



Aus der
Universitätsfrauenklinik des Klinikum Südstadt Rostock
(Direktor: Prof. Dr. med. habil. B. Gerber)

***- Gender Aspekte von Erkrankungen im Alter -
eine vergleichende Datenanalyse der
60 bis 80-jährigen Männer und Frauen***

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt
der Medizinischen Fakultät
der Universität der Hansestadt Rostock

von Anne - Kathrein Hoffmann
geb. am 30.10.1984 in Schwerin

Themenvergabe durch: Prof. Dr. med. V. Briese (stellv. Klinikdirektor
der Universitätsfrauenklinik und Poliklinik am Klinikum
Südstadt Rostock)

Rostock, 2011

Gutachter:

1. Prof. Dr. Volker Briese
Universitätsfrauenklinik und Poliklinik am Klinikum Südstadt Rostock
2. Priv.-Doz. Sebastian Straube, BM BCh, MA (Oxon), DPhil
Institut für Arbeits- und Sozialmedizin, Georg-August-Universität Göttingen
3. Prof. Dr. med. habil. Attila Altiner
Institut für Allgemeinmedizin, Universität Rostock

Datum der Einreichung: 28. August 2011

Datum der Verteidigung: 15. Mai 2012

Referat

Unsere Gesellschaft wird aufgrund des demografischen Wandels zunehmend älter. Diese Tatsache, begleitet von der derzeitigen Situation, dass die geburtsstarken Jahrgänge im Renten- bzw. die geburtenschwachen im Erwerbsalter sind, verdeutlicht die Dringlichkeit hinsichtlich der Gesundheitsversorgung und Alterssicherung auf. Das vorhandene Defizit zwischen Geburtenrate und Gesellschaftsalterung wird durch die zunehmend steigende Lebenserwartung beider Geschlechter und denen sich daraus ergebenden, höheren Ansprüchen an Leistungsfähigkeit, Vitalität sowie Lebensqualität noch verstärkt. Dabei zeigt sich nach wie vor eine höhere Lebenserwartung für Frauen im Vergleich zu den Männern. Es müssen Erkrankungen daher zukünftig noch tiefgründiger geschlechterdifferenziert betrachtet werden. Mit diesem Themenkomplex beschäftigt sich die junge Wissenschaft der „Gender Medizin“, in der fortwährend und vor allem stetig ansteigende Forschungsarbeit geleistet werden sollte. Die vorliegende Arbeit greift „Gender Aspekte von Erkrankungen im Alter“ auf und stützt sich für eine geschlechterdifferenzierten Betrachtung auf die Datenlage von 2000 Patienten zwischen 60 und 80 Jahren. Um Unterschiede zwischen Männern und Frauen hinsichtlich des Auftretens von Erkrankungshäufigkeiten, -alter und Komorbiditäten, aber auch Risikofaktoren und Therapiemaßnahmen besser beurteilen zu können, wurden in dem Zeitraum vom 01.01.2006 bis 31.12.2006 2000 Patienten erfasst und nach ihren klinischen Daten analysiert. 1406 Patientendaten entstammten dabei der stationären Behandlung im Klinikum Südstadt Rostock. Zudem wurden 300 Patientinnen einer gynäkologischen Praxis in Güstrow bzw. 294 Patienten einer urologischen Praxis in Rostock in die Analyse einbezogen. Hinsichtlich der Altersverteilung erfolgte die Definition von zwei Gruppen, zum einen die 60 bis 69 -jährigen sowie zum anderen die ≥ 70 -jährigen Patienten. Zudem wurden in dieser Arbeit folgende Krankheitsgruppen abgearbeitet: kardiovaskuläre Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, degenerative Erkrankungen und maligne Tumoren. Im Bezug auf die Altersverteilung zeigte sich zumeist für beide Geschlechter, dass vor allem nach dem 70. Lebensjahr die Inzidenz der betrachteten Erkrankungen teilweise deutlich anstieg. Ausnahmen stellten bei den Männern der Apoplex, der Myokardinfarkt und der Diabetes mellitus dar, bei denen bereits vor dem 70. Lebensjahr ein Kulminationspunkt zu verzeichnen war. Beim weiblichen Geschlecht wurden, neben dem Diabetes mellitus, die Störungen der Schilddrüsenfunktion bereits im Alter zwischen 60 und 69 Jahren erstdiagnostiziert. Im Rahmen dieser Arbeit wurden zudem Lebensgewohnheiten eruiert, die als

Risikofaktoren für bestimmte Krankheitsgruppen gelten. Beispielsweise wurde anhand der Größe und des Gewichtes der Body Mass Index errechnet und damit das zunehmende Problem des Übergewichtes und der damit verbundenen chronischen Erkrankungen vor allem für das weibliche Geschlecht verdeutlicht. Des Weiteren berücksichtigt diese Arbeit auch die geschlechterdifferenzierte Betrachtung von durchgeführten Therapiemaßnahmen. Zusammenfassend betrachtet, unterscheiden sich insbesondere die medikamentösen Therapien der einzelnen Erkrankungen zwischen den beiden Geschlechtern kaum. Jedoch wurden die sekundärprophylaktisch durchgeführte Antikoagulationstherapie nach einem Apoplex bzw. nach einem Myokardinfarkt sowie die Interventionstherapie nach einem akuten Koronarsyndrom bei Männern häufiger durchgeführt. Da eine leitliniengerechte Therapie der Erkrankungen, mit denen sich diese Arbeit beschäftigt, keine geschlechterdifferenzierten Maßnahmen empfiehlt, sollte auch zukünftig Frauen und Männern der gleiche Versorgungsumfang zugesprochen werden. Zudem zeigt diese Datenanalyse die zunehmende Inzidenz insbesondere der kardiovaskulären Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht, sodass sich ein Ausbau der Prävention- und Aufklärungsmaßnahmen vor allem in diesem Gebiet empfiehlt.

Inhaltsverzeichnis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	V
TABELLENVERZEICHNIS	VII
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	XX
1 EINLEITUNG	1
2 FRAGESTELLUNG	3
3 MATERIAL UND METHODEN	4
3.1 Erhebung der Patientendaten	4
3.2 Statistische Methoden	6
4 ERGEBNISSE UND DISKUSSION.....	7
4.1 Allgemeine Angaben	7
4.2 Kardiovaskuläre Erkrankungen	13
4.2.1 Arterieller Hypertonus	13
4.2.1.1 Ergebnisse	13
4.2.1.2 Diskussion.....	17
4.2.2 Myokardinfarkt	26
4.2.2.1 Ergebnisse	26
4.2.2.2 Diskussion.....	30
4.2.3 Apoplex.....	36
4.2.3.1 Ergebnisse	36
4.2.3.2 Diskussion.....	40
4.2.4 Periphere arterielle Verschlusskrankheit	45
4.2.4.1 Ergebnisse	45
4.2.4.2 Diskussion.....	49

4.3	Stoffwechselstörungen.....	54
4.3.1	Diabetes mellitus.....	54
4.3.1.1	Ergebnisse.....	54
4.3.1.2	Diskussion.....	59
4.3.2	Fettstoffwechselstörung – Ergebnisse und Diskussion	67
4.3.3	Schilddrüsenerkrankungen	69
4.3.3.1	Ergebnisse.....	69
4.3.3.2	Diskussion.....	72
4.4	Frakturen und degenerative Erkrankungen.....	74
4.4.1	Frakturen und Osteoporose.....	74
4.4.1.1	Ergebnisse.....	74
4.4.1.2	Diskussion.....	78
4.4.2	Rheumatoide Arthritis.....	84
4.4.2.1	Ergebnisse.....	84
4.4.2.2	Diskussion.....	87
4.5	Maligne Tumoren.....	89
5	ZUSAMMENFASSUNG	93
6	METHODENKRITIK.....	101
7	THESEN.....	102
8	LITERATURVERZEICHNIS	108
9	TABELLEN.....	XXII
10	DANKSAGUNG.....	LXXXIII
11	LEBENS LAUF.....	LXXXIV
12	EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	LXXXV

Abbildungsverzeichnis

Abb.1:	Geschlechterdifferenzierte Altersverteilung der 2000 Patientendaten.....	8
Abb.2:	Geschlechterdifferenzierte Darstellung des BMI, unterteilt nach dem Geschlecht.....	9
Abb.3:	Geschlechterdifferenzierte Darstellung des Nikotin- und Alkoholkonsums, unterteilt nach dem Alter.....	10
Abb.4:	Anwendung einer Hormonersatztherapie bei Frauen.....	11
Abb.5:	Häufigkeit der Vordiagnose arterieller Hypertonus, alters- und geschlechterdifferenziert betrachtet.	14
Abb.6:	Geschlechterdifferenzierte Darstellung der Risikofaktoren und Akuttherapiemaßnahmen des Myokardinfarktes.	27
Abb.7:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren, Begleiterkrankungen und Therapiemaßnahmen des Apoplex.....	37
Abb.8:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren, Begleiterkrankungen und Therapiemaßnahmen der paVK.....	46
Abb.9:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren und Begleiterkrankungen bzw. Spätfolgen des Diabetes mellitus (Typ 1, Typ 2, Patienten ohne Typisierung).	55
Abb.10:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus Typ 2.	57
Abb.11:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Erkrankungshäufigkeit der Hypothyreose, der Hyperthyreose sowie der Struma.....	69
Abb.12:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Altersverteilung und Begleiterkrankungen bei Schilddrüsenerkrankungen (Hypo-/Hyperthyreose, Struma).	70
Abb.13:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Frakturlokalisation.	75
Abb.14:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Vordiagnose Osteoporose.	75
Abb.15:	Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren, Begleiterkrankungen und medikamentösen Therapiemaßnahmen der Rheumatoid Arthritis.	85

Abb.16: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung des Auftretens von
malignen Tumoren, unterteilt nach der Lokalisation des Primärtumors..... 89

Tabellenverzeichnis

Tab.1:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Body Mass Index (BMI), unterteilt nach dem Geschlecht	XXII
Tab.2:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXII
Tab.3:	Kreuztabelle Alkoholkonsum (> 3x/Wo), unterteilt nach dem Geschlecht	XXII
Tab.4:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Anwendung von Sexualhormonen, unterteilt nach dem Geschlecht	XXII
Tab.5:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose arterielle Hypertonie - Geschlecht.....	XXIII
Tab.6:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Geschlecht.....	XXIII
Tab.7:	Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensiver Krise bei bereits bestehender, arterieller Hypertonie, unterteilt nach dem Geschlecht	XXIII
Tab.8:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonus bzw. Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise (unter Berücksichtigung der Patienten, bei denen bereits ein Bluthochdruck bekannt war), unterteilt nach dem Geschlecht	XXIII
Tab.9:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonus/Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise (unter Berücksichtigung der Pat., bei denen bereits ein Bluthochdruck bekannt war) - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXIV
Tab.10:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - familiäre Vorbelastung, unterteilt nach dem Geschlecht	XXIV
Tab.11:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht	XXV

Tab.12:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXV
Tab.13:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht	XXVI
Tab.14:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXVI
Tab.15:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - KHK, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXVII
Tab.16:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht	XXVII
Tab.17:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - HRST, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXVIII
Tab.18:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXVIII
Tab.19:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - chron. Niereninsuffizienz, unterteilt nach dem Geschlecht	XXIX
Tab.20:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonus - Antihypertensiva, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXIX
Tab.21:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Betablocker, unterteilt nach dem Geschlecht	XXX
Tab.22:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - ACE- Hemmer, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXX
Tab.23:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Diuretika, unterteilt nach dem Geschlecht	XXX

Tab.24:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Calciumantagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXI
Tab.25:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - AT1-Antagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXI
Tab.26:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Imidazolinrezeptorantagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXII
Tab.27:	Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Alpha-Rezeptor-Blocker, unterteilt nach dem Geschlecht	XXXII
Tab.28:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose art. Hypertonus - antihypertensive Kombinationstherapie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXIII
Tab.29:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Neueinstellung auf ein weiteres Antihypertensivum, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXIII
Tab.30:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Absetzen eines Antihypertensivums, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXIV
Tab.31:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Dosiserhöhung eines Antihypertensivums, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXIV
Tab.32:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test art. Hypertonus - Z.n. Apoplex - Sekundärprophylaxe mit AT1-Antagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXV
Tab.33:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - unterteilt nach dem Geschlecht	XXXV
Tab.34:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXV
Tab.35:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vor- oder Einweisungsdiagnose Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXV

Tab.36:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vor- oder Einweisungsdiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Alter zum Zeitpunkt des Infarktgeschehens, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXVI
Tab.37:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht	XXXVI
Tab.38:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Nikotin, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXVII
Tab.39:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - regelmäßiger Alkoholgenuss, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXVII
Tab.40:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXVIII
Tab.41:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXVIII
Tab.42:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung art. Hypertonus, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXIX
Tab.43:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XXXIX
Tab.44:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation antihypertensive Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XL
Tab.45:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation ACE- Antagonist, unterteilt nach dem Geschlecht	XL
Tab.46:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation Betablocker, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XL
Tab.47:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation Antikoagulation, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLI

Tab.48:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation Lipidsenker, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLII
Tab.49:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Z.n. Koronarbypass, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLII
Tab.50:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Z.n. PTCA, unterteilt nach dem Geschlecht	XLII
Tab.51:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Z.n. Stentimplantation, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLIII
Tab.52:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLIII
Tab.53:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht	XLIII
Tab.54:	Kreuztabelle Vor- oder Einweisungsdiagnose Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLIV
Tab.55:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vor- und Einweisungsdiagnose Z.n. Apoplex - Alter zum Zeitpunkt des Infarktgeschehens, unterteilt nach dem Geschlecht	XLIV
Tab.56:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLIV
Tab.57:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Alkoholkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLV
Tab.58:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Body Mass Index, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLV
Tab.59:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLVI

Tab.60:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLVI
Tab.61:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung art. Hypertonie, unterteilt nach dem Geschlecht	XLVII
Tab.62:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - antihypertensive Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLVII
Tab.63:	Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Calciumantagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLVIII
Tab.64:	Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Betablocker, unterteilt nach dem Geschlecht	XLVIII
Tab.65:	Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Diuretika, unterteilt nach dem Geschlecht	XLVIII
Tab.66:	Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Hausmedikation mit AT1-Antagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht	XLIX
Tab.67:	Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Hausmedikation mit ACE-Hemmer, unterteilt nach dem Geschlecht.....	XLIX
Tab.68:	Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - antihypertensive Kombinationstherapie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	L
Tab.69:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht.....	L
Tab.70:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LI
Tab.71:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung HRST, unterteilt nach dem Geschlecht (berücksichtigt wurden: AV- Block, Bradykardie, Sinusbradykardie, supraventrikuläre Tachykardie, TAA, AA, intermittierende Tachykardie, VHF).....	LI

Tab. 72:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Z.n. Apoplex (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Anwendung von Medikamenten zur Antikoagulation, unterteilt nach dem Geschlecht	LII
Tab.73:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose periphere, arterielle Verschlusskrankheit (paVK) - Geschlecht	LII
Tab.74:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose paVK, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LII
Tab.75:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - unterteilt nach dem Geschlecht	LII
Tab.76:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LIII
Tab.77:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht	LIII
Tab.78:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LIV
Tab.79:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LIV
Tab.80:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LV
Tab.81:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht	LV
Tab.82:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung art. Hypertonie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LVI
Tab.83:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht	LVI
Tab.84:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - regelmäßiger Alkoholgenuss, unterteilt nach dem Geschlecht	LVII

Tab.85:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LVII
Tab.86:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - therapeutisch durchgeführte Z.n. PTA, unterteilt nach dem Geschlecht	LVIII
Tab.87:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - therapeutisch durchgeführte Z.n. Stentimplantation, unterteilt nach dem Geschlecht	LVIII
Tab.88:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - therapeutische durchgeführte Z.n. Bypass-OP, unterteilt nach dem Geschlecht	LIX
Tab.89:	Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Z.n. invasiven Eingriff (PTA-/Stent-/Bypassversorgung), unterteilt nach dem Geschlecht	LIX
Tab.90:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose paVK - Antikoagulation, unterteilt nach dem Geschlecht	LX
Tab.91:	Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Diabetesdauer (in Jahre), unterteilt nach dem Geschlecht	LX
Tab.92:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus Typ 1 - unterteilt nach dem Geschlecht	LX
Tab.93:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus Typ 2 - unterteilt nach dem Geschlecht	LXI
Tab.94:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus (ohne Typisierung) - unterteilt nach dem Geschlecht	LXI
Tab.95:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt (inkludiert Typ1/2 und D.m. ohne Typangaben) - unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXI
Tab.96:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - Alter zum Zeitpunkt der Erstdiagnose, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXII
Tab.97:	Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht	LXII

Tab.98: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht	LXIII
Tab.99: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - Alkoholkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht	LXIII
Tab.100: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - diabetische Nephropathie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXIV
Tab.101: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - diabetische Neuropathie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXIV
Tab.102: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - diabetische Retinopathie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXV
Tab.103: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - diabetische Angiopathie, unterteilt nach dem Geschlecht	LXV
Tab.104: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - Begleiterkrankung Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht	LXVI
Tab.105: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXVI
Tab.106: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus gesamt - Begleiterkrankung Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht	LXVII
Tab.107: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus Typ 1 - Insulintherapie, unterteilt nach dem Geschlecht	LXVII
Tab.108: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus Typ 2 - orale Antidiabetika, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXVII
Tab.109: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus Typ 2 - Insulintherapie, unterteilt nach dem Geschlecht	LXVIII
Tab.110: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus Typ 2 - diätische Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht	LXVIII
Tab.111: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Diabetes mellitus Typ 2 - kombinierte Therapie von Insulinen und oralen Antidiabetika, unterteilt nach dem Geschlecht	LXIX

Tab.112: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Hyperlipoproteinämie, unterteilt nach dem Geschlecht	LXIX
Tab.113: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test isolierte Hypercholesterinämie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXIX
Tab.114: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test isolierte Hypertriglyzeridämie, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXX
Tab.115: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyzeridämie) - unterteilt nach dem Geschlecht	LXX
Tab.116: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyzeridämie) - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht	LXX
Tab.117: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyzeridämie) - lipidsenkende Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXI
Tab.118: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyzeridämie) - koronare Herzkrankheit, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXI
Tab.119: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyzeridämie) - Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXII
Tab.120: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Hyperthyreose, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXXII
Tab.121: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Hypothyreose, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXXII
Tab.122: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Struma, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXII
Tab.123: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Struma - thyreote Stoffwechsellage, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXIII
Tab.124: Kreuztabelle Schilddrüsenerkrankung (Hypo-/Hyperthyreose, Struma) - unterteilt nach dem Geschlecht	LXXIII

- Tab.125: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Schilddrüsenerkrankung (Hypo-
/Hyperthyreose, Struma) - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht LXXIII
- Tab.126: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Schilddrüsenerkrankung (Hypo-
/Hyperthyreose, Struma) - Begleiterkrankung arterielle Hypertonie, unterteilt
nach dem Geschlecht..... LXXIV
- Tab.127: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Schilddrüsenerkrankung (Hypo-
/Hyperthyreose, Struma) - Begleiterkrankung HRST, unterteilt nach dem
Geschlecht LXXIV
- Tab.128: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Schilddrüsenerkrankung (Hypo-
/Hyperthyreose, Struma) - Therapie mit Schilddrüsen therapeutika,
unterteilt nach dem Geschlecht LXXV
- Tab.129: Schilddrüsenüberfunktion - Z.n. Schilddrüsenoperation, unterteilt nach
dem Geschlecht LXXV
- Tab.130: Kreuztabelle Schilddrüsenüberfunktion - Z.n. Radioiodtherapie, unterteilt
nach dem Geschlecht..... LXXV
- Tab.131: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vor- oder Einweisungsdiagnose Z.n.
Fraktur - unterteilt nach dem Geschlecht LXXVI
- Tab.132: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Osteoporose - unterteilt
nach dem Geschlecht..... LXXVI
- Tab.133: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Osteoporose - Alter,
unterteilt nach dem Geschlecht LXXVI
- Tab.134: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Osteoporose -
Hausmedikation Osteoporosemittel, unterteilt nach dem Geschlecht.... LXXVI
- Tab.135: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Osteoporose -
Hausmedikation Analgetika/ Antirheumatika, unterteilt nach
dem Geschlecht LXXVII
- Tab.136: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Osteoporose -
Hormonersatztherapie, unterteilt nach dem Geschlecht..... LXXVII
- Tab.137: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Osteoporose - Z.n. Fraktur
(Vor- oder Einweisungsdiagnose), unterteilt nach dem Geschlecht LXXVII

Tab.138: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Osteoporose - Nikotin, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXXVIII
Tab.139: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Osteoporose - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXXVIII
Tab.140: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - unterteilt nach dem Geschlecht	LXXVIII
Tab.141: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Einweisungsdiagnose Rheumatoid Arthritis - unterteilt nach dem Geschlecht	LXXIX
Tab.142: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose) - unterteilt nach dem Geschlecht	LXXIX
Tab.143: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose) - Altersverteilung, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXIX
Tab.144: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose/ Einweisungsdiagnose) - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXX
Tab.145: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose/ Einweisungsdiagnose) - Body Mass Index (BMI), unterteilt nach dem Geschlecht	LXXX
Tab.146: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose/ Einweisungsdiagnose) - Osteoporose, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXXI
Tab.147: Kreuztabelle und Chi-Quadrat-Test Vordiagnose Rheumatoid Arthritis – antirheumatische Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht (berücksichtigt Analgetika/ Antirheumatika, Methotrexat, Immunsuppressiva (Azathioprin, Ciclosporin, Kortikosteroide))	LXXXI
Tab.148: Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - Hausmedikation Analgetika/ Antirheumatika, unterteilt nach dem Geschlecht	LXXXII
Tab.149: Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - Hausmedikation Immunsuppressiva (Azathioprin, Ciclosporin, Steroide), unterteilt nach dem Geschlecht.....	LXXXII

Tab.150: Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - Hausmedikation

Methotrexat, unterteilt nach dem Geschlecht.....LXXXII

Abkürzungsverzeichnis

A.	- Arteria
Abb.	- Abbildung
ACE	- Angiotensin Converting Enzyme
AT1	- Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten
BMI	- Body Mass Index
BSG98	- „Bundes-Gesundheitssurvey 98“
bzw.	- beziehungsweise
COX	- Cyclooxygenase
d.h.	- das heißt
DIW	- Deutschen Instituts für Wirtschaftsforschung
D.m.	- Diabetes mellitus
DOES	- „Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study“
Dr.	- Doktor
EKG	- Elektrokardiogramm
FSH	- Follikelstimulierendes Hormon
Fx	- Fraktur
g/d	- Gramm pro Tag
getABI	- „German epidemiological trial on Ankle Brachial Index“
GFR	- Glomeruläre Filtrationsrate
HbA _{1c}	- Hämoglobin der Untergruppe A1 in Verbindung mit Glukose, die der Körper nicht verwerten kann
HDL	- High-Density-Lipoprotein
IGeL	- individuelle Gesundheitsleistung
kg	- Kilogramm
KHK	- Koronare Herzkrankheit
LDL	- Low-Density-Lipoprotein
LH	- Luteinisierendes Hormon
LIFE	- „Losartan Intervention For Endpoint“
m	- Meter
MI	- Myokardinfarkt
mmHg	- Millimeter-Quecksilbersäule
MONICA	- „Monitoring cardiovascular disease“
p	- Wahrscheinlichkeit

paVK	- periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	- perkutane koronare Intervention
PTCA	- Perkutane transluminale Coronarangioplastie
PTA	- Perkutane transluminale Angioplastie
RA	- Rheumatoid Arthritis
RAAS	- Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
SPSS	- Superior Performing Software System
Tab.	- Tabelle
TK	- Technische Krankenkasse
UKPDS	- „United Kingdom Prospective Diabetes Study“
usw.	- und so weiter
vs.	- versus
Z.n.	- Zustand nach
%	- Prozent
β	- Beta

10 Danksagung

Beginnen möchte ich mit den Personen, denen meine Dissertation gewidmet ist, mit meiner Familie. Ohne die grenzenlose und uneingeschränkte Unterstützung meines Ehemannes, meiner Eltern und Schwiegereltern könnte ich nicht in der Position sein, in der ich jetzt glücklicherweise bin. Sie waren immer für mich da und haben gemeinsam mit meiner Tochter Annalena meine innere Ausgeglichenheit und Stärke aufgebaut und gefestigt, die ich während des Medizin-Studiums, während meiner Dissertationsarbeit und in manchen Lebenssituationen dringend gebraucht habe.

