologie und Pathophysiologie

Für Personen ohne klinisch manifeste kardiovaskuläre Erkrankung ebenso wie für Patienten mit dokumentierter KHK ist die Assoziation zwischen LDL-Cholesterin (LDL-C) und dem Risiko für CV-Erkrankungen mit hohem Evidenzgrad (A) belegt. Primär genetische Fettstoffwechselstörungen aufgrund der Defizienz oder des Fehlens von Funktionsgenen (z. B. LDL-Rezeptor, ApoB) führen zu einer besonders schweren Hypercholesterinämie mit hohem Infarktrisiko. Die meisten Fettstoffwechselstörungen folgen jedoch einem komplexen Erbgang, an dem eine Vielzahl von Genen beteiligt ist und die erst durch Umweltfaktoren (z. B. Ernährung, Übergewicht, Bewegungsmangel) klinisch manifest werden.

Identifizierung von Risikopatienten durch Plasmalipide und Lipoproteine

Die atherogene Funktion der LDL wird durch andere CV-Risikofaktoren erheblich verstärkt, so dass zur individuellen Einschätzung des CV-Risikos bei Personen ohne manifeste Atherosklerose immer eine Bewertung des gesamten Risikoprofils (globales Risiko) des Patienten erfolgen muss (s. Kap. 1).

Eine bereits bestehende KHK und weitere CV-Risikofaktoren verstärken die Gefahr eines Koronareignisses.

In vier Stufen lässt sich eine **individuelle Risikostratifizierung** durchführen:

Stufe 1: Bestimmung des Lipoproteinprofils und Klassifikation

Erste Wahl: komplettes Lipoproteinprofil (nüchtern 12-14 h) Gesamtcholesterin, LDL, HDL und Triglyzeride (LDL-Bestimmung nach Friedewald-Formel möglich).

Zweite Wahl: Nichtnüchtern-Gesamtcholesterin und HDL (komplettes Lipoproteinprofil, wenn Gesamtcholesterin ≥ 200 mg/dl (5,16 mmol/l) oder HDL < 40 mg/dl (1,03 mmol/l)). LDL-Cholesterin sollte als Entscheidungsgröße möglichst direkt bestimmt werden.

Berechnung von LDL-Cholesterin mit Hilfe der **Friedewald-Formel** möglich, **wenn:**

Triglyzeride < 400 mg/dl (4,56 mmol/l) **und** Patient nüchtern

a) in **mmol/l**: LDL-Cholesterin =
Gesamtcholesterin - HDL-Cholesterin - **(0,45 x Triglyzeride)**

b) in **mg/dl**: LDL-Cholesterin =
Gesamtcholesterin - HDL-Cholesterin - **(0,2 x Triglyzeride)**

Stufe 2: Identifizierung von Hochrisikopatienten

Hierzu zählen Patienten mit KHK oder KHK-Risikoäquivalenten wie nicht-kardiale Manifestationsformen der Atherosklerose (periphere arterielle Verschlusskrankheit, abdominales Aneurysma, symptomatische Karotistenose) und manifester Typ-2-Diabetes mellitus.

Stufe 3: Risikostratifizierung für Nicht-Hochrisiko-Personen

Hier sollte zur Beurteilung des 10-Jahres-Risiko eine Risikostratifizierung nach PROCAM, ESC-SCORE, evtl. zusätzlich nach CARRISMA erfolgen, im intermediären Risiko-Bereich gegebenenfalls Calcium-Score Bestimmung (s. Kap. 2).

Stufe 4: Therapie-Auswahl

Beurteilung der Notwendigkeit einer intensivierten Änderung des Lebensstils bzw. einer medikamentösen Therapie (Tabelle: LDL-C-Therapieziele) anhand der Lipidwerte, des Gesamtrisikos und der Number Needed to Treat (NNT; s. Kap. 2) ist in der Tabelle dargestellt.