Zum Abschluss meiner Arbeit möchte ich mich ganz besonders bei meinem Doktorvater Professor Dr. med. V. Briese recht herzlich für das Thema meiner Doktorarbeit und für das Ermöglichen dieser wissenschaftlichen Arbeit bedanken. Er hat diese Arbeit mit seinen Ideen, seiner Geduld und Erfahrung und vielen fruchtbaren Diskussionen immer wieder vorangetrieben und stets ein offenes Ohr für alle anfallenden Probleme gehabt.

11 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Hoffmann (geb. Stündel)
Vorname: Anne-Kathrein
Geburtsdatum: 30.10.1984
Geburtsort: Schwerin
Nationalität: Deutsch
Familienstand: Verheiratet
2 Kinder

Schulbildung

1990-1994 Grundschule Fritz-Reuter-Schule Güstrow
1994-2002 Gymnasium am Distelberg mit dem Abschluss der Allgemeinen Hochschulreife

Hochschulbildung

2004-2010 Medizinische Universität Rostock
2006 Physikum
Okt. 2010 Absolvierung des Studium mit dem Examen

Praktisches Jahr

2009-2010 Medizinische Universität Rostock

Approbation

Nov. 2010

Posterpräsentation

„- Gender Aspekte von Erkrankungen im Alter - eine vergleichende Datenanalyse der 60 bis 80-jährigen Männer und Frauen“; auf der Tagung der Norddeutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Mai 2011 in Greifswald

Weiterbildung zum Facharzt

für Arbeitsmedizin: seit Oktober 2011 - Innere Medizin, DRK-Krankenhaus Teterow

12 Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides Statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig sowie ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Ich versichere an Eides Statt, dass ich nach bestem Wissen die reine Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen habe.

(Ort, Datum)

(Unterschrift)

1 Einleitung

Aufgrund der steigenden Lebenserwartung in den Industrienationen ist der Anteil der älteren Menschen (> 60 Jahre) die am stärksten wachsende Bevölkerungsgruppe, wobei der Frauenanteil aufgrund der höheren Lebenserwartung deutlicher zunimmt (1). Laut einer Analyse des Deutschen Instituts für Wirtschaftsforschung (DIW) waren im Jahr 1960 lediglich 12 % der Bevölkerung 65 Jahre und älter. Schätzungen zufolge werden es im Jahr 2050 mehr als 35 % sein (2). Dabei werden laut EUROSTAT im Jahr 2050 Frauen über eine Lebenserwartung von 87 Jahren und Männer von 83 Jahren verfügen (3). Mit dem Altern der Gesellschaft sind Veränderungen in der Gesundheit und der Morbidität sowie daraus resultierende neue Anforderungen an die gesundheitliche Versorgung verbunden. Dabei ist zu beachten, dass sich Frauen und Männer gerade im hohen Lebensalter hinsichtlich der Gesundheit zum Teil deutlich unterscheiden. Die Erfassung dieser Unterschiede war jedoch lange Zeit nur ein Nebenerzeugnis von Studien. Die medizinische Forschung orientierte sich in der Vergangenheit oft ausschließlich an männlichen Patienten, da bei Frauen aufgrund von möglichen Schwangerschaften bzw. hormonellen Schwankungen die Durchführung sowie die Ergebnisse von Studien als gefährdet gesehen wurden. Erstmals griff die Thematik der Gender-Medizin die Weltgesundheitsorganisation (WHO) mit der Gründung der Gender-Working-Group im Jahr 1996 auf. Diese Arbeitsgruppe zielte darauf ab, Strategien zu entwickeln, um Gender-Fragen in WHO-Programme zu integrieren sowie das Bewusstsein für Gender-Angelegenheiten u. a. durch die regelmäßige Erstellung von geschlechterspezifischen Gesundheitsberichten (4, 5) zu schärfen und die Forschung voranzutreiben. Somit fanden die Fachtermini „Sex“ und „Gender“ im medizinischen Sprachgebrauch immer häufiger Anwendung. Dabei beschreibt „Sex“ das biologische Geschlecht, das auf naturgegebenen weiblichen und männlichen Merkmalen beruht. Der Fachausdruck „Gender“ bezieht sich dagegen auf das soziale Geschlecht, das sich aus kulturgebundenen Konventionen und Verhaltensweisen herleitet (6). Auch in weiteren Berichten, wie beispielsweise der des Institute of Medicine in Washington (2001), wurden, neben einer geschlechterdifferenzierten klinischen Forschung, Konzepte zur Einbringung von genderspezifischen Wissens in die klinische Praxis und der Aus-, Fort- und Weiterbildung sowie in der experimentellen Prüfung von bereits vorliegenden Ergebnissen gefordert (7). Mit der Einführung der Gender-Medizin schienen Antworten zu Fragen nach der unterschiedlich langen Lebenserwartung bzw. nach Differenzen hinsichtlich der Größe innerer Organe, der

Herztätigkeit, der Gefäßdicke, der Knochendichte, dem Verhältnis von Körperwasser zu Körperfett usw. bei Männern und Frauen längst überfällig. Auch die Universität Rostock setzt mit der interdisziplinären Profillinie „Department Erfolgreich Altern“ einen Forschungsschwerpunkt auf die Gender-Medizin. Im Rahmen dieser Projektarbeit sollte eine Datenanalyse erstellt werden, die im Gegensatz zu anderen Studien nicht explizit auf eine Erkrankungsgruppe eingeht, sondern ohne Einschränkung alle Vorerkrankungen, Einweisungsdiagnosen, Hausmedikamente sowie Therapiemaßnahmen und Fakten der allgemeinen bzw. der Sozial- und Familienanamnese der Patienten erfasst und anschließend mögliche Zusammenhänge auf Signifikanz prüft. Bei der Betrachtung des aktuellen Forschungsstandes zeigt sich, dass insbesondere die kardiovaskulären Erkrankungen in den letzten Jahren ausführlich geschlechterdifferenziert aufgearbeitet wurden. Aber auch Ergebnisse über die Gender-Aspekte beim Diabetes mellitus, bei Adipositas, bei Nierenerkrankungen und Organtransplantationen sowie jüngst bei der Osteoporose fanden Eingang in wissenschaftliche Publikationen. Für eine optimale und individuelle Behandlung ist folglich das geschlechterdifferenzierte Wissen über Krankheitshäufigkeit, Haupterkrankungsalter, Komorbiditäten sowie therapeutische Maßnahmen bei Männern und Frauen essenziell. Deshalb wurden in der vorliegenden Arbeit anamnestische Daten von 2000 Patienten und Patientinnen im Alter von 60 bis 80 Jahren untersucht, um Konsequenzen für die diagnostische und therapeutische Strategie abzuleiten. Die durchgeführte Datenanalyse stellt eine fächerübergreifende Bestandsaufnahme dar, von der unter anderem die Gynäkologie maßgeblich profitiert. Vor allem hinsichtlich Studien zur Anwendung von Hormonsubstitutionen im Alter sind Kenntnisse über Genderaspekte für den Gynäkologen von Interesse. Aber auch in der operativen Gynäkologie spielen Komorbiditäten zunehmend eine Rolle, sodass interdisziplinäre Voruntersuchungen und Entscheidungen notwendig sind. Daher sollte der entscheidende „Präventivmediziner“ für die Frau – der Gynäkologe – zukünftig über weitreichende Kenntnisse allgemeiner Morbiditätsstrukturen verfügen.

2 Fragestellung

Da sich die medizinische Forschung in der Vergangenheit überwiegend am männlichen Geschlecht orientierte, wurden viele Erkrankungen, beispielsweise der Herzinfarkt, fälschlicherweise als typische Männerkrankheiten deklariert. Andererseits galt die Osteoporose lange Zeit als eine Haupterkrankung der postmenopausalen Frau, sodass in den Leitlinien des Dachverbandes Osteologie e.V. von 2006 lediglich die Anwendung des Bisphosphonates Alendronat zur Therapie der Osteoporose beim Mann zugelassen war, da sich das Studiendesign entsprechender Arbeiten nahezu ausschließlich auf das weibliche Geschlecht konzentrierte (8). Erst mit der aktualisierten Leitlinie aus dem Jahr 2009 werden zur Behandlung nun auch Risedronat, Zoledronat und Teriparatid empfohlen (9). Diese zwei von vielen Beispielen verdeutlichen, dass für eine geschlechtergerechte Gesundheitsversorgung ein Umdenken und Vorantreiben der Forschung im Bereich der Gender-Medizin dringend notwendig ist. Daher war es Ziel der vorliegenden Arbeit, geschlechterdifferenzierte Besonderheiten hinsichtlich Erkrankungshäufigkeit bzw. -alter, Komorbiditäten, Risikofaktoren sowie Therapiemaßnahmen im höheren Lebensalter aufzuzeigen, um Konsequenzen für die diagnostische und therapeutische Strategie abzuleiten.

Die Klärung folgender Fragen stand im Mittelpunkt dieser Arbeit:

- Erkrankten Frauen/Männer häufiger an bestimmten Erkrankungen?
- Liegt hinsichtlich dieser Erkrankungen eine bestimmte Altersverteilung vor?
- Sind Frauen/Männer vermehrt von Komorbiditäten betroffen?
- Liegen bei Frauen/Männern häufig Risikofaktoren vor?
- Gibt es zwischen Frauen und Männern Unterschiede bezüglich der medikamentösen bzw. interventionellen Therapie?
- Welche Ergebnisse sind präventivmedizinisch für Frauen bzw. für Männer bedeutsam?

3 Material und Methoden

3.1 Erhebung der Patientendaten

Es handelt sich bei der vorliegenden Arbeit um eine retrospektive und nicht-kontrollierte Studie. Es wurden bei der Datenanalyse die Patienten berücksichtigt, die sich im Zeitraum vom 01.01.2006 bis 31.12.2006 in stationärer bzw. ambulanter Behandlung befanden. Dieser Zeitraum wurde gewählt, da mit Beginn der Datenerhebung im Frühjahr 2007 die Aktualität der Ergebnisse sichergestellt werden konnte. Zur Erfassung der 1406 Patienten und Patientinnen, die in der oben genannten Zeitspanne im Klinikum Südstadt Rostock behandelt wurden, ist von der Abteilung Informatik eine Liste aller Patienten erstellt und ausgehändigt worden. Zudem wurden retrospektiv Daten von 300 Patientinnen einer gynäkologischen Praxis in Güstrow sowie 294 Patienten einer urologischen Praxis in Rostock, die sich im Datenerhebungszeitraum vom 01.01.2006 bis zum 31.12.2006 in ambulanter Therapie befanden, eruiert. Stratifiziert nach Geschlecht und Altersgruppe wurde eine zufällige Stichprobe gezogen (490 Frauen und 435 Männer im Alter von 60 bis 69 Jahren; 550 Frauen und 525 Männer im Alter ≥ 70 Jahre). Im Rahmen der Profillinie der Universität Rostock „Department Erfolgreich Altern“ schien es sinnvoll, die Altersvorgaben wie beschrieben zu bestimmen. Eine Randomisierung der Stichprobe erfolgte mithilfe einer PC-generierten Zufallsnummer. Dann wurden die Patientenakten eingesehen und die entsprechenden, unten aufgeführten Daten wurden in eine Excel-Tabelle übertragen. Da es Ziel der vorliegenden Arbeit war, einen Überblick über geschlechterdifferenzierte Besonderheiten hinsichtlich Erkrankungshäufigkeit bzw. -alter, Komorbiditäten, Risikofaktoren sowie Therapiemaßnahmen im höheren Lebensalter zu gewinnen, wurden alle Vorerkrankungen, Einweisungsdiagnosen, Hausmedikamente sowie Therapiemaßnahmen und Fakten der allgemeinen bzw. der Sozial- und Familienanamnese der Patienten ohne Einschränkungen erfasst.

Nach der anschließenden Prüfung möglicher Zusammenhänge auf Signifikanz, fand die Begrenzung der Datenanalyse auf folgende Patienteninformationen statt:

Allgemeine Patientendaten:

- die Identifikationsnummer des jeweiligen Patienten,
- das Geschlecht,
- das Patientenalter zum Zeitraum der Datenerhebung vom 01.01. bis 31.12.2006,
- das Gewicht in kg,
- die Größe in cm,
- aus den beiden letzten Parametern wurde der Body-Mass-Index (BMI) nach

folgender Formel berechnet:
$$\text{BMI} = \frac{\text{Gewicht (kg)}}{(\text{Körpergröße in m})^2}$$
 und auf eine Dezimalstelle gerundet,

Die erhobenen Daten aus der Patientenanamnese:

- kardio- bzw. zerebrovaskuläre Erkrankungen, Erkrankungen des Zucker- bzw. Fettstoffwechsels, Schilddrüsenerkrankungen sowie Frakturen bzw. degenerative Erkrankungen und Malignome,
- Angabe des Alters zum Zeitpunkt der Diagnose,
- Vor-Operationen,
- Anhand der Hausmedikation wurden folgende Arzneimittelgruppen definiert:
 - o Analgetika/ Antirheumatika,
 - o Antibiotika/ Antiinfektiva,
 - o Antidiabetika,
 - o Antidementiva,
 - o Antihypertonika,
 - o Antiarrhythmika,
 - o Sexualhormone und ihre Hemmstoffe,
 - o Schilddrüsentherapeutika,
 - o Antikoagulantien,
 - o Thrombozytenaggregationshemmer,
 - o Gichtmittel und
 - o Lipidsenker.

Die erhobenen Risikofaktoren sind:

- familiäre Prädisposition:
 - o 1./-2. Grad – arterieller Hypertonus
 - o 1./-2. Grad – Myokardinfarkt
 - o 1./-2. Grad – Apoplex
 - o 1./-2. Grad – koronare Herzkrankheit
 - o 1./-2. Grad – Diabetes mellitus
 - o 1./-2. Grad – Karzinombelastung

Bei einem Teil der Patienten konnte nur die Angabe einer familiären Karzinombelastung eruiert werden, ohne dass dabei eine Differenzierung der einzelnen Familiengrade erfolgte.
- Rauchverhalten in pack years (beschreibt die Anzahl der konsumierten Zigarettenpackungen pro Tag über die Jahre des Nikotinkonsums):
 - o Angabe „nein“ – nie Nikotin konsumiert bzw. das Rauchen in der Vergangenheit aufgegeben,
 - o Angabe „ja“ – Nikotin im Datenerhebungszeitraum konsumiert.
- Alkoholkonsum:
 - o Kein Alkoholgenuss,
 - o Regelmäßiger Alkoholgenuss (>3x/Woche).

Da es sich bei der vorliegenden Datenanalyse um eine Bestandsaufnahme handelt, war eine Bewertung von Diagnostik und Therapie nicht Gegenstand der Arbeit. Für eine bessere Übersichtlichkeit und Nachvollziehbarkeit der Daten wurden die Ergebnisse und die Diskussion auf die Morbidität bezogen zusammengefasst.

3.2 Statistische Methoden

Zur statistischen Auswertung wurde das Statistikprogramm SPSS 15.0 für Windows angewandt. Hiermit erfolgte die Erstellung von Häufigkeitsanalysen in Form von Kreuztabellen. Als statistisches Testverfahren zur Signifikanzprüfung der Ergebnisse fand der Chi-Quadrat-Test Anwendung. Als statistisch signifikant wurden p-Werte < 0,05 angesehen.

4 Ergebnisse und Diskussion

4.1 Allgemeine Angaben

In der vorliegenden Arbeit wurden 2000 Frauen und Männer mithilfe der Daten aus der Patientenakte ausgewertet und geschlechterdifferenziert betrachtet. Dabei wurden hinsichtlich des Alters zwei Patientengruppen unterschieden, zum einen die 60 bis 69-Jährigen und zum anderen die Frauen und Männer ≥ 70 Jahre. Im Rahmen der Analyse wurde versucht, ein relatives Gleichgewicht hinsichtlich Geschlechts- und Altersverteilung zu wahren. Demnach wurden 490 Frauen und 435 Männer im Alter zwischen 60 und 69 Jahren bzw. 550 Patientinnen sowie 525 Patienten ≥ 70 Jahre eruiert (Abb. 1). Die höhere Lebenserwartung der Frau wird auf geschlechterspezifische Unterschiede in Anatomie, Physiologie, Genetik und Hormonhaushalt zurückgeführt. Demgegenüber wird als Auslöser der männlichen Übersterblichkeit die Kombination aus Leistungsdruck, chronischem Zeitmangel, beruflicher Überbelastung und Härte gegen den eigenen Körper vermutet. Eine weitere Ursache identifizieren Arbeiten im häufig stärker risikobehafteten Gesundheitsverhalten der männlichen Bevölkerung. Dies bestätigte eine 2002 durchgeführte Klosterstudie, in der Daten von 11.980 Nonnen und Mönchen über den Zeitraum von 1910 bis 1985 ausgewertet wurden (10). Als Ergebnis zeigte sich, dass Mönche, die im Kloster leben und bei denen somit die nicht-biologischen Risikofaktoren nahezu ausgeschlossen werden konnten, deutlich länger leben als Männer der Allgemeinbevölkerung. Zwischen Nonnen und Frauen der Allgemeinbevölkerung fanden sich hingegen keine signifikanten Unterschiede. Des Weiteren macht die Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007 die mangelnde Inanspruchnahme medizinischer Leistungen und Vorsorgeuntersuchungen bei Männern deutlich (11). Frauen gehen nicht nur häufiger zum Arzt oder in die Apotheke, sie zeigen zudem eine bessere Compliance und nutzen Angebote der Primär- und Sekundärprävention engagierter als Männer (11).

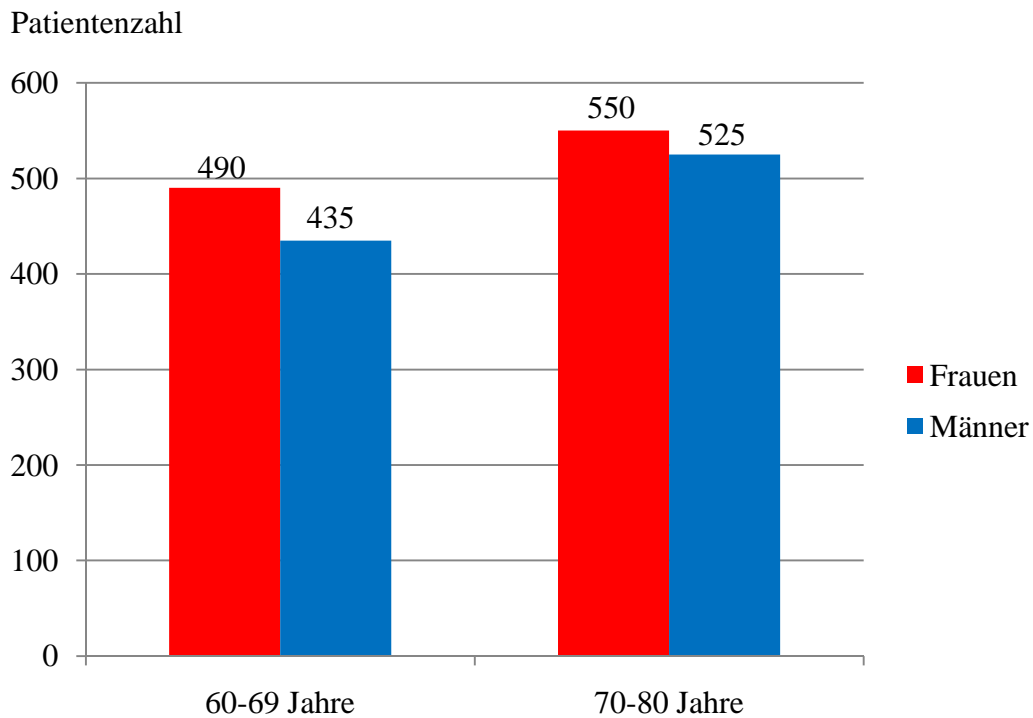


Abb.1: Geschlechterdifferenzierte Altersverteilung der 2000 Patientendaten.

Weiterhin wurden anhand der Patientenakten Risikofaktoren ermittelt, die für das Auftreten von Erkrankungen ätiologisch von Bedeutung sind. Zu diesen zählt u.a. das Übergewicht. Um diesbezüglich vergleichende Aussagen treffen zu können, wurde neben dem Körpergewicht auch die Körpergröße ermittelt, womit der BMI berechnet werden konnte. Mit dem BMI steht eine Maßzahl zur Verfügung, die eine Bewertung der Körpermasse eines Menschen ermöglicht. Er ist definiert als der Quotient aus Körpergewicht durch Körpergröße zum Quadrat. Bei einem Teil der Männer und Frauen konnte der BMI jedoch aufgrund fehlender Angaben nicht erhoben werden (Abb. 2). Dennoch wird bei den BMI-Daten der restlichen Patienten sehr deutlich, dass beide Geschlechter mit einem $BMI \geq 25$ vermehrt übergewichtig bzw. adipös sind, wobei sich diese Tatsache für Frauen (21,7 % $Frauen_{BMI < 25}$ vs. 67,1 % $Frauen_{BMI \geq 25}$) noch deutlicher darstellt als für Männer (17,8 % $Männer_{BMI < 25}$ vs. 47,8 % $Männer_{BMI \geq 25}$), ($p < 0,05$), (Tab. 1). Patientinnen dieser Arbeit hatten ein größeres Risiko aufgrund von Übergewicht oder Adipositas an einem Diabetes mellitus bzw. ungewöhnlicherweise an einer Osteoporose zu erkranken als männliche Patienten (Tab. 97/139). Auch wiesen Frauen mit Bluthochdruck, einer paVK sowie mit Zustand nach Herzinfarkt oder Schlaganfall häufiger einen $BMI \geq 25$ auf, jedoch waren diese Ergebnisse ohne Signifikanz (Tab. 11/37/58/85). Dennoch wird deutlich, dass der Trend zum Übergewicht bereits in jungen Lebensjahren gestoppt werden muss. Mit Frauen

muss insbesondere in Phasen hormoneller Umstellung sowie post partum das Risiko, aufgrund von Übergewicht Erkrankungen zu entwickeln, besprochen werden und es sollten ihnen Möglichkeiten zur Gewichtsnormalisierung aufgezeigt werden. Diesbezüglich stellen Ernährungskurse eine sinnvolle präventive Gesundheitsvorsorge für Männer und Frauen dar, die bei vielen Krankenkassen anerkannt und bezuschusst werden. (12).

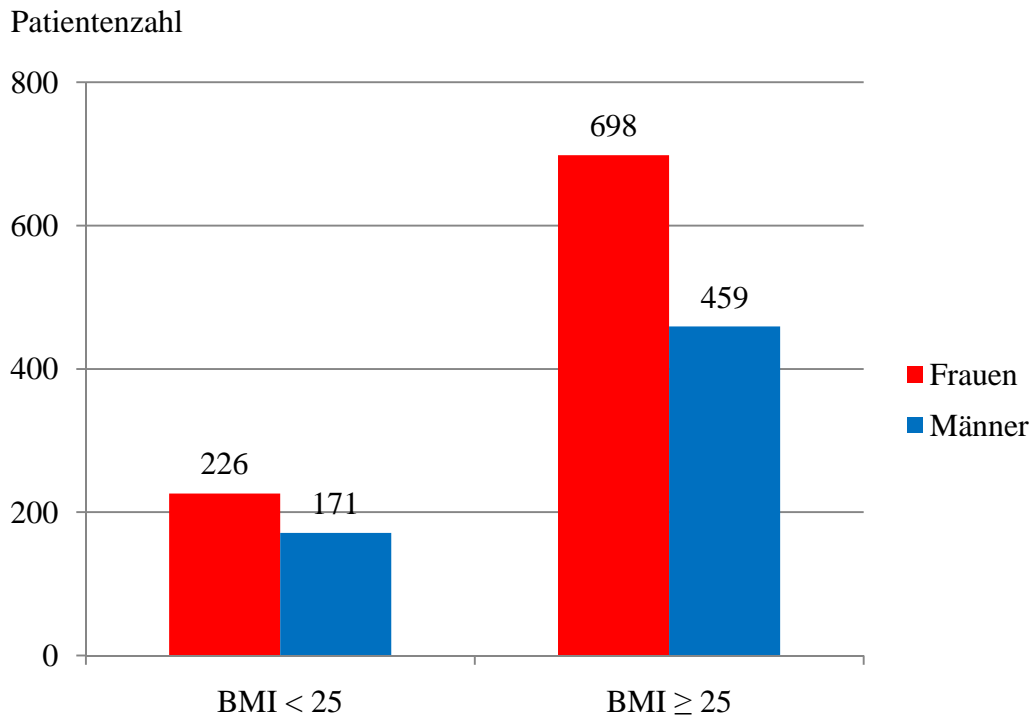


Abb.2: Geschlechterdifferenzierte Darstellung des BMI, unterteilt nach dem Geschlecht.

Andere wissenschaftliche Arbeiten ergaben dagegen, dass die Männer in allen Altersgruppen häufiger übergewichtig waren als Frauen (13, 14). Im weiteren Verlauf wurden die Risikofaktoren Nikotin- bzw. Alkoholkonsum geschlechterdifferenziert betrachtet.

Es zeigte sich, dass Männer häufiger Zigaretten konsumierten als Frauen ($p < 0,05$), (Tab. 2), (Abb. 3). Auch andere Studien kamen zu diesem Ergebnis, wobei die Zahl der Raucherinnen stetig steigt (15).

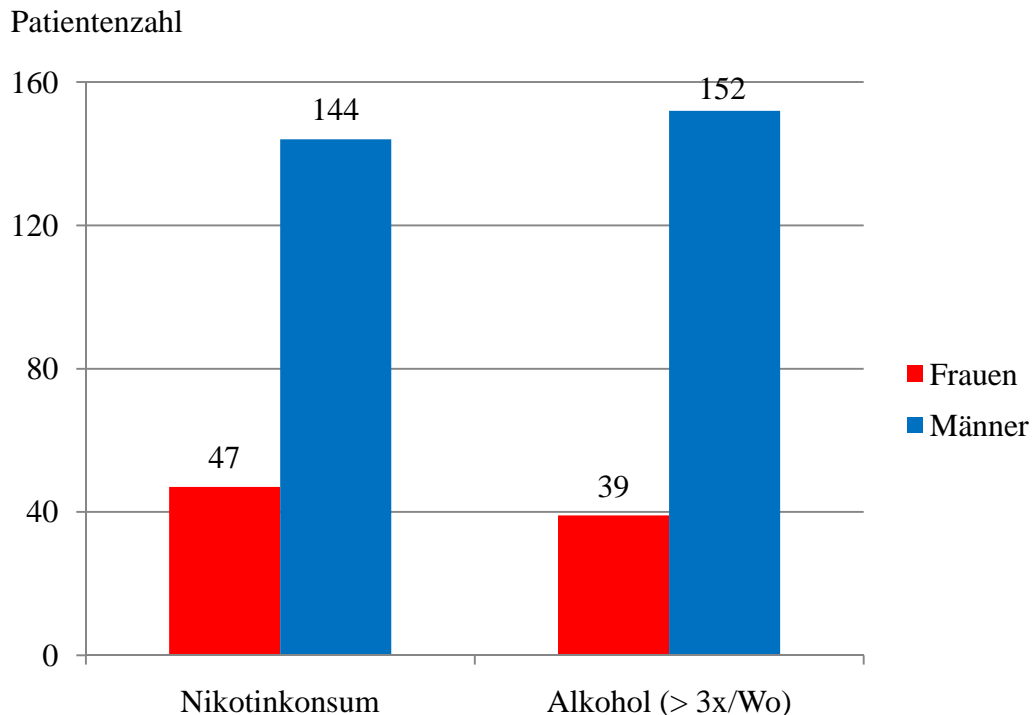


Abb.3: Geschlechterdifferenzierte Darstellung des Nikotin- und Alkoholkonsums, unterteilt nach dem Alter.

Auch ein regelmäßiger Alkoholkonsum (> als 3x/Woche) konnte bei Männern in dieser Arbeit häufiger ermittelt werden als bei Frauen ($p < 0,05$), (Tab. 2), (Abb. 3), (16), und folgt daher einem bekannten und wissenschaftlich bereits nachgewiesenen Trend. Aber auch der Anteil Alkohol konsumierender Frauen, insbesondere in der jungen Bevölkerung, wird zukünftig einen entscheidenderen Risikofaktor für Erkrankungen darstellen (17). Im weiteren Verlauf dieser Arbeit wurde betrachtet, bei wie vielen Frauen eine Hormonersatztherapie durchgeführt wurde: 105 Patientinnen erhielten eine reine Östrogen-therapie und 69 Frauen bekamen eine Östrogen-Gestagen-Kombination ($p < 0,05$), (Tab. 4), (Abb. 4).

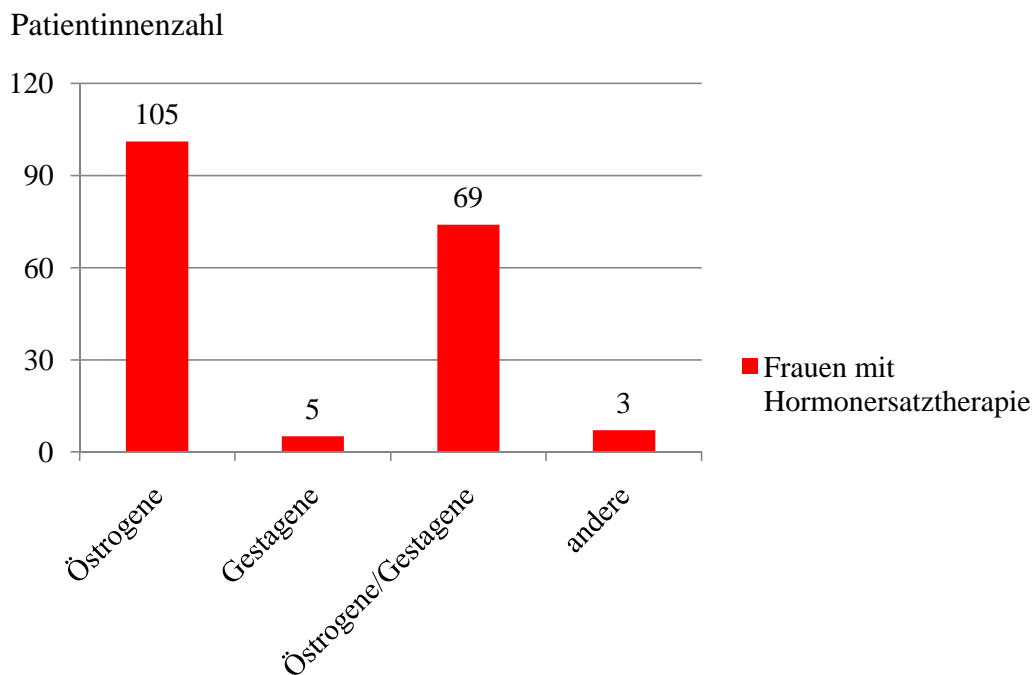


Abb.4: Anwendung einer Hormonersatztherapie bei Frauen.

Das Klimakterium, das sich vom Ende der vollen Geschlechtsreife bis zum Erlöschen der ovariellen Hormonproduktion erstreckt, wird unter anderem von Symptomen wie Hitzewallungen, Schweißausbrüche, Neigung zu Depressionen, Reizbarkeit sowie Schlaflosigkeit begleitet (18, 19). Gleichzeitig können langfristige Folgen des Östrogenmangels wie kardiovaskuläre Erkrankungen, ein Diabetes mellitus, ein erhöhtes Osteoporoserisiko und andere auftreten (20, 21, 22, 23). Eine gezielte Hormonersatztherapie stellt daher eine Möglichkeit dar, die typischen Symptome des Klimakteriums zu mildern sowie die Progredienz der Folgeerkrankungen des Östrogenmangels hinauszuzögern. Eine Indikation zur Hormonersatztherapie besteht laut den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe für die Prophylaxe und Therapie der Urogenitalatrophie, zur Behandlung menopausaler Beschwerden wie Hitzewallungen und Schweißausbrüche usw. sowie bei Frauen mit hohem Frakturrisiko zur Osteoporoseprävention, wenn die Anwendung einer anderen Osteoporosetherapie nicht möglich ist (24, 25, 26). Zur Primär- bzw. Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit ist die Hormontherapie nicht indiziert (27). Die Hormonersatztherapie ihrerseits ist jedoch mit möglichen Risiken verbunden, sodass stets eine strenge Nutzen-Risiko-Abschätzung vorzunehmen ist. Vor allem der Zusammenhang zwischen Hormontherapie und erhöhtem Malignomrisiko begrenzt den Einsatz. Die aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und

Geburtshilfe weisen auf ein erhöhtes Risiko für einen Primärtumor der Mamma, des Endometriums, des Kolorektums bzw. des Ovars unter einer reinen Östrogentherapie hin (28, 29). Zudem treten Rezidive des Mammakarzinoms unter Hormontherapie häufiger auf und sind daher kontraindiziert (28). Auch eine Arbeit von Chlebowski et al. (2010) kam zu dem Ergebnis, dass unter der Hormontherapie mit Östrogen und Gestagen das Sterberisiko für Brustkrebs signifikant erhöht ist (30). LaCroix et al. (2011) dagegen verweisen in ihrer Studie auf ein verringertes Brustkrebsrisiko nach einer 11-jährigen Östrogentherapie (31). Letztendlich ist weitgehend bekannt, dass die orale Hormonersatztherapie einen bedeutenden Risikofaktor für die Entstehung einer Thrombose darstellt (32). Nachdem die Hormontherapie für Frauen in den Wechseljahren lange Zeit als medizinischer Standard galt, wurden also in den letzten Jahren viele Studien publiziert, die die Basis für kritische Diskussionen hinsichtlich des Nutzens bzw. der Risiken der Hormontherapie bilden. Es wird die Aufgabe künftiger Arbeiten sein, das Patientinnenkollektiv noch besser zu selektieren, um beispielsweise durch ein zu hohes Lebensalter bzw. kardiovaskuläre Vorerkrankungen der Patientinnen die Ergebnisse nicht zu verzerren. Zudem muss die Individualisierung der Hormonersatztherapie weiter gefordert werden, um somit auf den Lebensstil sowie auf Risikofaktoren der Betroffenen einzugehen und die Durchführung einer entsprechenden altermäßig, zeitlich, in Dosis und Verabreichungsform abgestimmten, individuellen Therapie zu gewährleisten.

4.2 **Kardiovaskuläre Erkrankungen**

Schon im 17.-Jahrhundert schrieb William Harvey: „[...] das Herz der Lebewesen ist der Grundstock ihres Lebens, der Fürst ihrer aller, der kleinen Welt Sonne, von der alles Leben abhängt, alle Frische und Kraft ausstrahlt [...]“ („zitiert nach William Harvey“, (33)). Die hohe Inzidenz und Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen, insbesondere in den Industrienationen, korrelieren eng mit den Lebensverhältnissen und den sozialen sowie ökonomischen Bedingungen der herz- und gefäßkranken Patienten. Dennoch ist ein deutlicher Rückgang der Morbidität und Mortalität bei Patienten mit bekannter oder latenter, koronarer Herzerkrankung zu verzeichnen. Dieser ist auf die positive Beeinflussung von kardiovaskulären Risikofaktoren durch Nikotinverzicht, Gewichtsreduktion, Sport und andere Präventionsmaßnahmen zurückzuführen (34). Da jedoch zukünftig mit dem wachsenden Anteil älterer Menschen (> 70 Jahre) auch die Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen steigt, muss der Prävention auch weiterhin eine Schlüsselrolle zukommen.

4.2.1 **Arterieller Hypertonus**

4.2.1.1 **Ergebnisse**

Als erste Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems wird der arterielle Hypertonus untersucht. Von den 2000 erhobenen Patientendaten konnte bei 643 (61,8 % von 1040) Frauen sowie 640 (66,7 % von 960) Männer ein erhöhter Blutdruck eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 5). Des Weiteren wurde auch die Häufigkeit der Einweisungsdiagnose „hypertensive Krise“ in die Betrachtung einbezogen. Berücksichtigung fanden jedoch lediglich die 1406 Patienten des Klinikums Südstadt Rostock im Datenerhebungszeitraum (01.01. bis 31.12.2006). Demnach wurden 29 (4,1 % von 703) Frauen sowie 14 (2,0 % von 703) Männer aufgrund einer hypertensiven Krise stationär behandelt ($p < 0,05$), (Tab. 6). Bei 27 der 29 Patientinnen und 13 der 14 Patienten war der Bluthochdruck aus der Vordiagnose bereits bekannt (Tab. 7). Im weiteren Verlauf sollte untersucht werden, ob aus den vorliegenden Daten Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich Begleiterkrankungen bzw. Risikofaktoren - die ätiologisch für den arteriellen Hypertonus bedeutend sind - hervorgehen.

Dazu wurden die Patienten mit der Vorerkrankung Bluthochdruck und die Patienten, die aufgrund einer hypertensiven Krise (ohne bereits bekannter, arterieller Hypertonie) in das Klinikum Südstadt Rostock im Datenerhebungszeitraum eingewiesen wurden, gemeinsam betrachtet: 645 Frauen (62,0 % von 1040) und 641 Männer (66,8 % von 960), ($p < 0,05$), (Tab. 8). Es zeigte sich, dass sowohl Frauen (39,8 % von 645 Frauen_{< 70 Jahre} vs. 60,2 % von 645 Frauen_{≥ 70 Jahre}) als auch Männer (39,3 % von 641 Männern_{< 70 Jahre} vs. 60,7 % von 641 Männern_{≥ 70 Jahre}) mit Bluthochdruck häufiger älter als 70 Jahre waren ($p < 0,05$), (Tab. 9), (Abb. 5).

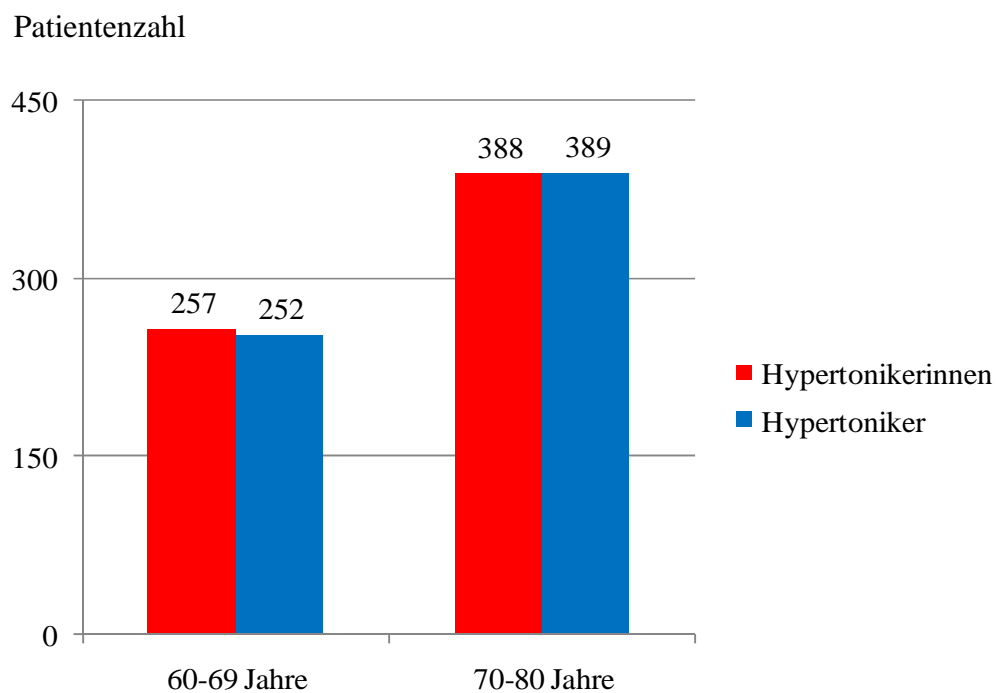


Abb.5: Häufigkeit der Vordiagnose arterieller Hypertonus, alters- und geschlechterdifferenziert betrachtet.

Hinsichtlich der positiven Familienanamnese 12 Frauen (1,9 % von 645) und 12 Männer (1,9 % von 641) die Angabe, dass bereits ein Verwandter ersten oder zweiten Grades an einem Bluthochdruck erkrankt war ($p < 0,05$), (Tab. 10). Neben dem nicht-beeinflussbaren Risikofaktor der Vererbung wurde im weiteren Verlauf das Gewichtsverhalten der Hypertoniker geprüft. Dabei zeigte sich, dass sowohl Frauen (Frauen_{BMI < 25} 20,8 % von 645 vs. Frauen_{BMI ≥ 25} 69,6 % von 645) als auch Männer (Männer_{BMI < 25} 17,5 % von 641 vs. Männer_{BMI ≥ 25} 60,1 % von 641) mit einem Bluthochdruck größtenteils übergewichtig bzw. adipös (BMI ≥ 25) waren. Bei 206 Patienten mit einem arteriellen Hypertonus (9,6 % von 645 Frauen/22,5 % von 641 Männern) konnte aufgrund fehlender Angaben keine Aussage zum BMI getätigt werden

($p_{\text{Frauen}} > 0,05$; $p_{\text{Männer}} < 0,05$), (Tab. 11). Der Nikotinkonsum stellt einen sehr wichtigen, beeinflussbaren Risikofaktor dar. Von den Hypertonikern gaben 33 (5,1 % von 645) Frauen und 98 (15,3 % von 641) Männer einen bestehenden Nikotinkonsum an ($p > 0,05$), (Tab. 12). Eine Fettstoffwechselstörung bestand bei 203 (31,5 % von 645) Frauen und 241 (37,6 % von 641) Männern mit einem Bluthochdruck ($p < 0,05$), (Tab. 13). Die Komorbidität Diabetes mellitus und Bluthochdruck trat bei 186 (28,8 % von 645) Patientinnen und 190 (29,6 % von 641) Patienten auf ($p < 0,05$), (Tab. 14). Im weiteren Verlauf wurden mögliche Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie in die Betrachtung einbezogen. Bei 118 (18,3 % von 645) Frauen und 221 (34,5 % von 641) Männern wurde, neben dem bestehenden Hypertonus, eine koronare Herzkrankheit eruiert ($p < 0,05$), (Tab. 15). Von diesen gaben 43 (6,7 % von 645) weibliche sowie 84 (13,1 % von 642) männliche Patienten an, bereits einen Myokardinfarkt erlitten zu haben ($p < 0,05$), (Tab. 16). Eine Komorbidität von Herzrhythmusstörungen und arterieller Hypertonie wurde bei 101 (15,7 % von 645) Frauen und 112 (17,5 % von 641) Männern aufgezeigt ($p < 0,05$), (Tab. 17). Ein zerebrales Geschehen ist bei 49 (7,6 % von 645) Patientinnen und 68 (10,6 % von 641) Patienten mit Bluthochdruck beobachtet worden ($p < 0,05$), (Tab. 18). Zudem zeigte sich, dass 5,9 % von 645 Frauen sowie 13,7 % von 641 Männern begleitend an einer chronischen Niereninsuffizienz litten (Tab. 19), ($p < 0,05$). Im weiteren Verlauf wurde die Hausmedikation der Patienten in die Analyse aufgenommen, um mögliche geschlechterspezifische Gemeinsamkeiten bzw. Unterschiede bezüglich der antihypertensiven Therapie darzustellen. Insgesamt wurden 540 (84,0 % von 643) Frauen bzw. 509 (79,5 % von 640) Männer der Gesamtpatientenzahl mit Bluthochdruck antihypertensiv behandelt ($p < 0,05$), (Tab. 20). Dabei wurden folgende Antihypertensiva verordnet: ACE-Hemmer, Betablocker, Calciumantagonisten, Alpha-Rezeptor-Blocker (Bunazosin, Urapidil, Ebrantil®, Doxazosin), AT₁-Antagonisten, Imidazolrezeptor-Antagonisten, andere Antihypertensiva (Dihydralazin, Methyldopa) sowie Diuretika. Die einzelnen Pharmakagruppen wurden dabei wie folgt angewandt (Aufzählung von häufig zu wenig):

- bei Frauen – Betablocker > Diuretika > ACE- Hemmer > Calciumantagonisten > AT₁-Antagonisten > Imidazolinrezeptorantagonisten > Alpha- Rezeptor- Blocker;
- bei Männern – Betablocker > ACE- Hemmer > Diuretika > Calciumantagonisten > AT₁-Antagonisten > Alpha- Rezeptor- Blocker > Imidazolinrezeptorantagonisten (Tab. 21-27).