LDL-C-Therapieziele und -Schwellenwerte, bei denen eine Therapie sinnvoll ist in Abhängigkeit von Begleitbefunden

Risikostrategie	LDL-C-Therapieziele in mg/dl (mmol/l)	LDL-C-Schwellenwert für eine intensiviertere Änderung des Lebensstils in mg/dl (mmol/l)	LDL-C-Schwellenwert für eine medikamentöse Therapie in mg/dl (mmol/l)
KHK und KHK-Risiko-äquivalente	<100 (2,58) optional: <70 (1,8)	Unabhängig vom Lipidwert immer sinnvoll	≥100 (2,58) optional: 70-100 (1,8-2,58)
≥2 zusätzliche Risikofaktoren*	<130 (3,35)	≥130 (3,35)	10-J-Risiko 10-20%: ≥130 (3,35) 10-J-Risiko <10%: ≥160 (4,13)
0 bis 1 zusätzliche Risikofaktoren*	≤160 (4,13)	≥160 (4,13)	≥190 (4,9) optional: 160-189 (4,13-4,9)

LDL-C = LDL-Cholesterin; HDL-C = HDL-Cholesterin

*Als zusätzliche Risikofaktoren (RF) gelten: Alter (Männer >45 J., Frauen >55 J. oder Postmenopause), Hypertonie, Diabetes, Rauchen, HDL <40 mg/dl (1,03 mmol/l), Familienvorgeschichte für KHK bei Verwandten 1. Grades (bei männlichen Verwandten <55 J., bei weiblichen Verwandten <65 J.).

HDL >60 mg/dl (1,6 mmol/l): 1 RF kann von der Anzahl der RF abgezogen werden.

Bei HDL <40 mg/dl (1,03 mmol/l): Gewichtsreduktion, Aktivität, Nikotinverzicht betonen.

Therapiemanagement der Fettstoffwechselstörung

Die günstige prognostische Wirkung der Cholesterinsenkung durch Statine bei Risikopatienten ist klar belegt (IA). Der Effekt ist ganz überwiegend Folge der LDL-Cholesterinsenkung. Es stehen eine Reihe weiterer Medikamente für eine Lipid-senkende Therapie zur Verfügung.

Bei schwereren Formen der Hypercholesterinämie kann die Kombination eines Resorptionshemmers und eines Statins effektiv sein (IC), ebenso die Zugabe von Nikotinsäure (IB).

Bei Fibratkombination mit Statinen erhöhte Gefahr von Myopathien und Rhabdomyolysen. Vierteljährliche Kontrollen der Muskelenzyme, bei klinischem Verdacht auf Muskelbeschwerden umgehend.

Der klinische Nutzen von Fibraten bei der Hypertriglyzeridämie und Diabetes mellitus im Hinblick auf harte klinische Endpunkte ist nach neueren Studien umstritten.

8. Arterielle Hypertonie

Definition

Eine arterielle Hypertonie gilt als gesichert, wenn in mehrfachen Praxismessungen (drei Messungen an zwei verschiedenen Tagen) der systolische und/oder der diastolische Blutdruck den Grenzwert **erreicht oder überschreitet**.

Als **Grenzwerte** gelten:

Praxismessung:		140/90 mm Hg
Blutdruckselbstmessung:		135/85 mm Hg
24-Std.-Messung:	Tagesmittelwert:	135/85 mm Hg
	Nachtmittelwert:	120/75 mm Hg
	24-Std.-Mittelwert:	130/80 mm Hg

Einteilung der Blutdruckwerte und Schweregrade der Hypertonie bei Messung in der Praxis:

Optimaler Blutdruck:	<120/<80 mm Hg
Normale Normotonie:	120/80 bis 129/84 mm Hg
Hoch normale Normotonie:	130/85 bis 139/89 mm Hg
Hypertonie Grad 1:	140/90 bis 159/99 mm Hg;
Hypertonie Grad 2:	160/100 bis 179/109 mm Hg;
Hypertonie Grad 3:	≥180/110 mm Hg

Subgruppen

isoliert **systolische Hypertonie:** syst. ab 140 mm Hg
bei diast. Werten <90 mm Hg;