Bei einem Großteil der Patienten war anhand der Medikamentenliste ersichtlich, dass eine Monotherapie zur Einstellung des arteriellen Hypertonus nicht ausreichte und eine Kombinationstherapie nötig war. Es fand daher eine Überprüfung mit dem Ziel statt, eventuell vorhandene geschlechterspezifische Unterschiede in der Verordnung der Kombinationstherapie bei bestehendem Bluthochdruck aufzuzeigen. Es erhielten 166 (25,8 % von 643) Frauen und 162 (25,3 % von 640) Männer eine Monotherapie. Zwei Antihypertensiva wurden bei 193 (30,0 % von 643) Patientinnen und 180 (28,1 % von 640) Patienten kombiniert. In der Hausmedikation wurden 119 (18,5 % von 643) Frauen und 112 (17,5 % von 640) Männer mit drei Antihypertensiva therapiert. Eine Vierer-Kombinationstherapie fand bei 46 (7,2 % von 643) Frauen und 40 (6,3 % von 640) Männern, eine Fünfer-Kombinationstherapie bei 16 (2,5 % von 643) Patientinnen sowie bei 15 (2,3 % von 640) Patienten Anwendung ($p < 0,05$), (Tab. 28). Da sich andere wissenschaftliche Arbeiten auch mit der Therapieoptimierung des arteriellen Hypertonus beschäftigt haben, wurden im weiteren Verlauf die Patienten in die Betrachtung einbezogen, die im Datenerhebungszeitraum in das Klinikum Südstadt Rostock aufgrund einer hypertensiven Krise eingewiesen wurden (29 [4,1 % von 703] Frauen/14 [2,0 % von 703] Männer). Davon sind hinsichtlich der therapeutischen Maßnahmen 12 (41,4 % von 29) Patientinnen und 4 (28,6 % von 14) Patienten auf ein neues Antihypertensivum eingestellt worden ($p < 0,05$), (Tab. 29). Jeweils bei 1 (3,4 % von 29) Frau bzw. 1 (7,1 % von 14) Mann wurde ein antihypertensives Pharmakon abgesetzt ($p < 0,05$), (Tab. 30). Letztendlich bei 1 (3,4 % von 29) Patientin und 3 (21,4 % von 14) Patienten wurde die Dosis eines bereits in der Hausmedikation befindlichen Antihypertensivums erhöht ($p < 0,05$), (Tab. 31).

4.2.1.2 Diskussion

Die arterielle Hypertonie war in der Datenbasis der vorliegenden Arbeit die am häufigsten vertretene Erkrankung und wurde geschlechterdifferenziert betrachtet. Nach der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist der arterielle Hypertonus als ein Krankheitsbild definiert, bei dem der systolische Blutdruck auf über 140 mmHg und der diastolische Blutdruck auf über 90 mmHg des arteriellen Gefäßsystems chronisch erhöht sind (35). Es wird zwischen einer primären und einer sekundären Hypertonie unterschieden. Dabei kann der Pathomechanismus der primären Hypertonie oftmals nicht eindeutig diagnostiziert werden, wodurch nur eine symptomatische Therapie möglich ist (36). Der sekundären Hypertonie hingegen liegen anatomische bzw. endokrine Störungen zugrunde, sodass eine Normalisierung des Blutdruckes durch ein kausales therapeutisches Eingreifen gelingen kann (36). Da in den bearbeiteten Patientenakten keine Anmerkungen zur Ätiologie des bestehenden Hypertonus zu entnehmen waren, konnte keine Aussage darüber getroffen werden, ob diese hypertonen Patienten an einer primären oder sekundären Form des Bluthochdrucks litten. Die Diagnose Bluthochdruck wurde in der vorliegenden Datenanalyse bei insgesamt 62,0 % von 1040 Frauen und 66,8 % von 960 Männern gestellt (Tab. 8). Während auch die Auswertung des Bundes-Gesundheitssurveys 98 (BGS98) ergab, dass Männer häufiger unter Bluthochdruck leiden (37), beschreibt die Starnberg Study on Epidemiology of Parkinsonism and Hypertension in the Elderly (STEPHY) eine größere Zahl weiblicher Hypertoniker (38). Andere Studien wiederum weisen darauf hin, dass mit zunehmendem Alter die Zahl der Hypertonikerinnen das Niveau der männlichen Patienten erreicht und sogar übersteigt (39). Bezüglich der Altersstruktur waren in der vorliegenden Arbeit Frauen und Männer häufiger nach dem 70. Lebensjahr von einem arteriellen Hypertonus betroffen (Abb. 5). Beim weiblichen Geschlecht hat das mit der Menopause einsetzende Östrogendefizit zur Folge, dass arteriosklerotische Veränderungen entstehen und es zur Steigerung des Gefäßwiderstandes kommt, wodurch die arterielle Durchblutung verringert wird (40). Dazu belegten Arbeiten, dass im Leben einer Frau der stärkste Blutdruckanstieg mit der Menopause stattfindet (41). Mit dem deutlicheren Anstieg des systolischen Blutdrucks bei etwa gleich bleibenden diastolischen Werten bei Frauen im höheren Alter, resultiert eine große Blutdruckamplitude (42). Des Weiteren bewirken die postmenopausal bedingten Veränderungen der Elastineigenschaften vor allem in den elastischen Arterien eine mit zunehmendem Alter deutlichere Rigidity der Gefäße bei hypertonen Frauen (43). Dabei

besteht die Funktion der elastischen Arterien zum einen in dem raschen Transport großer Blutmengen zur Peripherie, ohne dass signifikante Druckverluste entstehen. Zum anderen schwächen sie den durch die zyklische Herzaktion bedingten pulsatilen Flusscharakter des Blutes ab, wodurch ein nahezu kontinuierliches Flussbild entsteht. Mit zunehmendem Alter und gegebenenfalls zusätzlicher hypertensiver Belastung wird die Struktur der elastischen Fasern aufgebrochen und kollagenes Material eingelagert, was den Funktionsverlust der elastischen Arterien bedingt (43). Prämenopausal dienen die Östrogene der Modulation der Vasodilatation und -konstriktion und damit dem Erhalt der Endothelfunktion beziehungsweise der Verhinderung der Arterienversteifung. Peri- bzw. postmenopausal nimmt die Anzahl der Östrogenrezeptoren ab, deren Stimulation eine verstärkte Vasodilatation bewirkt. Zudem kommt es im Zusammenhang mit dem Östrogenabfall zu einer vermehrten Flüssigkeitsretention sowie Veränderungen der intra- und extrazellulären Elektrolytzusammensetzungen (44). Von der veränderten Hämodynamik sind besonders die Nierengefäße betroffen, wodurch Frauen empfindlicher auf den drucksteigernden Effekt von Natrium reagieren (21). Östrogene reduzieren auch die Expression der AT1-Rezeptoren. Somit führt der niedrige postmenopausale Östrogenspiegel aufgrund der erhöhten Expression der AT1-Rezeptoren zu einer erhöhten Natrium- und Wasserretention und damit zur zusätzlichen Volumenbelastung (21). Infolge des Östrogenabfalls kommt es durch die negative Rückkopplung innerhalb der hypothalamisch-hypophysär-gonadotropen Achse zu erhöhten FSH- und LH-Spiegeln und parallel zu einem relativen Androgenanstieg (45). Die Androgene ihrerseits stimulieren das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und beeinflussen dadurch ebenfalls die Wasser- und Natriumausscheidung (45). Im weiteren Verlauf der Arbeit wurde der Einfluss genetischer Parameter auf die Blutdruckregulation in die Betrachtung einbezogen. Das vermehrte Auftreten von Bluthochdruck unter Geschwistern wurde bereits durch Dr. Wilhelm Weitz im Jahre 1923 beschrieben (46). Heute belegen große Studien die Vererbbarkeit der Hypertonie (47, 48). Laut den Angaben der in dieser Arbeit ausgewerteten Patientendaten waren jeweils nur 1,9 % der 645 Frauen und 641 Männer familiär (berücksichtigt wurden Familienangehörige ersten, zweiten und dritten Verwandtschaftsgrades) vorbelastet (Tab. 10). Da eine Vielzahl an Studien diese hier vorliegenden, geringen Zahlen einer familiären Disposition widerlegen, kann von unvollständigen Angaben vonseiten der Patienten bzw. der aufnehmenden Ärzte ausgegangen werden. Möglicherweise wissen viele Patienten bzw. deren Angehörige selbst nicht, dass ein Bluthochdruck vorliegt oder es

wird dieser Erkrankung nicht genug Bedeutung zugesprochen, sodass sie bei der Familienanamnese häufig nicht angegeben wird. Im weiteren Verlauf wurde der Einfluss des Übergewichts als bedeutender und beeinflussbarer Risikofaktor für den arteriellen Hypertonus geschlechterdifferenziert betrachtet. Studien eruierten eine reziproke Beziehung des BMI zur Lebenserwartung (49). Bei denen in dieser Arbeit ausgewerteten Patientendaten zeigte sich, dass über 60 % der 641 männlichen sowie 645 weiblichen Hypertoniker einen $\text{BMI} \geq 25 \frac{\text{kg}}{\text{m}^2}$ aufwiesen und damit übergewichtig bzw. adipös waren. Für Frauen stellte sich dieser Zusammenhang jedoch nicht signifikant dar (Tab. 11). In der Framingham-Studie konnte nachgewiesen werden, dass jeder zweite, adipöse Patient an einem arteriellen Hypertonus leidet, wobei in dieser Studie diese Beziehung für Frauen strenger nachgewiesen werden konnte (50). Ähnliche Ergebnisse brachte auch die Nurses Health Study hervor (51). Die androide Fettverteilung weist dabei ein größeres Risikopotenzial auf als die gynoide Fettverteilung (51). Die androide Fettverteilung ist sowohl mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität als auch mit einem größeren Risiko für die Entstehung von Typ-2-Diabetes mellitus assoziiert (52). Dabei ist der androide Fettverteilungstyp viszeral gelegen und leicht metabolisch aktivierbar (52). Das viszerale Fettgewebe geht mit der Aktivierung des Sympathikus einher, weist einen erhöhten, intrazellulären Kalziumwert in der Gefäßmuskulatur auf und zeigt infolge der deutlichen Natriumretention eine Neigung zur Hypervolämie sowie eine gesteigerte Salzsensitivität des Blutdrucks (53). Der gynoide Fettverteilungstyp hingegen ist subkutan gelegen und schwer metabolisch mobilisierbar (52). Wie auch in den oben genannten Studien (50, 51) ist der Großteil des in dieser Arbeit analysierten Patientengutes mit einem arteriellen Hypertonus übergewichtig. Um den Folgen der Hypertonie entgegenzuwirken, muss eine Gewichtsreduktion erfolgen. Studien konnten belegen, dass bereits eine Gewichtsreduktion von 2 kg zu einer Blutdrucksenkung führt, die mit einem Rückgang der sympathischen Aktivität und einer Absenkung des intrazellulären Kalziums verbunden ist (54). Einen weiteren Angriffspunkt für die antihypertensive Therapie bei Übergewichtigen bildet die Reduktion der Kochsalzaufnahme bei erhöhter Salzsensitivität (55). Neben den nicht-medikamentösen Möglichkeiten stehen zur antihypertensiven Therapie von übergewichtigen Patienten bestimmte Pharmaka zur Verfügung, die sich gleichzeitig positiv auf den hohen Blutdruck und auf das Gewichtsverhalten auswirken. Betablocker senken bekanntlich die Herzfrequenz sowie den Blutdruck, bedingen jedoch eine im Vergleich zu anderen Antihypertensiva höhere Inzidenz von Diabetes mellitus sowie eine Gewichtszunahme (56). In großen Studien

wie Captopril Prevention Project (CAPPP), die Heart Outcomes Prevention Study (HOPE) oder die Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE) konnte hingegen die positive Wirkung der ACE-Hemmer und AT1-Antagonisten auf den Glukosestoffwechsel eruiert werden (57, 58, 59). Es wird demnach pathophysiologisch vermutet, dass infolge der Hemmung des Angiotensin-II intrahepatisch weniger Glukose freigesetzt wird. Zudem steigert die vermehrte Vasodilatation die Aufnahme der Glukose in die Skelettmuskulatur, wobei durch die Reduktion des Glukosegehaltes das Wachstum der Adipozyten gebremst wird (60). Obwohl somit viele Faktoren für die antihypertensive Therapie von Übergewichtigen mit ACE-Hemmern bzw. AT1-Antagonisten sprechen, fehlen positive Endpunktstudien, sodass bisher nur eine Empfehlung dieser Antihypertensiva ausgesprochen werden kann. Der androide Fettverteilungstyp geht jedoch neben dem Bluthochdruck auch noch mit weiteren Erkrankungen wie Insulinresistenz, Hyperglykämie, Dyslipidämie bzw. erhöhten Blutfetten einher. Ursache hierfür ist die hohe Stoffwechselaktivität des androiden Fettverteilungstyps, die die Entstehung von Typ-2-Diabetes und Fettstoffwechselstörungen fördert. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich ein enger Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Diabetes mellitus sowohl bei Männern (29,6 % von 641) als auch bei Frauen (28,8 % von 645), (Tab. 14). Dabei deutete eine Studie auf ein höheres, kardiovaskuläres Risiko von Hypertonikerinnen mit Diabetes mellitus im Vergleich zu Männern hin (61). Die Bedeutung der Hypercholesterinämie als ein wichtiger Risikofaktor der arteriellen Hypertonie zeigte unter anderem die Diabetes Cardiovascular Risk Evaluation; Targets and Essential Data for Commitment and Treatment (DETECT) auf, in der bei 45,4 % der Patienten sowohl erhöhte Cholesterinwerte als auch ein Bluthochdruck eruiert wurde (62). Bei den in dieser Arbeit analysierten Patienten wurden die Fettstoffwechselstörungen (Hypercholesterinämie, Hyperlipoproteinämie, Hypertriglyzeridämie) gemeinsam betrachtet, wobei mehr als ein Drittel der hypertonen Patienten pathologische Blutfettwerte aufwies (Tab. 13). Dass der Nikotinkonsum einen Risikofaktor für die arterielle Hypertonie darstellt, wurde bereits in mehrfach beschrieben (63, 64). Dabei zeigte sich auch bei ehemaligen Rauchern ein erhöhtes Hypertonierisiko gegenüber Nichtrauchern, wobei sich der Bluthochdruck nicht durch ein mögliches Übergewicht nach der Nikotinkarenz erklären ließ (64). Frauen rauchen nach wie vor seltener als Männer, wobei der Anteil der Raucherinnen in den letzten Jahren zugenommen hat, während die Zahl der Nikotin konsumierenden Männer zurückging (65). Auch in der vorliegenden Datenanalyse bejahten die männlichen Hypertoniker (15,3 % von 641

Männern) häufiger einen Nikotinkonsum als die Hypertonikerinnen (5,1 % von 645 Frauen), wobei dieser Zusammenhang für beide Geschlechter nicht signifikant war (Tab. 12). Pathophysiologisch verursacht der Nikotinkonsum eine Erhöhung der Sympathikusaktivität, die neben der Erhöhung systolischer und diastolischer Blutdruckwerte die Beeinträchtigung der Baroreflexkontrolle zur Folge hat (66). Zudem steigen sowohl die Herzfrequenz als auch der periphere Widerstand an (66). Die Schwierigkeit, die vor allem bei Nikotin konsumierenden Hypertonikern auftritt, betrifft die erwiesene, verminderte Wirksamkeit blutdrucksenkender Medikamente und die damit erschwerte Blutdruckeinstellung und -kontrolle (67). Im Folgenden sollen typische Organsystem-spezifische Begleiterkrankungen der arteriellen Hypertonie näher betrachtet werden. Der arterielle Hypertonus gilt als einer der wichtigsten Risikofaktoren für den Schlaganfall. In der vorliegenden Datenanalyse konnte bei 7,6 % der weiblichen sowie 10,6 % der männlichen Hypertoniker ein zerebrales Infarktgeschehen anhand der anamnestischen Daten erhoben werden (Tab. 18). Das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, steigt kontinuierlich mit dem Blutdruck an, wobei der systolische Blutdruckwert für die Risikoabschätzung bei Patienten fortgeschrittenen Alters aussagekräftiger ist als der diastolische Wert (68). Insbesondere die Therapie erhöhter systolischer Blutdruckwerte kann die Schlaganfallinzidenz signifikant um bis zu 42 % reduzieren (69). Die 2002 publizierte große Endpunktstudie Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE) betrachtete die Risikoreduktion für einen Schlaganfall durch die Therapie des arteriellen Hypertonus mit verschiedenen Antihypertensiva. Dabei zeigte sich, dass das Schlaganfallrisiko unter einem AT1-Antagonisten (26 %) im Vergleich zum Betablocker (13 %) um 13 % stärker gesenkt werden konnte (59). Auch die Morbidität und Mortalität nach Schlaganfall – Eprosartan im Vergleich zu Nitrendipin bei der Sekundärprophylaxe-Studie (MOSES) bestätigte – im Vergleich zum Calciumantagonisten Nitrendipin – die Überlegenheit der AT1-Antagonisten in der Sekundärprophylaxe des Apoplex bei arterieller Hypertonie (70). In der vorliegenden Datenauswertung zeigte sich, dass nur etwa jeder fünfte Patient mit einem Apoplex und begleitender Hypertonie sekundär-prophylaktisch mit einem AT1-Antagonisten therapiert wird (19,6 % von 46 Frauen/21,3 % von 61 Männer), (Tab. 32). Die Perindopril protection against recurrent stroke study (PROGRESS), beobachtete, dass zur Risikoreduktion in der Sekundärprophylaxe eine antihypertensive Kombinationstherapie (in der Studie Perindopril mit Indapamid) eine effizientere Senkung der Schlaganfallinzidenz erzielte, als eine Monotherapie (71). Die aktuellen

Leitlinien über die Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie verweisen auf die Vorteile der eben benannten Antihypertensiva und empfehlen diese sowohl für Patienten mit als auch ohne arterieller Hypertonie nach einem überlebten Schlaganfall (72). Des Weiteren ermittelte eine Untersuchung des Berliner Herzinfarktregisters an 3406 Patienten (1216 Frauen/2190Männer) die arterielle Hypertonie mit 66 % bei Frauen und 56 % bei Männern als den häufigsten Risikofaktor für einen Herzinfarkt (73). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit hingegen stellte sich der Zusammenhang zwischen dem arteriellen Hypertonus und dem Myokardinfarkt ([6,7 % von 645 Frauen mit Bluthochdruck und Herzinfarkt vs. 13,1 % von 642 Männern mit Bluthochdruck und Herzinfarkt], [p < 0,05], [Tab. 16]), aber auch für die koronare Herzkrankheit und den Bluthochdruck ([18,3 % von 645 Frauen mit Bluthochdruck und koronarer Herzkrankheit vs. 34,5 % von 641 Männern mit Bluthochdruck und koronarer Herzkrankheit], [p < 0,05], [Tab. 15]) jeweils für das männliche Geschlecht deutlicher dar als für das weibliche. Im weiteren Verlauf dieser Datenerhebung wurde die chronische Niereninsuffizienz als Folge beziehungsweise Risikofaktor einer arteriellen Hypertonie geschlechterdifferenziert betrachtet. Es konnte bei 5,9 % von 645 der Hypertonikerinnen sowie bei 13,7 % von 641 der Hypertoniker begleitend eine chronische Niereninsuffizienz eruiert werden (Tab. 19). Die chronische Niereninsuffizienz wird dabei definiert als eine über drei Monate andauernde Nierenschädigung durch strukturelle oder funktionelle Anomalien mit oder ohne Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate (GFR) oder als eine Abnahme der $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ über drei Monate mit oder ohne Nierenschädigung (74). Der Bluthochdruck ist häufig eine Begleiterscheinung chronischer Nierenerkrankungen und beschleunigt wiederum die Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz (75). Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie nimmt mit der Dauer der Nierenkrankheit zu und erreicht im Spätstadium bis zu 90 %. Dabei gehen höhere Blutdruckwerte mit einem rascheren Abfall der Nierenleistung einher (76). Aus Studien ist bekannt, dass chronisch Nierenkranke eine hohe kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität aufweisen, da sowohl die arterielle Hypertonie als auch die chronische Niereninsuffizienz zu den stärksten kardiovaskulären Risikofaktoren zählen (77). Die Ursachen der arteriellen Hypertonie bei der chronischen Niereninsuffizienz sind vielfältig. Unter anderem führt die vermehrte Natriumretention zur Hypervolämie und damit zum volumenabhängigen Hochdruck (78). Weiterhin kommt es häufig infolge der durch den Bluthochdruck bedingten Arteriosklerose zu regionalen renalen Ischämien, die mit einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) einhergehen. Daraus resultiert eine

Steigerung des systemischen Gefäßwiderstandes, eine vermehrte Natrium- und Wasserrückresorption infolge vermehrter Aldosteronfreisetzung sowie eine renoparenchymatöse Hypertonie bedingt durch den durch Angiotensin-II-induzierten oxidativen Stress (78). Zudem konnte ermittelt werden, dass die chronische Niereninsuffizienz in Beziehung mit einer erhöhten sympathischen Aktivität steht, die wiederum ursächlich für die Entstehung und Aufrechterhaltung der arteriellen Hypertonie ist (79). Mit der Frage über die optimale Hypertonuseinstellung bei Niereninsuffizienten hat sich die Modification of Diet in Renal Disease-Study (MDRD) beschäftigt. In dieser wurde bestätigt, dass bei Patienten mit einer Proteinurie > 1 g/d eine schärfere Einstellung der Blutdruckwerte auf $\leq 125/75$ mmHg die Progression der Niereninsuffizienz gegenüber der konventionellen Blutdruckeinstellung ($< 140/90$ mmHg) signifikant verzögern kann. Dabei zeigten Antihypertensiva, die eine Hemmung des RAAS-Systems bedingen, gegenüber anderen Pharmaka einen deutlichen Vorteil (80). Insgesamt ist der besseren Erhalt der Nierenfunktion unter optimaler antihypertensiver Therapie belegt (81), sodass neben der normwertigen Bluthochdruckeinstellung die regelmäßige Kontrolle der Retentionswerte dringend notwendig sind. Im weiteren Verlauf der vorliegenden Datenauswertung wurde die antihypertensive Therapie anhand der Hausmedikation geschlechterdifferenziert betrachtet. Dabei zeigte sich, dass Frauen etwas häufiger blutdrucksenkende Mittel erhielten, als dies bei Männern der Fall war (Frauen_{Antihypertensiva} 84 % von 643 vs. Männer_{Antihypertensiva} 79,5 % von 640), (Tab. 20), (37). Beide Geschlechter wurden am häufigsten mit ACE-Hemmern/AT1-Antagonisten $>$ Betablockern $>$ Diuretika $>$ Calciumantagonisten behandelt. Zu dem gleichen Ergebnis kam eine epidemiologische Querschnittstudie mit 177.044 Personen, von denen bei 22,9 % die antihypertensive Medikation eruiert wurde, ohne dass jedoch eine geschlechterdifferenzierte Betrachtung erfolgte (82). In der vorliegenden Arbeit fanden von den einzelnen Medikamentengruppen Calciumantagonisten, Diuretika, Aldosteronantagonisten sowie Betablocker häufiger Anwendung bei den Frauen (Tab. 21), (Tab. 23-25), während ACE-Hemmer öfter bei den Männern verschrieben wurden (Tab. 22). Eine Monotherapie der Antihypertensiva erhielten beide Geschlechter nahezu gleich oft. Die Kombination antihypertensiver Medikamente fand dagegen bei Frauen häufiger Anwendung (Tab. 28). Andere Studien hingegen beschreiben die Monotherapie als häufigstes Verfahren bei Männern und Frauen (82). In den meisten bisher durchgeführten Studien wurde nicht deutlich, ob die Wirkung einer antihypertensiven Therapie geschlechtsabhängig ist. Die INDANA-Arbeitsgruppe, die sich dieser

Fragestellung widmete, kam nach der Durchführung einer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass durch eine antihypertensive Therapie bei beiden Geschlechtern das kardiovaskuläre Risiko etwa gleich gesenkt werden kann (83). Kostis et al. (1996) konnten bei der Anwendung von ACE-Hemmern bei Männern ein höheres Benefit hinsichtlich der Mortalität bei der asymptomatischen Herzinsuffizienz eruieren (84). Die Blockade der AT1-Rezeptoren ergab für beide Geschlechter im Hinblick auf Mortalität und Morbidität bei Patienten mit Herzinsuffizienz gleichwertig positive Ergebnisse (85). Jedoch profitieren Hypertonikerinnen in der Postmenopause bzw. mit Diabetes mellitus Typ 2 besonders von dieser Therapie, da hormonelle Veränderungen sowie die Hyperinsulinämie starke Stimuli für das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System darstellen (86). Für die Wirksamkeit der Betablockertherapie bestehen bezüglich des Endpunktes linksventrikuläre Insuffizienz keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern (87). Powe und Entschladen (2010) weisen jedoch in einer aktuellen Studie neben dem antihypertensiven Effekt von Betablockern auf eine gleichzeitige Reduktion von Metastasenbildung bei Brustkrebspatientinnen hin (88). Somit sollte diese Medikamentengruppe bei hypertensiven Patientinnen mit Zustand nach Mammakarzinom bevorzugt Anwendung finden. Es sollte aber bei adipösen Menschen wegen der Gefahr des Neuauftretens von Diabetes mellitus auf die Wahl des Betablockers geachtet werden. Die Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga sehen bisher noch keine geschlechterdifferenzierte Therapie des Bluthochdrucks vor. Dennoch sollte die Kenntnis, dass Männer unter einer ACE-Hemmer-Therapie und Frauen unter Aldosteronantagonisten einen größeren Benefit haben (84, 86, 89), in zukünftigen Arbeiten berücksichtigt und weiter erforscht werden. Zudem muss die Teilnehmerzahl der Frauen an pharmakologischen Studien erhöht werden, um somit eine geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Wirksamkeit der einzelnen Antihypertensiva zu ermöglichen. Obwohl die arterielle Hypertonie mit den heute verfügbaren Methoden gut behandelbar ist, wird nur ein Teil der Erkrankten medikamentös therapiert, von denen wiederum nicht alle eine Normalisierung des Blutdrucks erreichen. Eine zukunftsorientierte allgemeine Empfehlung zur Hochdrucktherapie sollte daher neben dem Gender-Aspekt, die Nebenwirkungen der Medikamente sowie die Begleiterkrankungen berücksichtigen, die das breite Spektrum kardiologischer und internistischer Erkrankungen umfassen. Präventivmedizinisch stellen ein gesunder Lebensstil (Nikotin-/Alkoholverzicht, kochsalzarme Ernährung usw.) sowie die regelmäßige Blutdruckselbstkontrolle (mittlerweile selbst per iPhone möglich)

entscheidende Möglichkeiten dar, um frühzeitig hypertone Werte zu erkennen und somit medikamentös Folgeerkrankungen vorzubeugen (90).

4.2.2 Myokardinfarkt

4.2.2.1 Ergebnisse

Trotz aller Erfolge der Herzmedizin in den letzten Jahrzehnten ist der prozentuale Anteil der Herz-Kreislauf-Erkrankungen an den Todesursachen weitgehend gleich geblieben. Im Jahr 2008 verstarben laut Angaben des Statistischen Bundesamtes 363.785 (43 % der Gesamtsterbefälle) Menschen an einer Erkrankung des Herz-Kreislaufsystems. Davon verstarben 62.670 Patienten an einem Herzinfarkt (91). Aufgrund der herausragenden Stellung in der Todesursachenstatistik wird das kardiale ischämische Ereignis in diesem Unterpunkt geschlechterdifferenziert betrachtet. Bei der vorliegenden Datenanalyse konnte bei 39 (3,8 % von 1040) Frauen sowie bei 77 (8,0 % von 960) Männern ein Myokardinfarkt anhand der Vordiagnosen eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 33). Weiterhin wurden in die Betrachtung auch die Patienten eingeschlossen, die im Datenerhebungszeitraum (01.01. bis 31.12.2006) aufgrund eines akuten Koronarsyndroms in das Klinikum Südstadt Rostock eingewiesen wurden. Definitionsgemäß umfasst das akute Koronarsyndrom die instabile Angina pectoris, den „ST-elevation myocardial infarction“ (STEMI) sowie den „Non-ST-elevation myocardial infarction“ (NSTEMI). Dabei wurden 9 (1,3 % von 703) Frauen sowie 21 (3,0 % von 703) Männer (bei einem Mann war bereits aus der Vordiagnose ein Infarkt bekannt) stationär behandelt ($p < 0,05$), (Tab. 34). Im weiteren Verlauf wurden die Risikofaktoren und Begleiterkrankungen eines Myokardinfarktes geschlechterdifferenziert betrachtet. Dazu erfolgte die Zusammenfassung der Patienten, bei denen bereits anhand der Eigenanamnese ein Herzinfarkt eruiert werden konnte mit denjenigen Patienten, die im Datenerhebungszeitraum aufgrund eines akuten Koronarsyndroms stationär in das Klinikum Südstadt Rostock aufgenommen wurden (Frauen: Vordiagnose 39 + Einweisungsdiagnose 9 = 48 [4,6 % von 1040]; Männer: Vordiagnose 77 + Einweisungsdiagnose 21 - 1 [bereits mit der Vordiagnose erfasst] = 97 [10,1 % von 960]), ($p < 0,05$), (Tab. 35).

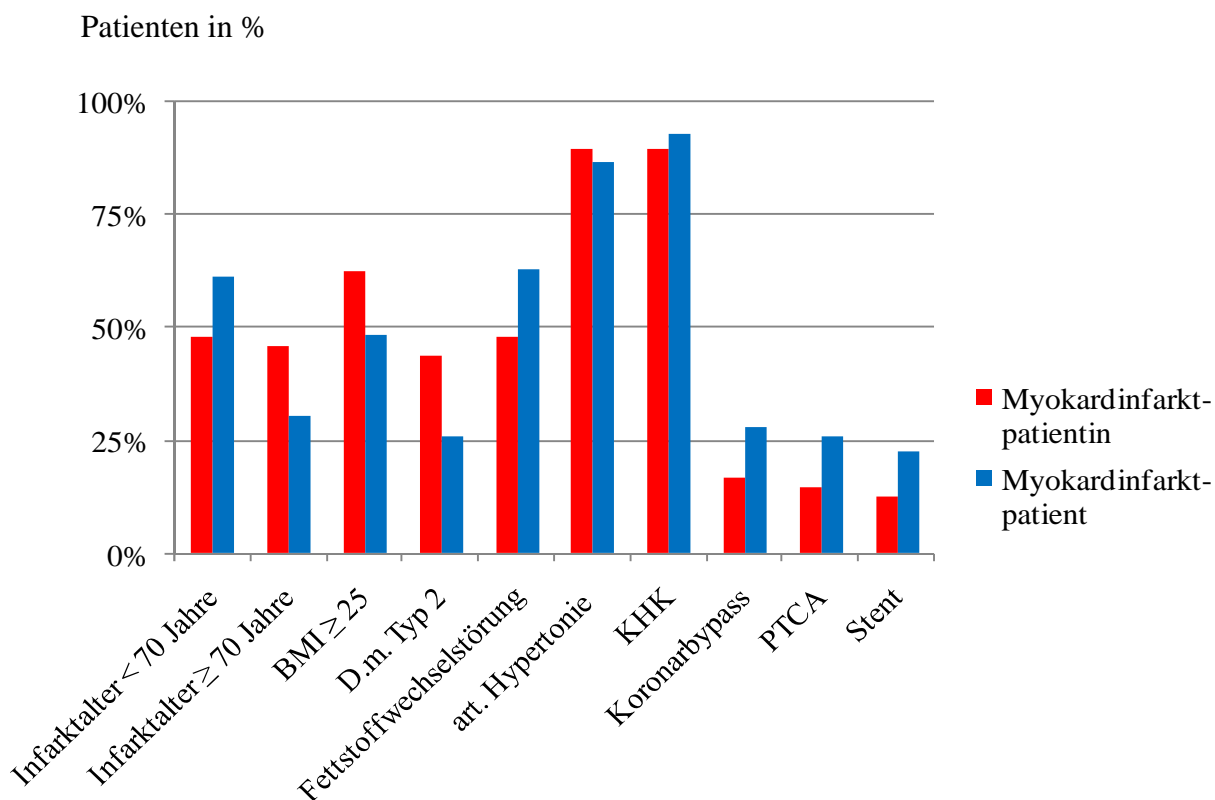


Abb.6: Geschlechterdifferenzierte Darstellung der Risikofaktoren und Akuttherapiemaßnahmen des Myokardinfarktes.

Hinsichtlich der Altersverteilung zum Zeitpunkt des Infarktgeschehens waren 23 der 48 (47,9 %) Patientinnen sowie 56 von 97 (57,7 %) Patienten vor dem 70. Lebensjahr betroffen und 22 von 48 (45,8 %) Frauen bzw. 31 der 97 (32,0 %) Männer erlitten den Herzinfarkt mit 70 Jahren oder älter ($p < 0,05$), (Tab. 36), (Abb. 6). Keine Angaben zum Jahr des Infarktgeschehens konnten bei 3 von 48 (6,3 %) Frauen sowie 8 von 97 (8,3 %) Männern ermittelt werden ($p < 0,05$), (Tab. 36). Bei den Patienten, die bereits mehrfach einen Myokardinfarkt durchlebt haben, wurde aus den Altersangaben zum Zeitpunkt des jeweiligen Herzinfarktes der Median gebildet und der entsprechenden Alterskategorie hinzugefügt. Es zeigt sich also, dass Frauen nahezu gleich häufig vor und nach dem 70. Lebensjahr einen Herzinfarkt erleiden, während Männer zum Zeitpunkt des Infarktgeschehens häufig jünger als 70 Jahre sind. Nachfolgend bildet das Übergewicht einen wichtigen Risikofaktor, der in die Betrachtung einbezogen wurde. Mithilfe des BMI, der neben dem Körpergewicht auch die Körpergröße berücksichtigt (siehe Kapitel 4.1), konnten präzise Aussagen über mögliche Zusammenhänge zwischen Übergewicht und kardialen Ereignissen getroffen werden. Anhand der in dieser Arbeit ermittelten Patientendaten zeigte sich bei 13 (27,1 % von 48) Frauen und 26 (26,8 % von 97) Männern, die ein kardiales Ischämieereignis durchlebt haben, ein BMI < 25 . Hingegen

wiesen 30 (62,5 % von 48) Patientinnen sowie 47 (48,5 % von 97) Patienten einen BMI ≥ 25 und damit ein Übergewicht auf (Abb. 6). Bei 5 (10,4 % von 48) Frauen und 24 (24,7 % von 97) Männern konnte aufgrund fehlender Angaben kein BMI ermittelt werden ($p_{\text{Frauen}} > 0,05$; $p_{\text{Männer}} < 0,05$), (Tab. 37). Hinsichtlich des Risikofaktors Rauchen bejahten 4 (8,3 % von 48) Frauen und 18 (18,6 % von 97) Männer die Frage nach einem Nikotinkonsum ($p > 0,05$), (Tab. 38). Des Weiteren gaben 2 (4,2 % von 48) Patientinnen sowie 11 (11,3 % von 97) Patienten an, regelmäßig ($> 3x/\text{Woche}$) Alkohol zu konsumieren ($p > 0,05$), (Tab. 39). Zudem stellt die diabetische Stoffwechsellage ein bedeutendes Risiko für das Auftreten eines kardial ischämischen Ereignisses dar. Innerhalb dieser Arbeit konnte bei 21 (43,8 % von 48) Frauen und 25 (25,8 % von 97) Männern neben dem Myokardinfarkt zudem ein Diabetes mellitus eruiert werden ($p_{\text{Frauen}} < 0,05$; $p_{\text{Männer}} > 0,05$), (Tab. 40), (Abb. 6). Eine Fettstoffwechselstörung zeigte sich dagegen bei 23 (47,9 % von 48) Patientinnen sowie 61 (62,9 % von 97) Patienten ($p < 0,05$), (Tab. 41), (Abb. 6). Die arterielle Hypertonie, als gefäßschädigender Risikofaktor, trat begleitend bei 43 (89,6 % von 48) Frauen und 84 (86,6 % von 97) Männern auf ($p < 0,05$), (Tab. 42), (Abb. 6). Die Diagnose koronare Herzkrankheit (KHK), die gern als „Vorbote“ der akuten kardialen Ischämie bezeichnet wird, erfolgte bei 43 (89,6 % von 48) Patientinnen sowie 90 (92,8 % von 98) Patienten ($p < 0,05$), (Tab. 43), (Abb. 6). Im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit wurden die medikamentösen Therapiemaßnahmen geschlechterdifferenziert betrachtet. Dabei fanden nur die Patienten Berücksichtigung, bei denen bereits aus den Vordiagnosen ein Myokardinfarkt bekannt war und bei denen somit mittels der Hausmedikation eine Analyse der sekundär-prophylaktischen Pharmakotherapie ermöglicht wurde. Mit antihypertensiven Medikamenten wurden 33 (84,6 % von 39) Patientinnen sowie 57 (74,0 % von 77) Patienten behandelt ($p < 0,05$), (Tab. 44). Laut den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung wird nach einem Infarktgeschehen eine Basistherapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer, Betablockern, ACE-Hemmern sowie einem Lipidsenker, insbesondere Statin, empfohlen (92). In der durchgeführten Datenanalyse zeigte sich bei einer nahezu gleichen Anzahl von Frauen und Männern eine Hausmedikation mit ACE-Hemmern (Frauen_{Myokardinfarkt + ACE-Hemmer} 46,2 % von 39 vs. Männer_{Myokardinfarkt + ACE-Hemmer} 46,8 % von 77), ($p < 0,05$), (Tab. 45). Eine Verordnung von Betablockern wurde etwas häufiger beim männlichen Geschlecht vorgenommen (Frauen_{Myokardinfarkt + Betablocker} 53,8 % von 39 vs. Männer_{Myokardinfarkt + Betablocker} 57,1 % von 77), ($p < 0,05$), (Tab. 46). Antikoagulatorisch wurden 27 (69,2 % von 39) Frauen bzw.

56 (72,7 % von 77) Männer, die bereits einen Myokardinfarkt erlitten haben, behandelt ($p < 0,05$), (Tab. 47). Lipidsenkende Mittel fanden sich in der Hausmedikation von 18 (46,2 % von 39) Patientinnen und 35 (45,5 % von 77) Patienten ($p < 0,05$), (Tab. 48). Hinsichtlich der Akuttherapie des Herzinfarktes fasst die vorliegende Arbeit wieder die Patienten mit Vor- und Einweisungsdiagnose Myokardinfarkt zusammen (Frauen: Vordiagnose 39 + Einweisungsdiagnose 9 = 48 [4,6 % von 1040]; Männer Vordiagnose 77 + Einweisungsdiagnose 21 - 1 [bereits mit der Vordiagnose erfasst] = 97 [10,1 % von 960]), ($p < 0,05$), (Tab. 35). Dabei zeigte sich, dass 8 (16,7 % von 48) Frauen und 27 (27,8 % von 97) Männer innerhalb der Akutversorgung einen Koronarbypass erhielten ($p < 0,05$), (Tab. 49), (Abb. 6). Eine perkutane, koronare Angiografie wurde dagegen bei 7 (14,6 % von 48) Patientinnen und 25 (25,8 % von 97) Patienten durchgeführt ($p < 0,05$), (Tab. 50), wobei 6 (12,5 % von 48) Frauen und 22 (22,7 % von 97) Männer einen Koronarstent erhielten ($p < 0,05$), (Tab. 51), (Abb. 6). Zusammenfassend zeigt sich, dass mehr als doppelt so viele Männer einen Myokardinfarkt erlitten, wie dies bei Frauen der Fall war (Vordiagnose Myokardinfarkt: 3,8 % von 1040 Frauen, 8,0 % von 960 Männern; Einweisungsdiagnose Myokardinfarkt: 1,3 % von 703 Frauen, 3,0 % von 703 Männern). Dabei waren männliche Patienten hauptsächlich vor dem 70. Lebensjahr betroffen, während die weiblichen Patienten etwa gleich oft vor und nach dem 70. Lebensjahr einen Herzinfarkt erlitten hat. Der Diabetes mellitus und der Bluthochdruck stellten für Frauen signifikante Risikofaktoren dar. Zudem waren Patientinnen mit einem BMI ≥ 25 mehr gefährdet, einen Infarkt zu erleiden als männlichen Patienten, wobei dieses Ergebnis für Frauen keine Signifikanz zeigte. Von den Männern hatten diejenigen mit einer KHK bzw. einer Fettstoffwechselstörung ein signifikant erhöhtes Infarktrisiko. Der Alkohol- bzw. Nikotinkonsum stellte für beide Geschlechter einen Risikofaktor ohne Signifikanz dar. Hinsichtlich der medikamentösen, sekundär-prophylaktischen Therapie wurden Männer und Frauen nahezu gleich häufig leitliniengerecht mit ACE-Hemmern, Betablockern, Antikoagulanzen und lipidsenkenden Mitteln behandelt. Bei der Akutversorgung nach einem Myokardinfarkt jedoch waren die Frauen bezüglich der Durchführung einer perkutanen transluminalen Coronarangioplastie (PTCA) sowie einer Stent- oder Bypassimplantation gegenüber den Männern unterrepräsentiert.

4.2.2.2 Diskussion

Laut des Berliner Herzinfarktregisters erlitten im Jahr 1999 und 2000 in Berlin von 5133 Patienten etwa 35 % der Frauen sowie 65 % der Männer einen Myokardinfarkt (93). Dabei waren Männer bis zum 75. Lebensjahr und Frauen danach häufiger betroffen. Das mediane Erkrankungsalter betrug laut diesen Angaben bei Frauen 73 Jahre und bei Männern 62 Jahre (93). Auch das Berliner Herzinfarktregister weist auf ein im Durchschnitt um 10 Jahre höheres, medianes Alter der Frauen zum Zeitpunkt des Infarktgeschehens hin (94). Die Auswertung der für diese Arbeit vorliegenden Daten stellt dar, dass die männlichen Patienten doppelt so häufig einen Myokardinfarkt erlitten wie die weiblichen Patienten (Männer_{Myokardinfarkt}: 10,1 % von 1040; Frauen_{Myokardinfarkt}: 4,6 % von 960), (Tab. 35). Hinsichtlich der Altersverteilung zeigte sich bei den Frauen eine nahezu gleiche Verteilung der Infarktgeschehen vor und nach dem 70. Lebensjahr (Tab. 36), (Abb. 6). Bei den Männern hingegen trat der Herzinfarkt größtenteils vor dem 70. Lebensjahr auf (Tab. 36), (Abb. 6). Bezüglich der Faktoren, die ein kardiales Ischämieereignis begünstigen, sagte bereits Paul Lüth 1971 „Der Herzinfarkt ist, wie wir Ärzte wissen, kein Ereignis ex vacuo [sic] [aus heiterem Himmel.] Er bereitet sich sehr sorgsam vor, sammelt alle Frustrationen und Erschöpfungen, um dann zuzuschlagen“ (95). In der Interheart-Studie sowie in der British-Regional-Heart-Study wurden prädestinierende Risikofaktoren für einen Myokardinfarkt herausgestellt, wobei die Studien den Nikotinkonsum, die arterielle Hypertonie und die Hypercholesterinämie als Hauptrisikoträger identifizierten (96, 97). Hinsichtlich des Rauchens konnte ein positives Korrelat zwischen der Höhe des Nikotinkonsums und der Infarkt Wahrscheinlichkeit eruiert werden (97). Der Nikotinkonsum verdoppelt das Risiko für eine akute kardiale Ischämie und verschiebt das Auftreten eines Infarkt ereignisses um bis zu 15 Jahre nach vorn (98). Neuere Studien rückten die geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren des Herzinfarktes in den Fokus. Dabei zeigen mehrere Arbeiten, dass bei Frauen die Faktoren Diabetes mellitus, pathologisches HDL-Cholesterin sowie Nikotinkonsum das Risiko für eine akute kardiale Ischämie stärker erhöhen als bei Männern (99, 100, 101). Der Diabetes mellitus stellt jedoch bei der Frau nicht nur einen bedeutenden Risikofaktor für das Auftreten eines Herzinfarktes dar (99), sondern erhöht beim weiblichen Geschlecht im Vergleich zu Männern zudem das Risiko für die Früh- und Spätmortalität (102). Das Berliner Herzinfarktregister wiederum eruierte bei Frauen neben dem Diabetes mellitus auch die arterielle Hypertonie sowie die Adipositas als