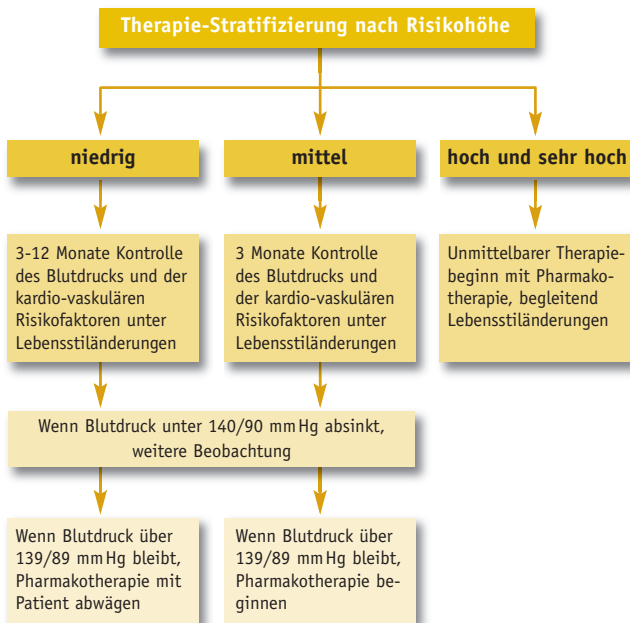
isolierte **diastolische Hypertonie:** diast. ab 90 mm Hg
bei syst. Werten <140 mm Hg

Wertung des kardiovaskulären Gesamtrisikos

Die Bewertung des kardiovaskulären Gesamtrisikos kann bei Hypertonikern nach den bekannten Scores (s. Kap. 2) erfolgen. Die European Society of Hypertension (ESH) und die Deutsche Hochdruckliga (DHL)

haben in ihrer **Risikostratifizierung** noch das Metabolische Syndrom, den Diabetes mellitus, sowie die Endorganschäden Linksventrikuläre Myokardhypertrophie, Intima-Media-Verdickung, Mikroalbuminurie und beginnende Nierenfunktionseinschränkung (**Kreatininclearance < 60 ml/min oder eGFR < 60 ml/min/1,73 m²**) als Indikatoren für ein hohes Risiko aufgenommen.

Therapiestrategie



Modifiziert nach Leitlinien ESH/ESC 2003 und DHL 2007

Therapieziel

Das Ziel einer antihypertensiven Therapie ist für alle Patienten, unabhängig vom Alter, die Normalisierung des Blutdrucks unter 140/90 mm Hg. Für Patienten mit besonders hohem Risiko wie Patienten mit Diabetes mellitus oder mit einer Nephropathie sollte der Blutdruck unter 130/80 mm Hg abgesenkt werden (IA). Bei Patienten mit obstruktiver Koronarsklerose kann eine zu tiefe Absenkung des diastolischen Blutdrucks das Infarktisiko möglicherweise wieder erhöhen.

Nichtmedikamentöse Maßnahmen

in der Reihenfolge ihrer blutdrucksenkenden Wirkung:

1. Steigerung der körperlichen Aktivität, besonders durch Ausdauertraining,
2. Reduktion oder besser Normalisierung eines erhöhten Körpergewichts,
3. Reduktion des Kochsalzkonsums auf maximal 6 g/Tag und vermehrter Verzehr von Gemüse und Fisch,
4. Begrenzung des Alkoholkonsums (unter 30 g/Tag bei Männern und 20 g/Tag bei Frauen),
5. Reduktion von Stress- und Lärmbelastung.

Die Umsetzung dieser Maßnahmen ist so wirksam wie eine medikamentöse Monotherapie.

Pharmakotherapie

Beginn als Monotherapie oder **auch als niedrig dosierte Zweierkombination** (IC).

Bei ungenügender Blutdruckeinstellung: Steigerung der **Dosis** der bisherigen Therapie **oder Dreierkombination**.

Niedrig dosierte Kombinationstherapie: weniger Nebenwirkungen als mit hochdosierter Monotherapie.

Die **primäre Auswahl des Antihypertensivums** erfolgt nach pathophysiologischen Aspekten, Verträglichkeit und Begleiterkrankungen. Die Alpha1-Blocker und die zentralen Antisymphotonika gelten heute als Mittel der zweiten Wahl für die Kombinationstherapie.

Als **spezielle Indikationen** für den primären Einsatz von Antihypertensiva gelten:

Diabetes mellitus/ metabolisches Syndrom	ACE-Hemmer, AT1-Blocker, Kalziumantagonisten
Nephropathie	ACE-Hemmer, AT1-Blocker, Diuretika
Stenosierende KHK	Betablocker, ACE-Hemmer
Herzinsuffizienz	Betablocker, ACE-Hemmer, AT1-Blocker, Diuretika
Vorhofflimmern	Betablocker, AT1-Blocker
Z. n. Schlaganfall	AT1-Blocker, Kalziumantagonisten

Die **Therapieüberwachung** erfolgt optimalerweise mittels Blutdruckselbstmessung durch den Patienten oder 24-Std.-Langzeitmessung. Bei älteren Patienten oder Diabetikern sollte regelmäßig die **Orthostase-reaktion** mit erfasst werden. Laborchemisch ist die Kontrolle des **Serum-Kaliums** und **-Kreatinins** empfohlen.

9. Glukosestoffwechsel

Die Prävalenz des Diabetes mellitus beträgt in Deutschland ca. 8% und steigt im höheren Lebensalter an.

Die Kombination von Nüchternglukose (nach einer Fastenperiode von wenigstens acht Stunden) und 2-Stunden-Wert nach oraler Glukosebelastung mit 75 g (OGTT) zur Diabetesdiagnostik deckt eine um 50% höhere Prävalenz auf (Evidenzgrad B).

Zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr sind mehr Männer als Frauen betroffen, ab 60. Lebensjahr mehr Frauen als Männer.

Diagnostische Kriterien

Grenzwerte für abnorme Nüchtern glukose (IFG)

	IFG Nüchtern glukose		
	mg/dl	mmol/l	
Plasma, venös	>100/<126	>5,6/<7,0	
Vollblut, kapillar	>90/<110	>5,0/<6,1	

Grenzwerte für gestörte Glukosetoleranz (IGT) anhand des 75g Oralen Glukose Toleranztestes (OGTT)

	IGT OGTT 2-h-Wert		
	mg/dl	mmol/l	
Plasma, venös	>140/<200	>7,8/<11,1	
Vollblut, kapillar	>140/<200	>7,8/<11,1	

Grenzwerte für Diabetes mellitus (Leitlinie DDG)

Klinische Symptome der Polyurie, Polydipsie, Ket(azid)ose sowie Gewichtsverlust und Gelegenheits-Blutglukosewert von >200 mg/dl (11,1 mmol/l).

	Nüchtern glukose		OGTT 2-h-Wert	
	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l
Plasma, venös	>126	>7,0	>200	>11,1
Vollblut, kapillar	>110	>6,1	>200	>11,1

Bei positiver Familienanamnese für Diabetes und/oder hohem Risiko-profil sollte eine frühzeitige Diagnostik erfolgen.

Die **Manifestation eines Typ-2-Diabetes mellitus kann verzögert oder verhindert werden** durch:

- ▶ Steigerung der körperlichen Aktivität (IA)
- ▶ Reduktion des Körpergewichts (IC)
- ▶ Gabe von Alpha-Glukosidasehemmern, Pioglitazon oder Metformin (IB)
- ▶ Spezifische Antihypertensiva bei arterieller Hypertonie (s. Kap. 8) (IC)

	Relative Risiken für Diabetiker*	
	Männer	Frauen
CV-Morbidität/-Letalität bei Typ-2 DM	1,5 - 6,2	1,8 - 10,9(!)
Myokardinfarkt-Inzidenz	3,7	5,9
Infarkt-Letalität	1,7	1,7

*(Evidenzgrad B)

Diabetes Management-Aspekte:

Strenge Normoglykämie nach dem Infarkt vermindert Morbidität und Letalität.