häufige Risikofaktoren, die mit einem Myokardinfarkt einhergehen. Bei den Männern bilden laut dem Berliner Herzinfarktregister erhöhte Cholesterinwerte sowie ein Nikotinkonsum die Faktoren, die das Risiko für einen Herzinfarkt am deutlichsten erhöhen (93). Eine amerikanische Studie ermittelte für die arterielle Hypertonie ein für beide Geschlechter vergleichbares Risiko, wohingegen die Hypercholesterinämie bei Männern und der Diabetes mellitus bei Frauen mit einem größeren Risiko für einen Myokardinfarkt verbunden waren (103). Innerhalb der vorliegenden Arbeit stellten der Diabetes mellitus und der Bluthochdruck für Frauen signifikante Risikofaktoren dar (Tab. 40), (Tab. 42), (Abb. 6). Auch waren Patientinnen mit einem BMI ≥ 25 stärker gefährdet, einen Infarkt zu erleiden, wobei dieser Zusammenhang für Frauen keine Signifikanz zeigte (Tab. 37). Bei den Männern hingegen zählten neben der KHK auch die Fettstoffwechselstörung zu den bezeichnenden Risikofaktoren für einen Myokardinfarkt (Tab. 41), (Tab. 43), (Abb. 6). Zudem konsumierten männliche Infarktpatienten häufiger Alkohol bzw. Nikotin, doch war dieses Korrelat für beide Geschlechter nicht signifikant (Tab. 38), (Tab. 39). Auch wenn Faktoren wie die Hypercholesterinämie, der arterielle Hypertonus, der Diabetes mellitus sowie die Adipositas zu einem großen Teil genetisch prädisponiert sind, gibt es eine Reihe von anderen Risikofaktoren (Nikotinkonsum, Übergewicht, LDL-/HDL-Cholesterin), die sich durch eine gesunde Lebensweise positiv beeinflussen lassen (104). Den Beweis legen Studien dar, die die Wirksamkeit der Lebensstiländerung für die primäre und vor allem sekundäre Prävention aufzeigen (105, 106). Doch nicht nur hinsichtlich der Risikofaktoren bestehen Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern. Bereits bei der koronaren Herzkrankheit, der Vorstufe des Myokardinfarktes, werden geschlechterspezifische Unterschiede deutlich. Es konnte beispielsweise nachgewiesen werden, dass die klassischen Angina-pectoris-Beschwerden bei Frauen weniger typisch sind als bei Männern. Hingegen zeigen mehr Patientinnen keine typischen Symptome, obwohl eine koronare Herzkrankheit vorliegt (107). Erschwerend kommt hinzu, dass bei Frauen teilweise die Aussagen der Diagnostik nur unzureichend sind. So fanden Studien heraus, dass das Belastungs-EKG beim weiblichen Geschlecht mit einer Sensitivität von nur 50-57 % unzuverlässig ist (108, 109). Des Weiteren wies eine Analyse nach, dass Frauen mit typischen pectanginösen Beschwerden keine Einengungen der Koronargefäße aufweisen (110). Dass beide Geschlechter unterschiedliche Symptome auch während eines akuten Koronargeschehens zeigen, ist ebenfalls bekannt (111). Neben den klassischen Symptomen wie Brustschmerz, retrosternales Druck- und Engegefühl, Schweißausbruch, Schmerzen in der rechten,

oberen Körperhälfte und Synkope beschreiben Frauen häufiger atypische Beschwerden wie Schmerzen in der linken, oberen Körperhälfte, im Rachen- und Kieferbereich, im Oberbauch oder zwischen den Schulterblättern sowie Übelkeit, Erbrechen, Todesangst und Schwindel (112, 113). Zudem nehmen Patientinnen in der Regel mehr Symptome wahr als männliche Patienten (112). Diese Beschwerdevielfalt erschwert die Diagnosestellung und ist daher eine Ursache für die bei Frauen verlängerte prähospitalen Phase, die laut wissenschaftlichen Arbeiten die der Männer um durchschnittlich 30 Minuten übersteigt (114). Aber auch die höhere Lebenserwartung der Frauen mit den damit verbundenen sozialen Faktoren, wie das Singleleben nach dem Tod der Ehemänner, können ebenso eine frühzeitige Diagnose und Therapie des Infarktgeschehens behindern (115). Hinsichtlich der hospitalen Mortalitätsrate zeigte sich für das weibliche Geschlecht ein bis zu doppelt so hohes Risiko (93). Herr et al. (2002) beschrieben in der posthospitalen Phase keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern (116). Griffith et al. (2005) kamen sogar zu dem Ergebnis, dass die genderspezifische Betrachtung der Überlebenschancen nach einem Herzinfarkt unter Berücksichtigung von Alter, Risikofaktoren und Komorbiditäten keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern bei gleicher, schnellstmöglicher Therapie zeigt (117). Um die Postinfarkt mortalität zu senken, ist eine rechtzeitige und adäquate Therapie deshalb unabdingbar. Daher wurden in der vorliegenden Arbeit vorab die invasiven Maßnahmen der Akuttherapie geschlechterdifferenziert betrachtet. Dabei zeigte sich, dass Männer häufiger eine perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) (Frauen_{PTCA} 14,6 % von 48 vs. Männer_{PTCA} 25,8 % von 97), (Tab. 50), einen koronaren Stent (Frauen_{Koronarstent} 12,5 % von 48 vs. Männer_{Koronarstent} 22,7 % von 97), (Tab. 51) und eine Bypass-Operation (Frauen_{BypassOP} 16,7 % von 48 vs. Männer_{BypassOP} 27,8 % von 97), (Tab. 49) erhielten als Frauen (Abb. 6). In der Akutphase eines Myokardinfarktes finden vor allem die Thrombolyse bzw. die PTCA Anwendung. Die Wirksamkeit dieser beiden Verfahren wurde mithilfe einer Metaanalyse für beide Geschlechter als gleichwertig deklariert (117, 118). Dennoch beschreiben Arbeiten, dass Frauen seltener eine Thrombolyse bzw. eine PTCA erhalten als Männer (119, 120). Dabei wird die Thrombolyse bei Frauen häufig wegen der gefürchteten, zerebralen Blutung nicht eingesetzt, wobei eine Metaanalyse das weibliche Geschlecht als einen möglichen Risikofaktor für eine solche Blutung negierte (121). Studien beschrieben jedoch weiterhin, dass Frauen nicht von einer frühzeitig durchgeführten Interventionsmaßnahme nach einer instabilen Angina pectoris bzw. nach einem Herzinfarkt profitierten (122, 123). Zudem wurde eine

signifikant erhöhte Krankenhausmortalität bei Frauen mit PTCA nach einem Myokardinfarkt beschrieben (124). Auch die Multinational monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease-Study (MONICA) hat sich in den 1980er Jahren erstmalig mit möglichen geschlechterspezifischen Unterschieden in der Akutversorgung des Myokardinfarktes befasst. Dabei wurden Männer Anfang der 1990er Jahre koronarangiografisch und thrombolytisch deutlich häufiger behandelt als Frauen (125). Neuere Ergebnisse dieser Studie hingegen beschreiben bei Frauen einen Anstieg der Raten sowohl für die Koronarangiografien als auch für die Thrombolyse (126). Des Weiteren eruierte die MONICA-Studie auch die geschlechterdifferenzierte Häufigkeit der Durchführung einer PTCA sowie der Bypass-Operation. Dabei waren die Ergebnisse für die PTCA in jedem Erhebungszeitraum für beide Geschlechter vergleichbar, während Männer im gesamten Studienzeitraum häufiger eine Bypass-Operation erhielten als Frauen (126). Die Maximale individuelle Therapie des akuten Myokardinfarktes-Studie (MITRA) beschreibt eine etwa doppelt so hohe Anwendungsrate der Koronarangiografie bei Männern im Vergleich zu Frauen (127). Zudem eruierte das Berliner Herzinfarktregister in Deutschland, dass die Thrombolyse und die PTCA beim weiblichen Geschlecht seltener angewandt wurden als bei Männern (128). Auch weitere Studien ermittelten einen Unterschied in der Häufigkeit der Anwendung einer Thrombolyse, einer perkutanen koronaren Intervention bzw. einer Bypass-Operation zugunsten des männlichen Geschlechtes (129, 130, 131). Dass Frauen dieser Arbeit bezüglich der Durchführung einer PTCA sowie einer Stent- oder Bypassimplantation gegenüber Männern unterrepräsentiert sind, entspricht demnach auch anderen Ergebnissen. Mögliche Ursachen für diese Diskrepanz ist eine höhere Akutletalität bei Frauen sowie ein unterschiedliches Selbst- und Fremdeinweisungsverhalten bei den Geschlechtern, denn die Wirksamkeit der invasiven Therapie bei beiden Geschlechtern ist belegt (118). Neben den interventionellen/operativen Maßnahmen wurde in dieser Arbeit die medikamentöse sekundärprophylaktische Therapie nach den Leitlinien geschlechterdifferenziert betrachtet. Dabei schließt die Erfassung nur die Medikamentengruppen ohne Dosierung ein. Laut den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung wird nach einem Infarktgeschehen eine Basistherapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer, Betablocker, ACE-Hemmer sowie einem Lipidsenker, insbesondere Statin, empfohlen (92). Den ACE-Hemmern wird neben der protektiven Wirkung hinsichtlich des ventrikulären Remodellings und der damit verbundenen Progression der Myokarddysfunktion auch eine Risikominderung für das

Auftreten von Reinfarkten zugeschrieben (132). Dabei ist die Langzeittherapie mit ACE-Hemmern bei beiden Geschlechtern gleich wirksam (93, 133). Für die Anwendung von Betablockern konnten mehrere Arbeiten neben einer Senkung der Morbidität und Mortalität auch die Risikominderung von zerebralen Blutungen nach einer Thrombolysetherapie aufzeigen (134, 135). Zudem reduzieren Betablocker die Inzidenz von Herzwandrupturen. Da Frauen 3-mal häufiger von einer Herzruptur infolge eines Myokardinfarktes betroffen sind als Männer, deklarierte die First international study of infarct survival-Studie (ISIS-I), dass das weibliche Geschlecht mehr von einer Betablockertherapie profitieren würde (136, 137). Dennoch erhielten laut dem Berliner Herzinfarktregister in den Jahren 1999 bis 2002 häufiger Männer einen Betablocker (93). In der vorliegenden Arbeit wurden ACE-Hemmer und Betablocker Männern etwas häufiger verordnet als Frauen (Frauen_{ACE-Hemmer}: 46,2 % von 39 vs. Männer_{ACE-Hemmer}: 46,8 % von 77; Frauen_{Betablocker}: 53,8 % von 39 vs. Männer_{Betablocker}: 57,1 % von 77), (Tab. 45/46). Auch erhielten männliche Patienten etwas häufiger eine antikoagulatorische Therapie (Frauen_{Antikoagulation} 69,2 % von 39 vs. Männer_{Antikoagulation} 72,7 % von 77), (Tab. 47). Dabei ist der Effekt von Aspirin auf die Mortalität für beide Geschlechter vergleichbar (138). In der Langzeittherapie mit Statinen zur Senkung des Cholesterins konnten ebenfalls keine Unterschiede zwischen Männern und Frauen eruiert werden (139). Es wurde jedoch bei den weiblichen Patienten bei der Senkung des LDL-Cholesterins mit Statinen ein besserer Benefit beschrieben als bei den männlichen (140). Lipidsenkende Mittel bekamen die Frauen dieser Arbeit häufiger nach einem Myokardinfarkt verschrieben (Frauen_{Lipidsenker} 46,2 % von 39 vs. Männer_{Lipidsenker} 45,5 % von 77), (Tab. 48). Hinsichtlich der Hormoneratztherapie, die zu einer Riskoreduktion kardiovaskulärer Ereignisse führen kann (141), raten die aktuellen Leitlinien für Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause in jedem Alter von der Anwendung zur Primär- oder Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen ab, da zur Verhütung dieser Erkrankungsgruppe andere wirksame Maßnahmen, z.B. die Änderung der Lebensgewohnheiten, die medikamentöse Therapie des Bluthochdruck sowie der Fettstoffwechselstörung bzw. des Diabetes mellitus, zur Verfügung stehen (27). Auch weisen die Leitlinien darauf hin, dass vor allem bei älteren (über 60 Jahre) und bereits kardiovaskulär, vorbelasteten Frauen bei beginnender systemischer Hormontherapie initial ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkte besteht und daher eine strenge Nutzen-Risiko-Abschätzung vorzunehmen ist (27). Um zukünftig ein unmittelbar therapeutisches Vorgehen nach einem Herzinfarkt zu garantieren, muss das Selbst- und

Fremdeinweisungsverhalten der weiblichen Patienten sensibilisiert und damit verbessert werden. Frauen müssen darüber aufgeklärt werden, dass der Herzinfarkt schon lange keine typische Männererkrankung mehr ist, da die weiblichen Patienten mit steigendem Lebensalter genauso häufig bzw. häufiger betroffen sind wie die Männer. Ein weiterer Informationsbedarf besteht hinsichtlich der beim weiblichen Geschlecht öfter auftretenden, „untypischen“ Infarktsymptome. Diese Aufklärungsarbeit ist notwendig, damit Frauen vor allem in der Akuttherapie des Myokardinfarktes gegenüber den Männern nicht mehr unterrepräsentiert sind, denn dass die bei Männern etablierten Therapien des Herzinfarktes ebenso bei Frauen wirksam sind, wurde durch eine Vielzahl von Studien bewiesen.

4.2.3 Apoplex

4.2.3.1 Ergebnisse

Ein weiterer Unterpunkt der kardiovaskulären Erkrankungen, der in dieser Arbeit geschlechterdifferenziert betrachtet werden soll, ist der Apoplex. Von den 2000 Patienten konnte bei 52 (5,0 % von 1040) Frauen sowie 73 (7,6 % von 960) Männern in der Vordiagnose ein Schlaganfall eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 52). Zudem wurden im Datenerhebungszeitraum 5 (0,7 % von 703) Frauen und 10 (1,4 % von 703) Männer aufgrund eines Schlaganfalls in das Klinikum Südstadt Rostock aufgenommen, (Tab. 53). Nachfolgend wurden die Risikofaktoren und Begleiterkrankungen des Apoplex geschlechterdifferenziert betrachtet. Dazu erfolgte die gemeinsame Analyse von Patienten, bei denen bereits in der Vordiagnose ein zerebraler Insult ermittelt werden konnte, und von Patienten, die im Datenerhebungszeitraum infolge eines Apoplex in das Klinikum Südstadt Rostock eingewiesen wurden. Dabei fanden 2 Patienten (je 1 Frau/1 Mann), bei denen sowohl in der Vordiagnose als auch in der Einweisungsdiagnose ein Schlaganfall beschrieben worden war, in der weiteren Berechnung nur je einmal Berücksichtigung

(Frauen: Vordiagnose 52 + Einweisungsdiagnose 5 - (1) = 56 [5,4 % von 1040];
Männer: Vordiagnose 73 + Einweisungsdiagnose 10 - (1) = 82 [8,5 % von 960]),
($p < 0,05$), (Tab. 54), (Abb. 7).

Patienten in %

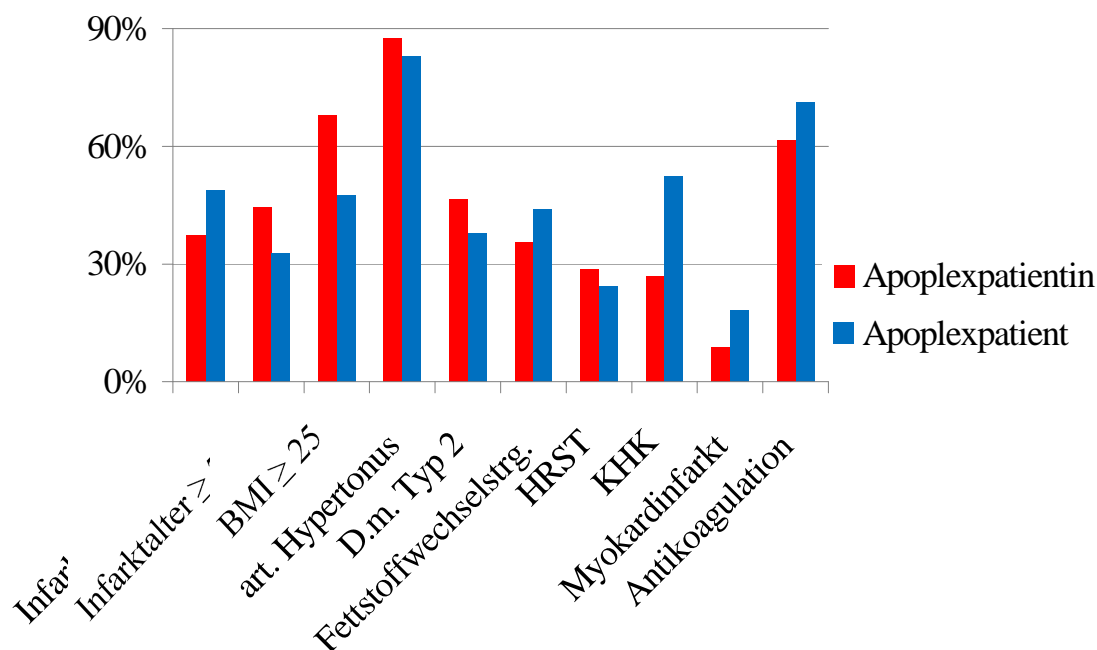


Abb.7: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren, Begleiterkrankungen und Therapiemaßnahmen des Apoplex.

Hinsichtlich der Altersverteilung zeigte sich, dass 21 von 56 (37,5 %) Patientinnen sowie 40 von 82 (48,8 %) Patienten zum Zeitpunkt des Infarktgeschehens unter 70 Jahre waren. Dagegen erlitten 25 von 56 (44,6 %) Frauen und 27 von 82 (32,9 %) Männern den Apoplex mit 70 Jahren und älter ($p < 0,05$), (Tab. 55), (Abb. 7). Von den Patienten, die bereits mehrfach einen Schlaganfall erlitten haben, wurde aus den Altersangaben zum Zeitpunkt des Apoplex der Median gebildet und der entsprechenden Alterskategorie hinzugefügt. Bei 10 von 56 (17,9 %) Patientinnen und 15 von 82 (18,3 %) Patienten konnte keine Angabe zum Jahr des Infarktgeschehens ermittelt werden ($p < 0,05$), (Tab. 55). Der Nikotinkonsum als einer der bedeutendsten Risikofaktoren für das Entstehen eines Apoplex wurde von einer Frau (1,8 % von 56) und 17 (20,7 % von 82) Männern bejaht ($p > 0,05$), (Tab. 56). Einen regelmäßigen Alkoholgenuss ($> 3x/Wo$) dagegen gaben 3 (5,4 % von 56) weibliche und 12 (14,6 % von 82) männliche Patienten an ($p > 0,05$), (Tab. 58). Im weiteren Verlauf wurde das Übergewicht, dargestellt mithilfe des BMI, in die Betrachtung aufgenommen. Es zeigte sich bei 12 (21,4 % von 56) Frauen sowie 23 (28,0 % von 82) Männern ein $BMI < 25$. Dagegen wiesen 38 (67,9 % von 56) Frauen und 39 (47,6 % von 82) Männer, die einen Schlaganfall erlitten haben, einen $BMI \geq 25$ und damit ein Übergewicht auf

(Abb. 7). Keine Angaben zum BMI konnten bei 6 (10,7 % von 56) Frauen und 20 (24,4 % von 82) Männern erhoben werden ($p_{\text{Frauen}} > 0,05$; $p_{\text{Männer}} < 0,05$), (Tab. 58). Auch eine Fettstoffwechselstörung stellt ein Risiko für ein zerebrovaskuläres Ereignis dar. Es konnte anhand der Patientenakten bei 20 (35,7 % von 56) Patientinnen und 36 (43,9 % von 82) Patienten begleitend eine Störung des Fettstoffwechsels (berücksichtigt wurden die Hyperlipoproteinämie, die Hypercholesterinämie und die Hypertriglyzeridämie) eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 59), (Abb. 7). Ein Diabetes mellitus wurde neben dem Apoplex bei 26 (46,4 % von 56) Patientinnen und 31 (37,8 % von 82) Patienten diagnostiziert ($p < 0,05$), (Tab. 60), (Abb. 7). Von einem arteriellen Hypertonus, der für die Risikostratifikation des zerebralen Infarktgeschehens eine wichtige Rolle spielt, waren 49 (87,5 % von 56) Frauen sowie 68 (82,9 % von 82) Männer betroffen ($p < 0,05$), (Tab. 61), (Abb. 7). Eine antihypertensive Therapie erhielten 42 (80,8 % von 56) Patientinnen bzw. 56 (76,7 % von 82) Patienten ($p < 0,05$), (Tab. 62). Männer bekamen in der Hausmedikation häufiger ACE-Hemmer und Frauen Diuretika und Betablocker verordnet (Tab. 64/65/67). Eine antihypertensive Kombinationstherapie wurde dabei bei beiden Geschlechtern in mehr als 50 % der Fälle angewandt (Tab. 68). Eine koronare Herzkrankheit konnte begleitend bei 15 (26,8 % von 56) Patientinnen sowie 43 (52,4 % von 82) Patienten eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 69), (Abb. 7). Davon haben 5 (8,9 % von 56) Frauen sowie 15 (18,3 % von 82) Männer neben dem Schlaganfall bereits einen Myokardinfarkt erlitten ($p < 0,05$), (Tab. 70), (Abb. 7). Eine Herzrhythmusstörung, als bedeutende Gefahrenquelle für ein thromboembolisches zerebrales Ereignis, war bei 16 (28,6 % von 56) Patientinnen und 20 (24,4 % von 82) Patienten bekannt ($p < 0,05$), (Tab. 71), (Abb. 7). Eine effiziente Antikoagulation ist sowohl für die Primär- als auch für die Sekundärprävention des Apoplex von großer Bedeutung. Bei der Betrachtung der antikoagulatorischen Hausmedikation wurden nur die Patienten berücksichtigt, bei denen bereits aus den Vorerkrankungen ein zerebrales Infarktgeschehen bekannt war. Dabei erhielten 32 (61,5 % von 52) Frauen und 52 (71,2 % von 73) Männer sekundärprophylaktisch blutgerinnungshemmende Mittel ($p < 0,05$), (Tab. 72), (Abb. 7).

Zusammenfassend zeigte sich in der vorliegenden Arbeit, dass Männer häufiger einen Schlaganfall erlitten als Frauen. Dabei waren die weiblichen Patienten zum Zeitpunkt des Hirninfarktes vermehrt ≥ 70 Jahre, währenddessen das männliche Geschlecht häufig bereits vor dem 70. Lebensjahr erkrankte. Hinsichtlich der Risikofaktoren für einen Hirninfarkt zeigte bei den Frauen der Diabetes mellitus, der Bluthochdruck sowie die Herzrhythmusstörung Signifikanz. Zudem wiesen Apoplexpatientinnen deutlich

häufiger einen BMI ≥ 25 als Apoplexpatienten auf, wobei dieser Zusammenhang nicht signifikant war. Der Alkohol- bzw. Nikotinkonsum stellte für beide Geschlechter einen Risikofaktor ohne Signifikanz dar. Komorbiditäten wie eine Fettstoffwechselstörung, eine koronare Herzkrankheit bzw. einen Myokardinfarkt wiesen Männer begleitend öfter auf. Bei der Betrachtung der sekundär-prophylaktisch verordneten Medikation ergab sich, dass Frauen besser mit Antihypertensiva versorgt waren. Blutgerinnungshemmende Mittel erhielten dagegen die männlichen Patienten häufiger.