Normnahe Blutglukoseeinstellungen (Blutglukose nüchtern 80-120 mg/dl, 4,4-6,7 mmol/l und HbA1c <6,5%) können den ungünstigen peri- und postinterventionellen Verlauf verbessern und der Progression der Atherosklerose und diabetestypischen Organkomplikationen vorbeugen.

Metformin, Pioglitazon und Acarbose scheinen über pleiotrope Effekte kardioprotektiv zu wirken (IIB).

Ein manifester Typ-2-Diabetes wird in **prognostischer Hinsicht** einer manifesten Herz- oder Gefäßerkrankung gleichgesetzt (prognostische Ereignisrate >2% pro Jahr) (IC).

Die **aggressive Behandlung zusätzlicher Risikofaktoren** wirkt der Progression der Atherosklerose entgegen und vermindert das Risiko für Re-Interventionen (IA).

Die Risikofaktoren von Patienten mit manifestem Typ-2-Diabetes mellitus sollten in den Zielbereich der Patienten mit manifester Gefäß-erkrankung gesenkt werden, bei zusätzlicher arterieller Hypertonie auf Blutdruckwerte $<130/80$ mmHg (IB). Der Behandlungserfolg ist bei Diabetikern 2-3fach besser als bei Nichtdiabetikern (Evidenzgrad B).

10. Thrombozyten-Aggregationshemmer

Hemmer der Thrombozytenaggregation sind bei Patienten mit erhöhtem Risiko für ein koronares Ereignis – z. B. bei manifester Erkrankung – grundsätzlich indiziert. ASS bewirkt bei Personen ohne manifeste KHK eine signifikante Reduktion der KHK-Ereignisse um ca. 30%. Empfehlungen zur Prävention haben die protektive Wirkung von ASS gegenüber vermehrten hämorrhagischen Schlaganfällen und stärkeren gastrointestinalen (GI) Blutungen abzuwägen:

Mit steigendem Risiko für ein KHK-Ereignis nimmt der günstige ASS-Effekt zu, entsprechend nimmt die NNT* ab; das Auftreten von gastrointestinalen Blutungen und hämorrhagischen Schlaganfällen bleibt jedoch weitgehend konstant. Erst ab einem 10-Jahres-KHK-Risiko von $\geq 6\%$ überwiegen die kardiovaskulären protektiven Effekte.

Die NNT erreicht erst bei einem 10-Jahres-Risiko von über 15% akzeptable Werte. Bei Berücksichtigung des Ausgangsrisikos ist auch für Frauen mit einem protektiven Effekt zu rechnen.

*Anzahl der Patienten, die für ein Jahr behandelt werden müsste, um ein Ereignis zu verhindern (Berechnung der NNT siehe Kap. 2)

Nutzen von ASS in der Prävention in Abhängigkeit vom Gesamtrisiko (GR)

GR/10 Jahre	Risiko schwerer GI-Blutung/Jahr	Risiko hämorrh. Schlaganfall/Jahr	Verminderung GR/Jahr	NNT
2%	0,06%	0,02%	-0,02%	
10%	0,06%	0,02%	0,22%	454
15%	0,06%	0,02%	0,37%	270
.....Schwelle für präventive Gabe von ASS.....				
20%	0,06%	0,02%	0,52%	192

Empfehlungen:

1. Bei einem 10-Jahres-Risiko $\geq 20\%$ sollte ASS gegeben werden – insbesondere bei allen Patienten mit manifester KHK sowie zusätzlich bei allen Hoch-Risiko-Personen einschließlich manifesten Diabetikern auch ohne Zeichen einer KHK (IA). Im Falle von Kontraindikationen kann als Alternative Clopidogrel verabreicht werden.
2. Bei einem Risiko von 10-20% sollte die Problematik mit dem Patienten besprochen werden, wobei z. B. das Vorliegen einer arteriellen Hypertonie ein Argument für die Gabe von ASS darstellt.
3. Bei einem KHK-Risiko von $\leq 10\%$ ist die präventive Gabe von ASS nicht indiziert.
4. Eine duale Aggregationshemmertherapie kommt nur bei speziellen Krankheitsbildern zum Einsatz und ist in der Primärprävention nicht indiziert.

11. Stellenwert der Hormonersatztherapie

Die koronare Herzerkrankung und kardiovaskuläre Erkrankungen sind bei Frauen jenseits der Menopause die häufigsten Todesursachen. In randomisierten Studien bei Frauen mit und ohne KHK konnte jedoch kein günstiger Effekt einer Hormonersatztherapie auf die Prognose (z. B. Reinfarktrate oder Schlaganfallrate) nachgewiesen werden.

Empfehlungen:

- 1. Eine Hormonersatztherapie zur Prophylaxe kardiovaskulärer Erkrankungen ist – wegen fehlender positiver Effekte und gleichzeitig bestehender Risiken – weder bei gesunden Frauen noch bei Frauen mit koronarer Herzerkrankung oder nach Schlaganfall zu empfehlen (III A).**
2. Eine Hormonersatztherapie ist nur zur **Therapie von schweren Menopausensymptomen** nach sorgfältiger Risikonutzenanalyse gerechtfertigt. Bei hysterektomierten Frauen sollten Östrogene allein gegeben werden, ansonsten Östrogene plus Gestagene. Die niedrigste wirksame Dosierung sollte angestrebt werden. Die Behandlung sollte halbjährlich auf ihre Notwendigkeit überprüft werden.
- 3. Kontraindikationen** sind Brustkrebs, Thromboembolien in der Anamnese, angeborene Gerinnungsstörungen, kardiovaskuläre Erkrankungen wie Zustand nach Herzinfarkt und Zustand nach Schlaganfall.
4. Frauen, die derzeit eine Hormonersatztherapie ohne schwere Menopausen-Beschwerden erhalten, sollten sie ausschleichend absetzen.
5. Frauen, die eine Hormonersatztherapie erhalten, sollten sie **bei Bettlägerigkeit** pausieren, bei akutem Myokardinfarkt, Schlaganfall oder Transienter ischämischer Attacke sofort absetzen.

Ein **gesunder Lebensstil** ist auch bei Frauen in der Menopause der wichtigste **Schlüssel zur Vorbeugung von Herz- und Gefäßerkrankungen**.

12. Kosteneffektivität der risikostratifizierten Prävention*

*siehe ausführliche Fassung

13. Verhaltensänderung und psychosoziale Risikofaktoren

1. Zehn strategische Schritte zur ärztlichen Förderung des Gesundheitsverhaltens und der Compliance (IB):

1. Entwickeln Sie ein tragfähiges therapeutisches Bündnis mit dem Patienten (u. a. genug Zeit ansetzen, offen-vorurteilsfreie Zuwendung).
2. Beraten Sie konsequent alle Patienten, die ein Risikomerkmale aufweisen.
3. Stellen Sie sicher, dass Ihr Patient den Zusammenhang zwischen seinem Verhalten und dem Gesundheitsrisiko verstanden hat.
4. Beteiligen Sie Ihren Patienten an der Identifizierung und Auswahl von verändernden Risikofaktoren.
5. Helfen Sie Ihren Patienten, eigene Barrieren zur Verhaltensumstellung wahrzunehmen (u. a. psychosoziale Risikofaktoren klären, s. u.).
6. Streben Sie eine verbindliche Bereitschaft Ihres Patienten zur Verhaltensänderung an.
7. Kombinieren Sie ärztliche Maßnahmen mit Maßnahmen, die Ihr Patient selbst anwenden kann (u. a. Eigenstudium, Selbsthilfegruppen).
8. Gestalten Sie einen Therapieplan zur Verhaltensänderung mit konkreten Zielen.
9. Führen Sie eine Verlaufskontrolle Ihrer Intervention durch (u. a. durch Wiedereinbestellung oder telefonische Nachbetreuung).
10. Beteiligen Sie Familienmitglieder und weitere Experten (Ernährungsberater, Sporttherapeuten, Psychotherapeuten), wo immer es sinnvoll und machbar ist.