4.2.3.2 Diskussion

In der Todesursachenstatistik von 2008 für Deutschland nahm der Apoplex mit 3,1 % (26.503 Totesfälle) den fünften Platz bei den Todesursachen ein (142). Weltweit belegte der Schlaganfall bereits die zweite Stelle der häufigsten Todesursachen (143). Dies bestätigt auch eine prospektive Studie aus dem Jahre 2005, die zeigte, dass in der westlichen Bevölkerung die Rate von zerebralen Insulten die Häufigkeit von kardiovaskulären Erkrankungen erreicht bzw. sogar übertrifft (144). Einen Schlaganfall erleiden vor allem Patienten im höheren Lebensalter, wobei Männer zum Zeitpunkt des zerebralen Insults im Median 70 Jahre und Frauen etwa 75 Jahre alt sind (145). Dabei trifft dieses Ereignis das männliche Geschlecht in fast jeder Altersgruppe öfter, jedoch gleicht sich die Erkrankungshäufigkeit der Frauen etwa ab dem 85. Lebensjahr derjenigen der Männer an (146). Auch in der vorliegenden Arbeit erlitten Männer häufiger und früher einen Schlaganfall als Frauen (Tab. 54), (Tab. 55). Im weiteren Verlauf der Arbeit wurden zahlreiche Risikofaktoren in die Betrachtung einbezogen, die das Auftreten eines zerebralen Insults begünstigen. Dabei stellte der arterielle Hypertonus bei Frauen eine größere Gefahr dar, einen Schlaganfall zu erleiden, als bei Männern (Tab. 61), (Abb. 7). Eine Metaanalyse aus 61 Studien machte deutlich, dass bereits ab definitionsgemäß normotonen Blutdruckwerten von 115/75mmHg sowohl das Risiko für einen Apoplex als auch die Schlaganfall-bedingte Mortalität linear ansteigen. Dies gilt gleichermaßen für den systolischen als auch für den diastolischen Blutdruck (147). Eine Senkung des Schlaganfallrisikos zeigte sich bereits bei einer Senkung des Blutdrucks um 10/5mmHg (148). Aufgrund dieser Datenlage nimmt die Therapie der arteriellen Hypertonie in der Primärprävention des zerebralen Insults einen hohen Stellenwert ein. Zahlreiche Studien verweisen auf eine entscheidende Risikoreduktion bereits bei einer leichten systolischen bzw. diastolischen Blutdrucksenkung (147, 149). Aber auch in der Sekundärprävention nach einem Schlaganfall kann eine effektive antihypertensive Therapie ein erneutes Ereignis verhindern (70). Laut den Erkenntnissen der vorliegenden Arbeit bekamen etwa 80 % von 56 Frauen sowie 77 % von 82 Männern nach einem Apoplex bei bestehendem Bluthochdruck Antihypertensiva verordnet (Tab. 62). Ob unter dieser antihypertensiven Medikation normotone Blutdruckwerte erreicht wurden, war nicht Gegenstand dieser Arbeit. Es wird als deutlich, dass über 20 % der Männer und Frauen keine antihypertensive Therapie, obwohl diese sekundärprophylaktisch zur Reduktion des Schlaganfallrisikos bei Patienten mit und sogar ohne Hypertonie durch die Leitlinien empfohlen wird (72)

Dieses Behandlungsdefizit bestärken Studien mit dem Ergebnis, dass nur bei den wenigsten Patienten eine normotone Einstellung mittels Pharmaka erreicht wird (150, 151). Entsprechende Verbesserungsvorschläge würden die Förderung und Schulung der Patienten in der häuslichen Selbstmessung über den Zeitraum von 24 Stunden umfassen. Zudem wird es Aufgabe der pharmakologischen Forschung sein, die Vorteile bestimmter Kombinationspräparate gezielt darzustellen, um somit die medikamentöse Blutdruckeinstellung für den Arzt und den Patienten transparenter zu machen. Der Nikotinkonsum erhöht das Risiko für einen Schlaganfall um den Faktor 1,8 bis 3,7 einher (152, 153). Im Gegensatz zu einer anderen Arbeit (346), stellte das Rauchen für die Männer dieser Arbeit einen größeren Risikofaktor dar, einen Schlaganfall zu bekommen, wobei dieser Zusammenhang für beide Geschlechter nicht signifikant war (1,8 % der 56 Frauen; 20,7 % der 82 Männer), (Tab. 56). Doch nicht nur das Aktiv-, sondern auch das Passivrauchen erhöht das Risiko für einen zerebralen Insult (154, 155). Nach dem vollständigen Nikotinverzicht sinkt das Risiko, an einem Apoplex zu erkranken, bereits nach wenigen Jahren wieder auf das Niveau von Nichtrauchern ab (156). Es zeigt sich folglich vor dem Hintergrund, dass der Anteil der Raucherinnen seit den letzten Jahren stetig steigt (15, 65), dass vor allem Frauen aufgrund ihres erhöhten Risikos das Rauchen primär- und sekundärprophylaktisch aufgeben müssen. Des Weiteren bildet der Diabetes mellitus einen Risikofaktor, der das Auftreten eines Schlaganfalls begünstigt. Dabei ist nicht nur das Erkrankungs-, sondern auch das Mortalitätsrisiko, verglichen mit Nichtdiabetikern, um ein Vielfaches erhöht (157, 158). Studien zufolge liegt bei 20 % der Patienten mit einem Schlaganfall begleitend ein gestörter Glukosestoffwechsel vor (159). Für Frauen stellt der Diabetes mellitus einen deutlicheren Risikofaktor dar als für Männer (160). So erlitten auch Diabetikerinnen in der vorliegenden Datenanalyse häufiger einen Schlaganfall als Diabetiker (Tab. 60), (Abb. 7). Hinsichtlich der Wirksamkeit einer optimalen Diabeteseinstellung wiesen Studien auf kontroverse Ergebnisse hin. Einige wissenschaftliche Arbeiten verneinten eine signifikante Risikominderung für Schlaganfälle durch eine gut eingestellte, diabetische Therapie (161, 162). Die United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) wiederum zeigte, dass die Reduktion des HbA1c- Werts um 1 %, das Schlaganfallrisiko um 12 % senkt (163). Der HbA1c-Wert stellt dabei eine Form des Hämoglobins dar, an das Glukose gebunden ist, und wird bei Patienten mit Diabetes mellitus alle drei Monate als Maß für den durchschnittlichen Blutzuckerspiegel gemessen (164). Hinsichtlich der Fettstoffwechselstörungen ermittelten Studien sowohl für einen erhöhten Gesamtcholesterinspiegel als auch für ein erniedrigtes HDL-

Cholesterin eine Risikoerhöhung für einen Schlaganfall. Dabei bestanden im Hinblick auf das Gesamtcholesterin keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern (96), wohingegen bei Männern eine HDL-Cholesterinerniedrigung einen stärkeren Risikofaktor darstellte als für Frauen (165). Der Zusammenhang zwischen dem LDL-Cholesterin und dem Schlaganfallrisiko ist hingegen noch nicht ausreichend geklärt. Die in dieser Arbeit ausgewerteten Patientendaten machen deutlich, dass die männlichen Schlaganfallpatienten häufiger unter einer Fettstoffwechselstörung (zusammengefasst wurden die Hyperlipoproteinämie, die isolierte Hypertriglyceridämie sowie die isolierte Hypercholesterinämie) leiden als die Patientinnen (Männer_{Apoplex + Fettstoffwechselstörung} 43,9 % von 82 vs. Frauen_{Apoplex + Fettstoffwechselstörung} 35,7 % von 56), (Tab. 59), (Abb. 7). Die Herzrhythmusstörung, als bedeutende Gefahrenquelle für ein thromboembolisches zerebrales Ereignis, stellte in der vorliegenden Datenanalyse sowie in einer weiteren Arbeit für Frauen ein größeres Risiko dar, einen Hirninfarkt zu erleiden (Tab. 71), (Abb. 7), (166). Weiterhin gehört auch das Übergewicht zu den Risikofaktoren für einen zerebralen Insult (167). In der vorliegenden Arbeit wiesen etwa 68 % der 56 Schlaganfallpatientinnen sowie 48 % der 82 Schlaganfallpatienten einen BMI ≥ 25 und damit ein Übergewicht auf (Tab. 58), (Abb. 7). Jedoch stellte der BMI ≥ 25 für Frauen dieser Datenanalyse keinen signifikanten Risikofaktor dar. Präventivmedizinisch dient die Gewichtsreduktion der Verringerung der Schlaganfallinzidenz (168). Dass ein gesunder Lebensstil mit Nikotinkarenz, gesunder Ernährung und körperlicher Aktivität das Schlaganfallrisiko senken kann, bestätigten weitere wissenschaftliche Arbeiten (156, 169). Die Stärkung des Gesundheitsbewusstseins stellt somit einen wichtigen Punkt sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprävention dar. Zudem ist die kontrollierte Therapie der Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen oder arterielle Hypertonie von großer Bedeutung. Bezüglich der antihypertensiven Pharmaka zum primär- bzw. sekundär-prophylaktischen Einsatz bei Schlaganfallpatienten liegen zahlreiche Studien vor. Zum Themenkomplex der antihypertensiven Primärprophylaxe gibt es laut den Leitlinien dennoch aufgrund der geringfügig unterschiedlichen, schlaganfallpräventiven Wirkung der einzelnen Antihypertensiva keine Empfehlungen (170). Die Anwendung der AT1-Blocker bzw. der Kombinationstherapie von Antihypertensiva zur medikamentösen Therapie des Bluthochdrucks nach einem Schlaganfall war in Studien anderen Medikamenten überlegen und stellt bereits eine leitliniengerechte Therapie dar (70, 71, 170, 171). In der vorliegenden Arbeit erhielten Frauen sekundärprophylaktisch insgesamt häufiger eine medikamentöse antihypertensive Therapie (Tab. 62), wobei keine Aussage darüber

getroffen werden kann, ob der Blutdruck unter dieser antihypertensiven Pharmakotherapie optimal eingestellt war. Die Verordnung der AT1-Antagonisten erfolgte dabei lediglich bei 16,1 % der 56 Frauen sowie 17,1 % der 82 Männer (Tab. 66). Die in den Leitlinien als wirksam beschriebene, antihypertensive Kombinationstherapie fand dagegen bei mehr als der Hälfte der Patienten Anwendung (Tab. 68). Es zeigt sich somit, dass bei beiden Geschlechtern die Empfehlungen der Leitlinien nur unzureichend berücksichtigt wurden. Des Weiteren nimmt die Antikoagulation in der Schlaganfallprävention eine bedeutende Stellung ein. Während sich für diese Medikamente, welche die Blutgerinnung hemmen, in der Primärprävention keine signifikante Risikoreduktion für zerebrale Insulte zeigte (172, 173), stellten zahlreiche Studien deren Nutzen in der Sekundärprävention dar (173, 174, 175). Derzeit hat sich in Deutschland die Therapie mit 100 mg Acetylsalicylsäure durchgesetzt (176), wobei der gleiche protektive Effekt für Clopidogrel bei geringerer Nebenwirkungsrate beschrieben wurde (177). Im Rahmen der vorliegenden Datenanalyse erhielten die männlichen Patienten im Gegensatz zu den weiblichen häufiger sekundär-prophylaktisch eine antikoagulatorische Therapie (Tab. 72), (Abb. 7). Kommt es trotz durchgeführter Primär- bzw. Sekundärprävention zu einem (Re-)Hirninfrakt stellt die Thrombolyse eine mögliche Therapie im Akutstadium dar. Dabei weisen neuere wissenschaftliche Arbeiten nicht nur auf die Sicherheit dieser Therapie im Hinblick auf Hirnblutungen hin (178), sondern nennen auch die Erweiterung des durchführbaren Zeitfensters der Lyse von 3 auf 4,5 Stunden (179). Dennoch wird die Thrombolyse momentan nur bei einer kleinen Patientenzahl von etwa 5 % durchgeführt. Dies wird sich wahrscheinlich zukünftig infolge der Komorbidität, die eine Kontraindikation der Lysetherapie darstellt, durch die zunehmend älteren Patienten auch nicht ändern (180). Das zunehmende Alter sowie das Unwissen vor allem älterer Menschen über die Symptome eines Schlaganfalls erschweren eine schnelle und effiziente Therapie (181). Hinsichtlich der Prognose nach einem zerebralen Insult eruierte eine Studie die altersabhängige Letalität, wobei die Ein-Jahres-Letalität bei 85-Jährigen bei 72 % und bei unter 65-Jährigen bei 33 % lag (182). Jedoch geht der Apoplex nicht nur mit einer hohen Mortalitätsrate einher. Dem Kompetenznetz-Schlaganfall-Charité (2005) zufolge finden sich bei 60 % der Patienten bleibende, neurologische Schäden (183). Es ist demnach wichtig, die Aufklärung über das Thema Schlaganfall zu fördern sowie die Patienten auf mögliche Risikofaktoren hinzuweisen und diese durch einen gesunden Lebensstil (Nikotin- bzw. Alkoholverzicht sowie eine

ausgewogene, fettarme Ernährung und Bewegung) bzw. engmaschige Kontrolle und gute Einstellung von Blutdruck-, Blutzucker- und Fettstoffwechselwerten zu reduzieren.

4.2.4 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

4.2.4.1 Ergebnisse

Im nächsten Unterpunkt der kardiovaskulären Erkrankungen soll die periphere arterielle Verschlusskrankheit (paVK) geschlechterdifferenziert betrachtet werden. Bereits in den Sterbesakramenten aus dem 18. Jahrhundert wurde eine arterielle Verschlusskrankheit bzw. eine Gangrän als „der Brand der Alten“ beschrieben (184). Aus den Daten für die vorliegende Arbeit war bei 22 (2,1 % von 1040) Frauen sowie bei 58 (6,0 % von 960) Männern die paVK als Vorerkrankung bekannt ($p < 0,05$), (Tab. 73). Des Weiteren wurden die Einweisungsdiagnosen des Klinikums Südstadt Rostock im Jahr 2006 betrachtet, wobei bei 13 (1,8 % von 703) Patientinnen und 39 (5,5 % von 703) Patienten die Klinikaufnahme aufgrund einer paVK erfolgte ($p < 0,05$), (Tab. 74). Bei einer Frau und 5 Männern war die Erkrankung zuvor bereits bekannt. Zur weiteren Darstellung der Risikofaktoren, Begleiterkrankungen und Therapiemaßnahmen wurden die Patienten mit paVK als Vorerkrankung und die Patienten, die im Datenerhebungszeitraum aufgrund einer paVK in das Klinikum Südstadt Rostock eingewiesen wurden, zusammengefasst (Frauen: 34 [3,3 % von 1040]; Männer: 92 [9,6 % von 960] [$p < 0,05$]), (Tab. 75), (Abb. 8).

Patienten in %

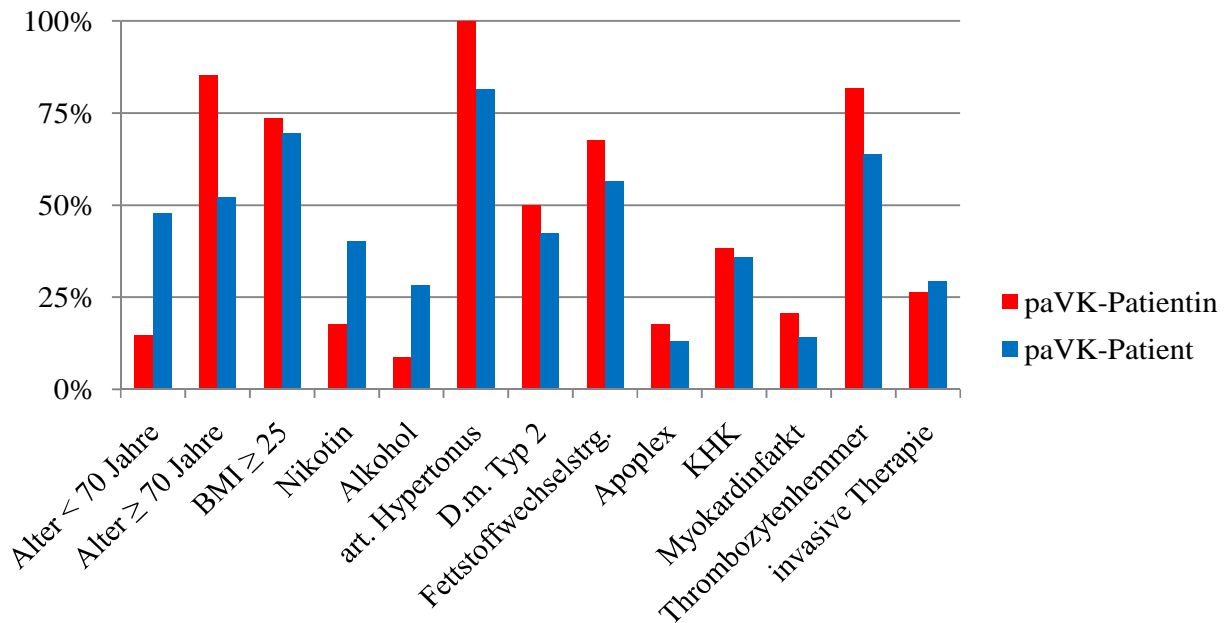


Abb.8: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren, Begleiterkrankungen und Therapiemaßnahmen der paVK.

invasive Therapie: PTA, Stentversorgung, Bypass-Operation

Bei der Betrachtung der Altersverteilung wurde deutlich, dass 6 von 34 (17,6 %) Frauen jünger als 70 Jahre waren, während 28 der 34 (82,4 %) Patientinnen im Alter ≥ 70 Jahre an einer paVK erkrankten. Von den Männern trat bei 45 von 92 (48,9 %) die Erkrankung bereits im Alter < 70 Jahre und bei 47 von 92 (51,1 %) mit 70 Jahren und älter auf (Tab. 76), (Abb. 8). Von den Patienten, bei denen die Krankheit bereits bekannt war, wurde nur die Altersangabe zum Zeitpunkt der Erstdiagnose der paVK berücksichtigt und der entsprechenden Alterskategorie hinzugefügt. Hinsichtlich der Begleiterkrankungen zeigte sich, dass 6 (17,6 % von 34) Frauen sowie 12 (13,0 % von 92) Männer, die an einer paVK erkrankt waren, zudem bereits einen Apoplex erlitten haben ($p < 0,05$), (Tab. 77), (Abb. 8). Bei 13 (38,2 % von 34) Patientinnen und 33 (35,9 % von 92) Patienten wurde begleitend eine koronare Herzkrankheit ermittelt ($p < 0,05$), (Tab. 78), wobei bereits bei 7 (20,6 % von 34) Frauen und 13 (14,1 % von 92) Männern ein Myokardinfarkt aufgetreten war ($p < 0,05$), (Tab. 79), (Abb. 8). Der Diabetes mellitus stellt einen Faktor dar, der die Entstehung einer paVK begünstigt. Bei 17 (50,0 % von 34) Frauen bzw. 39 (42,4 % von 92) Männern zeigte sich begleitend eine diabetische Stoffwechsellage ($p < 0,05$), (Tab. 80), (Abb. 8). Weiterhin konnte bei 23 (67,6 % von 34) Patientinnen und 52 (56,5 % von 92) Patienten eine

Fettstoffwechselstörung eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 81), (Abb. 8). Der Risikofaktor Bluthochdruck war bei allen Frauen (100 % von 34) sowie 75 (81,5 % von 92) Männern bekannt ($p < 0,05$), (Tab. 82), (Abb. 8). Zudem gaben 6 (17,6 % von 34) Patientinnen und 37 (40,2 % von 92) Patienten, die unter einer paVK litten, einen Nikotinkonsum an ($p < 0,05$), (Tab. 83), (Abb. 8). Einen regelmäßigen Alkoholkonsum ($> 3x/Wo$) bejahten 3 Frauen (8,8 % von 34) sowie 26 (28,3 % von 92) Männer ($p_{\text{Frauen}} > 0,05$; $p_{\text{Männer}} < 0,05$), (Tab. 84), (Abb. 8). Auch Übergewicht zählt zu den Faktoren, die das Auftreten einer Einengung bzw. den Verschluss einer Arterie begünstigen. Innerhalb dieser Datenanalyse wurde sowohl bei denen von paVK betroffenen Frauen (Frauen_{BMI<25} 20,6 % von 34 vs. Frauen_{BMI≥25} 73,5 % von 34) als auch bei den betroffenen Männern (Männer_{BMI<25} 21,7 % von 92 vs. Männer_{BMI≥25} 69,6 % von 92) häufig ein BMI ≥ 25 ermittelt und diese Patientengruppen daher als übergewichtig klassifiziert ($p_{\text{Frauen}} > 0,05$; $p_{\text{Männer}} < 0,05$), (Tab. 85), (Abb. 8). Hinsichtlich der Therapie wurden zudem die invasiven und nicht-invasiven Maßnahmen geschlechterdifferenziert betrachtet. Bei der Auswertung der Patientendaten, die eine invasive Therapie durchliefen, wurde deutlich, dass bei 6 (17,6 % von 34) Frauen und 17 (18,5 % von 92) Männern eine perkutane transluminale Angiografie durchgeführt wurde ($p < 0,05$), (Tab. 86). Hiervon erhielt eine (2,9 % von 34) Frau sowie ein (1,1 % von 92) Mann eine Stentimplantation ($p < 0,05$), (Tab. 87). Zur Überbrückung langstreckiger Gefäßverschlüsse wurde bei 4 (11,8 % von 34) Patientinnen bzw. 10 (10,9 % von 92) Patienten eine Bypass-Operation vorgenommen ($p < 0,05$), (Tab. 88). Zusammengefasst erhielten Männer mit einer paVK mit etwas häufiger eine invasive Therapie als Frauen (Frauen: 26,5 % von 34; Männer: 29,3 % von 92), (Tab. 89), (Abb. 8). Für eine leitliniengerechte, sekundärprophylaktische Therapie ist neben konservativen Maßnahmen (Risikofaktorenmanagement, physikalische Therapie usw.) die Verordnung von Thrombozytenaggregationshemmern in jedem Stadium nach Fontaine empfohlen (185). In der vorliegenden Arbeit konnte bei 18 (81,8 % von 22) Patientinnen und 37 (63,8 % von 58) Patienten, bei denen die paVK bereits aus der Vordiagnose bekannt war, anhand der Hausmedikation eine Therapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 90), (Abb. 8). Zusammenfassend zeigte die Datenanalyse, dass Männer fast dreimal so häufig von einer paVK betroffen waren wie Frauen. Ohne Signifikanz war die Betrachtung des Erkrankungsalter – während das weibliche Geschlecht vor allem nach dem 70. Lebensjahr erkrankte, wurde die paVK bei den männlichen Patienten etwa gleich oft vor und nach dem 70. Lebensjahr diagnostiziert. Begleitend zeigten sich bei Frauen

häufiger ein Apoplex, eine koronare Herzkrankheit sowie ein Myokardinfarkt bzw. ein Diabetes mellitus und eine Fettstoffwechselstörung als bei Männern. Hinsichtlich der Risikofaktoren bejahten mehr männliche Patienten einen Nikotin- bzw. Alkoholkonsum, währenddessen die weiblichen Patienten öfter übergewichtig waren. Der Zusammenhang zwischen paVK und $\text{BMI} \geq 25$ war bei Frauen jedoch nicht signifikant. Bei der Betrachtung der therapeutischen Maßnahmen wurde deutlich, dass Frauen häufiger Thrombozytenaggregationshemmer erhielten. Invasive bzw. operative Eingriffe (PTA, Stentimplantation, Bypassversorgung) wurden dagegen bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig durchgeführt.