2. Relevanz und Screening psychosozialer Risikofaktoren

Niedriger sozioökonomischer Status, soziale Isolation, berufliche und familiäre Belastung, Depressivität sowie Feindseligkeit und Neigung zu Ärger erhöhen einzeln oder in Kombination die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer KHK bzw. eines vorzeitigen kardialen Todes um das 2-4fache. Die Prävention der KHK sollte deshalb prinzipiell ein Screening psychosozialer Risikofaktoren und geeignete Interventionen zu deren Modifikation einschließen. Für die ärztliche Anamnese werden sinngemäß folgende orientierende Fragen empfohlen:

▶ **Niedriger sozioökonomischer Status:**

Sind Sie Arbeiter oder Handwerker? Ist der Haupt- oder Volksschulabschluss Ihr höchster Bildungsabschluss?

▶ **Soziale Isolation:**

Leben Sie allein? Vermissen Sie eine oder mehrere Personen, denen Sie vertrauen und auf deren Hilfe Sie zählen können?

▶ **Berufliche und familiäre Belastung:** Fühlen Sie sich bei Ihrer Arbeit häufig sehr stark gefordert? Vermissen Sie, auf die Gestaltung Ihrer Arbeitsaufgaben Einfluss nehmen zu können? Erhalten Sie deutlich zu wenig Bezahlung oder Anerkennung für Ihren Arbeitseinsatz? Machen Sie sich Sorgen um Ihren Arbeitsplatz oder Ihr berufliches Fortkommen? Haben Sie ernsthafte Probleme mit Ihrem Lebenspartner oder mit Ihren Kindern?

▶ **Depressivität:** Fühlen Sie sich häufiger niedergeschlagen, depressiv und hoffnungslos? Haben Sie Interesse und Freude am Leben verloren?

▶ **Feindseligkeit und Neigung zu Ärger:** Regen Sie sich häufig über Kleinigkeiten auf? Wenn jemand Sie ärgert, zeigen Sie ihm dies umgehend?

Ein „Ja“ in einem oder mehreren dieser fünf Bereiche indiziert das Vorliegen psychosozialer Risikofaktoren und sollte Anlass zu einer weiteren Erörterung des Themas im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung bzw. weitergehender psychosozialer Angebote sein. Im Falle auffälliger Depressivität sollte die Verdachtsdiagnose zusätzlich durch eine fachärztliche Untersuchung validiert werden.

3. Therapie

Für Patienten mit klinisch manifester KHK und psychosozialen Risikofaktoren werden folgende Maßnahmen empfohlen:

- ▶ **Psychosomatische Grundversorgung** als Grundlage der Therapie (u. a. genug Zeit ansetzen, aktiv-supportive Zuwendung) (IC); ggf. zusätzlich
- ▶ **Multimodale Rehabilitation (ambulant/stationär) inklusive psychosozialer Einzel- und/oder Gruppenangebote**, v. a. bei niedrigem sozioökonomischem Status, sozialer Isolation und Mangel an sozialem Rückhalt (IA)
- ▶ **Stressmanagement-Training**, v. a. bei psychosozialer Belastung am Arbeitsplatz sowie bei Feindseligkeit und Neigung zu Ärger (IA)
- ▶ **Paartherapie** bei psychosozialer Belastung in der Familie (IC)
- ▶ **Psychotherapeutische/medikamentöse Behandlung bei krankheitswertiger Depressivität** (IIbB)

Für Patienten ohne klinisch manifeste KHK werden weitergehende Interventionen nur dann empfohlen, wenn gleichzeitig mindestens ein weiterer somatischer oder verhaltensbezogener Risikofaktor vorliegt oder wenn das Risikomerkmal an sich krankheitswertig ist, z. B. bei einer Depression nach ICD-10.

Weiterführende Literatur

De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Manger Cats V, Orth-Gomér K, Perk J, Pyörälä K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D; Other experts who contributed to parts of the guidelines, Albus C, Bages N, Burell G, Conroy R, Deter HC, Hermann-Lingen C, Humphries S, Fitzgerald A, Oldenburg B, Schneiderman N, Uutela A, Williams R, Yarnell J (2003)

European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts)

Eur. Heart J 24: 1601 - 1610

Gohlke H und Schuler G (Hrsg) (2005)

Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen

Z Kardiologie 94, Suppl 3: 1 - 115 (Ausführliche Übersicht zu allen hier aufgeführten Einzelthemen mit insgesamt 531 weiterführenden Literaturhinweisen)

Smith Jr SC, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, Grundy SM, Hiratzka L, Jones D, Krumholz HM, Mosca L, Pasternak RC, Pearson T, Pfeffer MA, and Taubert KA (2006)

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

Circulation 113: 2363 - 2372



© 2007 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegt die ausführliche Fassung der Leitlinien „Risikoadjustierte Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen“ zugrunde, die parallel erarbeitet wurde und über www.dgk.org verfügbar ist.

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. Die Langfassung der Leitlinien findet sich auch im Internet unter

www.dgk.org

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Von Ärzten wird erwartet, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

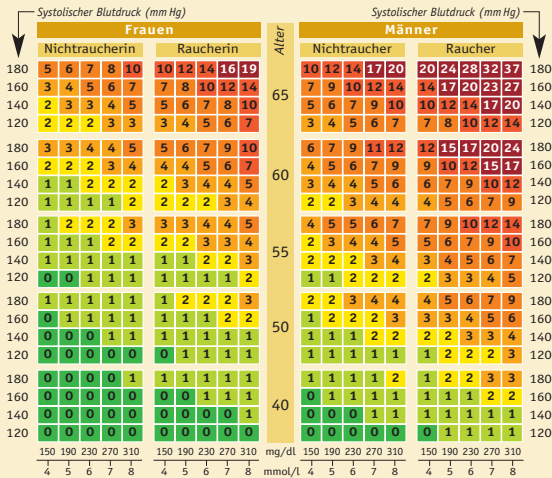


Abb. 1 Gesamtcholesterin

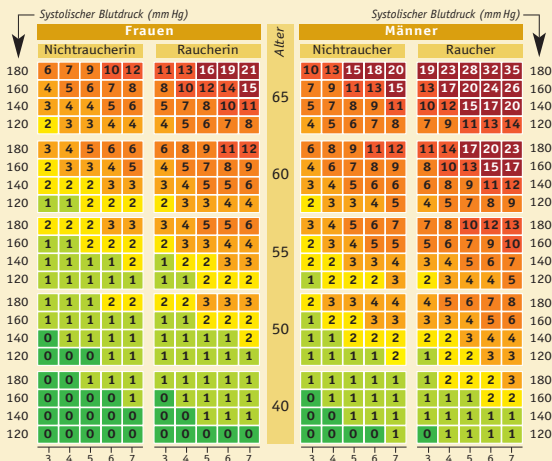


Abb. 2 Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin Ratio

≥15%
 10-14%
 5-9%
 3-4%
 2%
 1%
 <1%

10-Jahres-Risiko für tödliche kardiovaskuläre Erkrankungen in Deutschland

nach Geschlecht, Raucherstatus, Alter, systolischem Blutdruck
und **Gesamt-Cholesterin**

(s. **Abb 1**, Rückseite)

10-Jahres-Risiko für tödliche kardiovaskuläre Erkrankungen in Deutschland

nach Geschlecht, Raucherstatus, Alter, systolischem Blutdruck
und **Gesamt-Cholesterin/HDL-Cholesterin**

(s. **Abb 2**, Rückseite)

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e. V.
German Cardiac Society

Achenbachstr. 43 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0) 211 600 692-0 · Fax: +49 (0) 211 600 692-10
E-mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org