4.2.4.2 Diskussion

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit bezeichnet eine Einschränkung der Durchblutung der Arterien, die die Extremitäten versorgen, wobei ein gradueller (durch eine Stenose) oder kompletter (Okklusion) Verschluss vorliegen kann (185). Zu 95 % ist die Arteriosklerose als Ursache für die paVK anzusehen. Die Prävalenz der paVK ist bereits seit Jahren eine wichtige Fragestellung großer Studien. Neue Studienergebnisse beschreiben eine Prävalenz von etwa 20 % bei den über 60-jährigen sowie 30 % bei den über 80-jährigen Patienten (186, 187). Ältere Studien verwiesen dabei immer wieder auf eine deutlich höhere Erkrankungsrate für Männer als für Frauen, wobei das männliche Geschlecht bis zu fünfmal häufiger betroffen war (188). Jüngere Studien beschreiben diesen Unterschied nicht (187, 189). In der vorliegenden Arbeit waren Männer 2,5 bis 3-mal häufiger von einer paVK betroffen als Frauen (Tab. 75), (Abb. 8). Auch in der German epidemiological trial on Ankle Brachial Index Studie (getABI) wurde bei Männern etwas häufiger eine paVK beobachtet als bei gleichaltrigen Frauen (Männer_{paVK} 19,8 % vs. Frauen_{paVK} 16,8 %). Hinsichtlich der Altersverteilung leiden Männer bereits häufiger im mittleren Lebensalter an einer paVK, wohingegen Frauen überwiegend im höheren Alter erkrankten (190). Auch Diehm et al. (2004) machten deutlich, dass die paVK beim weiblichen Geschlecht in jüngeren Altersgruppen seltener auftrat und sich die Erkrankungshäufigkeit erst ab dem 80. Lebensjahr denen der Männer angleich. Ab dem 85. Lebensjahr war sogar das weibliche Patientengut häufiger betroffen (191). In der vorliegenden Datenanalyse zeigte sich, dass > 80 % der 34 Patientinnen zum Erkrankungszeitpunkt älter als 70 Jahre waren (Tab. 76), (Abb. 8). Die männlichen Patienten erkrankten etwa gleich häufig vor und nach dem 70. Lebensjahr (Tab. 76), (Abb. 8). Als Ursache für den Effekt, dass Gefäßeinengungen bzw. -stenosen bei Frauen erst später auftreten, kommt ein vasoprotektiver Schutz der Östrogene infrage (192). Dies bestätigte die Rotterdam-Studie, indem sie eine um 50 % verminderte Erkrankungsrate der paVK bei Patientinnen feststellte, die sich über ein Jahr einer Östrogen-therapie unterzogen (193). Der postmenopausale, sprunghafte Anstieg von arteriosklerotischen Gefäßläsionen ist unter anderem auf den drastischen Anstieg der Konzentrationen von Homozystein, Cholesterin sowie von Triglyzeriden und Fibrinogen nach dem Abfall des Östrogenspiegels zurückzuführen (194). Des Weiteren wurde in der getABI-Studie bei Patienten mit einem peripheren arteriellen Gefäßverschluss eine insgesamt mehr als doppelt so hohe Mortalität ermittelt als bei Patienten ohne paVK (Mortalität_{Pat. mit paVK} 10,9 % vs. Mortalität_{Pat. ohne paVK} 4,2 %). Auch

andere Arbeiten beschrieben eine bis zu dreifach höhere Mortalitätsrate sowie ein bis zu sechsfach höheres, kardiovaskuläres Morbiditätsrisiko (195, 196). Dabei korreliert die Schwere der Verschlusskrankheit mit der Mortalität, wobei ein Arm-Bein-Index $< 0,5$ mit einer Sterberate von über 25 % einhergeht (197). Der Arm-Bein-Index ermittelt sich aus dem Quotienten der systolischen Blutdrücke am Oberarm sowie am Unterschenkel und dient neben der Beurteilung und Verlaufskontrolle des arteriellen Verschlusses auch der Risikoabschätzung für kardiovaskuläre Ereignisse. Normale Werte liegen zwischen 0,9 und 1,2, wobei niedrigere Werte mit dem Ausmaß der Durchblutungsstörung korrelieren (198). Die Basler-Studie zeigte eine Mortalitätsrate von 20 % innerhalb von 5 Jahren auf und deklarierte eine um 10 Jahre verminderte Lebenserwartung der Patienten mit der Diagnose paVK (199). Des Weiteren beschrieben zahlreiche Studien die Risikofaktoren, die eine Manifestation und Progression der paVK begünstigen. Der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung einer paVK ist der Nikotinkonsum. Dabei korreliert das Ausmaß der Exposition mit dem Schweregrad der paVK sowie mit einer erhöhten Amputationsrate und Mortalität (200). In der Basler-Studie wurde im Vergleich zu rauchenden Männern bei nicht-rauchenden Männern eine deutlich niedrigere Erkrankungswahrscheinlichkeit eruiert. Zudem zeigte sich in der Studie für rauchende Frauen und Männer ein vergleichbares Risiko, eine arterielle Verschlusskrankheit zu bekommen (201). In der vorliegenden Arbeit stellte der Nikotinkonsum jedoch für die männlichen Patienten einen deutlich größeren Risikofaktor dar, als dies für die Patientinnen der Fall war (Tab. 83), (Abb. 8). Die Nikotinkarenz nimmt daher als Präventivmaßnahme eine bedeutende Stellung ein. So zeigte die Framingham-Studie einen engeren Zusammenhang zwischen paVK und dem Rauchen als zwischen dem Nikotinkonsum und der koronaren Herzkrankheit (202). Dass sich die Nikotinkarenz auf die Progredienz der paVK auswirkt, wurde ebenfalls bereits beschrieben (203). Neben dem Rauchen ist die diabetische Stoffwechselstörung ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung und Progression der paVK (200). In der Prevention of Progression of Asymptomatic Diabetic Artery Disease-Studie (POPADAD) wies jeder fünfte Diabetiker im Alter über 40 Jahre eine paVK auf (204). In der vorliegenden Arbeit lag bei 50 % der 34 Frauen und etwa 42 % der 92 Männer mit einer paVK begleitend ein Diabetes mellitus vor (Tab. 80), (Abb. 8). Von diesen konnte bei 32 männlichen und 13 weiblichen Patienten eine Angabe zur Diabetesdauer eruiert werden. Dabei trat die Erkrankung bei Männern und Frauen häufiger mit zunehmender Diabetesdauer auf (nach 11 Jahren und mehr Diabetesdauer), ($p < 0,05$), (Tab. 91). Auch andere Arbeiten belegten für das weibliche Geschlecht einen

engeren Zusammenhang zwischen diabetischer Stoffwechselstörung und arteriosklerotischen Gefäßveränderungen als beim männlichen Geschlecht (205, 206). Um die rasche Progression der paVK bei Diabetikern zu verhindern, ist eine normoglykämische Blutzuckereinstellung unabdingbar. Dabei sind HbA_{1c}-Zielwerte von unter 7 % anzustreben (207), wobei jede Erhöhung des HbA_{1c}-Wertes um 1 % mit einer Risikoerhöhung für eine paVK um 28 % einhergeht (208). Der HbA_{1c} wird auch als Glykohämoglobin bezeichnet und ist eine Form des Hämoglobins, an das Glukose gebunden hat. Der Anteil HbA_{1c} vom gesamten Hämoglobin in Prozent wird in der Medizin zur Überwachung von Patienten mit Diabetes mellitus verwendet (209). Zudem stellt das Übergewicht einen Faktor dar, der das Auftreten einer paVK begünstigt. Frauen dieser Datenanalyse waren häufiger mit einem BMI ≥ 25 übergewichtig als Männer, wobei der Zusammenhang zwischen BMI und paVK bei den weiblichen Patienten keine Signifikanz zeigte (Tab. 85), (Abb. 8). Auch andere Arbeiten eruierten bei übergewichtigen Frauen einen engeren Zusammenhang mit der paVK als bei Männern (210). Des Weiteren wurde in wissenschaftlichen Arbeiten der Einfluss von Fettstoffwechselstörungen auf die Ausbildung einer Arteriosklerose betrachtet, wobei neben der erhöhten LDL-Konzentration auch die niedrige HDL-Konzentration ein erhöhtes Risikoprofil bildet (202). Innerhalb der vorliegenden Datenanalyse war bei etwa 68 % der 34 Frauen sowie 57 % der 92 Männer neben der paVK eine Fettstoffwechselstörung bekannt (Tab. 81), (Abb. 8). Auch eine weitere Arbeit kam zu dem Ergebnis, dass Patientinnen begleitend häufiger unter pathologischen Blutfettwerten leiden (211). Die Normalisierung der Blutfettwerte stellt daher in der Therapie der paVK einen wichtigen Bestandteil dar (212). Zudem stellt der Bluthochdruck einen bedeutenden Risikofaktor der paVK sowie anderer Arteriosklerosemanifestationen dar, sodass in Studien immer wieder auf den Zusammenhang zwischen peripheren und koronaren, arteriellen Gefäßverschlüssen verwiesen wird (213, 214). Anhand der in dieser Arbeit ermittelten Daten waren alle Frauen sowie 81,5 % der Männer Hypertoniker (Tab. 82), (Abb. 8). Eine andere Arbeit eruierte bei männlichen Patienten mit Bluthochdruck ein höheres paVK-Risiko (215). Bekanntermaßen stellen die KHK und der Myokardinfarkt bei Patienten mit einer paVK häufige Begleiterkrankungen dar (202). Die KHK sowie der Myokardinfarkt traten bei den Frauen dieser Datenanalyse begleitend zur paVK häufiger auf als bei Männern (Tab. 78/79), (Abb. 8). Eine andere Arbeit hingegen kam zu dem Ergebnis, dass die Komorbidität paVK und KHK bzw. Myokardinfarkt bei männlichen Patienten häufiger vorkam (215). Da jedoch die KHK-Prävalenz mit zunehmendem Schweregrad der

paVK ansteigt (216), ist eine kardiologische Abklärung zum Ausschluss einer latenten KHK sinnvoll. Im weiteren Verlauf dieser Arbeit wurden die therapeutischen Maßnahmen zur Herauszögerung der Progression der Gefäßeinengung bzw. des -verschlusses näher betrachtet. Zur Basistherapie der paVK zählt laut den Leitlinien neben der Behandlung der vaskulären Risikofaktoren sowie der Begleiterkrankungen auch die Verbesserung des peripheren Blutflusses bei symptomatischen Patienten. Unabhängig vom Schweregrad der paVK ist immer ein Risikomanagement notwendig, welches die Nikotinkarenz, die Gewichtsreduktion, die Diabetestherapie, die Blutdruckbehandlung sowie die Therapie der Fettstoffwechselstörung beinhaltet. Hinsichtlich der medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten propagieren ältere Studien den Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern bei Patienten mit paVK, um das kardiovaskuläre Risiko zu reduzieren. Die Vorteile einer Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern sollen dabei deutlich die Nachteile wie Blutungen, Ulzerationen und Thrombozytopenie überwiegen (217). Der Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern bei Patienten mit einer paVK ist, unabhängig vom Schweregrad, immer indiziert (185). Es wurde zudem ein Benefit der Anwendung einer lebenslangen Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern auch bei fehlenden atherothrombotischen Manifestationen beschrieben, da gehäuft eine latente KHK vorlag (218). Aber neben Studien wie die Critical leg ischaemia prevention study, die einen statistisch signifikanten Vorteil von niedrig dosiertem Aspirin im Vergleich zum Placebo eruierte (219), fanden andere Studien, speziell bei Aspirin als Thrombozytenaggregationshemmer, bei asymptomatischen Patienten mit paVK keinen Vorteil im Hinblick auf kardiovaskuläre Ereignisse gegenüber den Placebogruppen (204, 217). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2009 verneinte sogar eine signifikante Senkung von kardiovaskulären Ereignissen und deutete lediglich auf eine Reduktion der Mortalität nach einem Apoplex bei bestehender symptomatischer paVK hin (220). Auch wenn hinsichtlich der Wirksamkeit der Thrombozytenaggregationshemmer bei einer paVK kontroverse Aussagen vorliegen, ist laut den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Angiologie - Gesellschaft für Gefäßmedizin der klinische Stellenwert der Thrombozytenfunktionshemmung in der Therapie atherothrombotischer Gefäßerkrankungen unbestritten (185). Zusätzlich trägt die Anwendung von Betablockern, ACE-Hemmern und Statinen zu einem verbesserten Überleben bei paVK-Patienten bei (221). Laut der Hausmedikation der Patienten dieser Arbeit bekamen etwa 82 % der 22 Frauen und ca. 64 % der 58 Männer mit einer paVK sekundärprophylaktisch Thrombozytenaggregationshemmer verordnet (Tab. 90),

(Abb. 8). Inwieweit Kontraindikationen für diese Arzneimittelgruppe vorliegen bzw. andere Indikationen, die Gabe einer oralen Antikoagulation notwendig machen, ist nicht ersichtlich. Dennoch ist dieses Ergebnis unter dem Aspekt, dass die Therapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmer eine evidenzbasierte, leitliniengerechte Maßnahme darstellt, alarmierend (222). Bei der Betrachtung der invasiven Therapiemaßnahmen zeigte sich im Gegensatz zu anderen Arbeiten (211, 223), dass Frauen dieser Datenanalyse häufiger eine PTA, einen Stent oder eine Bypass-Operation erhielten (Tab. 89), (Abb. 8). Grundsätzlich sind aufgrund der Schwere der Folgen einer paVK eine frühzeitige Diagnose und unmittelbare Therapie unumgänglich. Mit dem Arm-Bein-Index steht hierfür eine kostengünstige, nicht-invasive Diagnostik zur Verfügung. Jedoch wird der Knöchel-Arm-Index bisher nur in akuten Verdachtsfällen zur orientierenden Basisuntersuchung des Gefäßstatus angewandt (224). Da die paVK aber eine Erkrankung ist, die erst spät zu Beschwerden führt, sollten die Patienten auf die Möglichkeit der Abrechnung der ABI-Messung als IGeL-Leistung (individuelle Gesundheitsleistung) (möglich seit 2009; Satz zwischen 12,59 bis 17,49 Euro) hingewiesen werden (225). Individuelle Gesundheitsleistungen sind Leistungen in der Patientenversorgung, die über das vom Gesetzgeber definierte Maß hinausreichen und damit von den gesetzlich krankenversicherten Patienten selbst gezahlt werden müssen (226). Die Diagnostik der paVK in einem frühen Krankheitsstadium ist aus ökonomischer Sicht bei der demografischen Entwicklung mit zukünftig steigenden Zahlen behandlungsbedürftiger Patienten von großer Bedeutung. Zudem sollte der Blutzucker von Diabetikern mit einer paVK im normnahen Bereich geführt werden. Auch ist die normotensive Blutdruckeinstellung der Hypertoniker mit paVK besonders wichtig. Das Risikomanagement sowie die Pharmakotherapie bilden wesentliche Bestandteile der paVK-Therapie und dienen gleichzeitig der Reduktion von hohen kardiovaskulären Komorbiditäts- und Mortalitätsraten.

4.3 Stoffwechselstörungen

4.3.1 Diabetes mellitus

4.3.1.1 Ergebnisse

Im weiteren Verlauf dieser Arbeit stehen Patienten mit der Diagnose Diabetes mellitus im Hinblick auf eine geschlechterdifferenzierte Betrachtung im Fokus. Demnach waren von den 2000 erhobenen Patienten 22 (2,1 % von 1040) Frauen und 5 (0,5 % von 960) Männer Typ-1-Diabetiker ($p < 0,05$), (Tab. 92) sowie 238 (22,9 % von 1040) weibliche und 206 (21,5 % von 960) männliche Patienten Typ-2-Diabetiker ($p > 0,05$), (Tab. 93). Bei 1 (0,1 % von 1040) Frau und 19 (2,0 % von 960) Männern waren keine Angaben zur Klassifizierung (Typisierung) vorhanden ($p < 0,05$), (Tab. 94). Für die geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren und Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus wurden die Patienten mit einem Typ-1-Diabetes und Typ-2-Diabetes sowie die Patienten, bei denen keine Klassifizierung vorgenommen werden konnte, zusammengefasst

(Frauen: $22_{\text{Typ-1}} + 238_{\text{Typ-2}} + 1_{\text{keine Klassifizierung}} = 261$ [25,1 % von 1040];

Männer: $5_{\text{Typ-1}} + 206_{\text{Typ-2}} + 19_{\text{keine Klassifizierung}} = 230$ [24,0 % von 960]),

($p > 0,05$), (Tab. 95).

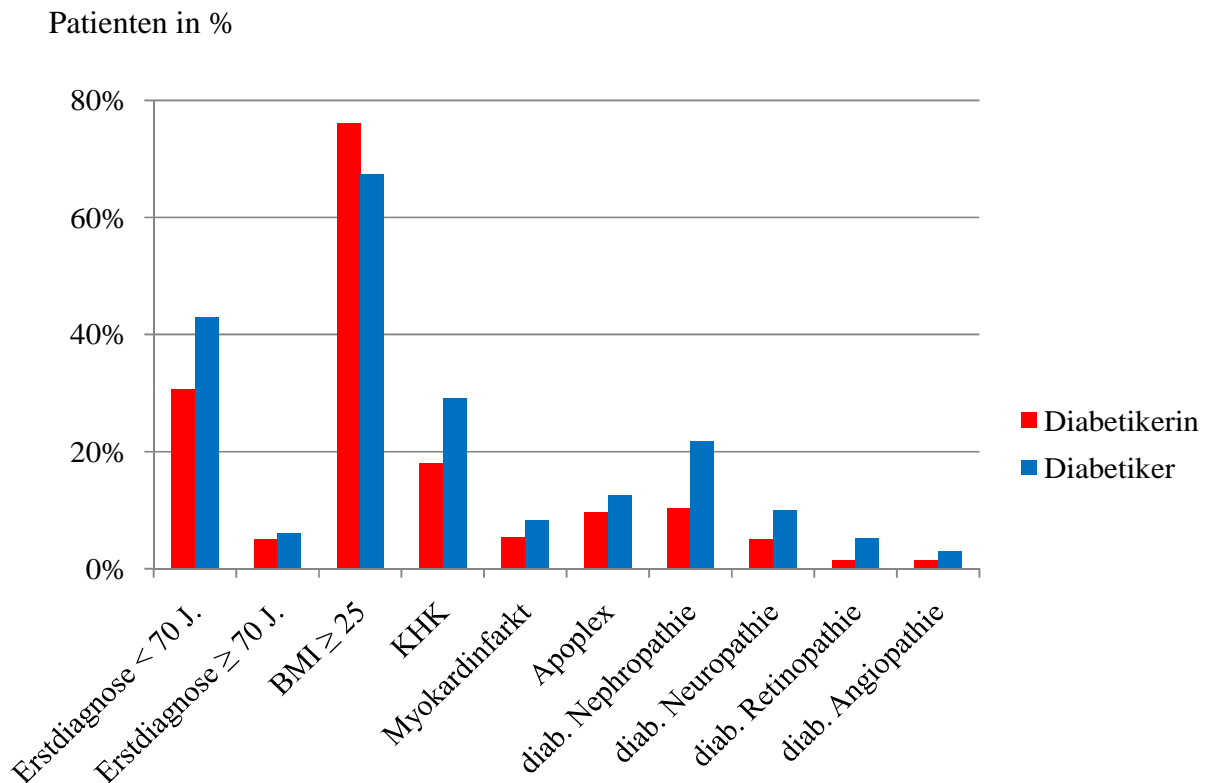


Abb.9: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren und Begleiterkrankungen bzw. Spätfolgen des Diabetes mellitus (Typ 1, Typ 2, Patienten ohne Typisierung).
diab. Spätfolgen: diab. Retinopathie, diab. Neuropathie, diab. Nephropathie, diab. Angiopathie

Von den insgesamt 491 eruierten Patienten mit Diabetes mellitus konnte bei 206 Patienten (w: 93 von 1040/m: 113 von 960) die Erstdiagnose anhand der Akten ermittelt werden. Bezüglich der Altersverteilung zeigte sich dabei, dass Frauen (Frauen_{<70Jahre} 30,7 % von 261 vs. Frauen_{≥70 Jahre} 5,0 % von 261) sowie Männer (Männer_{<70Jahre} 43,0 % von 230 vs. Männer_{≥70 Jahre} 6,1 % von 230) häufiger vor dem 70. Lebensjahr erkrankten ($p < 0,05$), (Tab. 96), (Abb. 9). Keine Angaben zur Erstdiagnose fanden sich in den Akten von 168 (64,3 % von 261) Diabetikerinnen bzw. 117 (50,9 % von 230) Diabetikern ($p < 0,05$), (Tab. 96). Zuerst erfolgte die Darstellung der Beziehung zwischen dem Übergewicht und dem Diabetes mellitus. Von den Patientinnen mit einem Diabetes mellitus wiesen 40 (15,3 % von 261) einen BMI < 25 auf. Dagegen waren 199 (76,2 % von 261) Diabetikerinnen übergewichtig (BMI ≥ 25). Auch bei den männlichen Diabetikern zeigte sich bei dem Großteil der Patienten ein BMI ≥ 25 und damit ein Übergewicht (Männer_{BMI<25} 17,0 % von 230 vs. Männer_{BMI≥25} 67,4 % von 230), ($p < 0,05$), (Tab. 97), (Abb. 9). Bei 22 (8,4 % von 261) Frauen bzw. 36 (15,7 % von 230) Männern fehlten die Angaben zur Eruiierung des BMIs (Tab. 97). Hinsichtlich des Rauchverhaltens bejahten 10 (3,8 % von 261) Patientinnen sowie 37 (16,1 % von

230) Patienten einen Nikotinkonsum ($p > 0,05$), (Tab. 98). Einen regelmäßigen Alkoholgenuss ($> 3x/Wo$) gaben 4 (1,5 % von 261) Frauen bzw. 43 (18,7 % von 230) Männer mit Diabetes mellitus an ($p_{\text{Frauen}} < 0,05$; $p_{\text{Männer}} > 0,05$), (Tab. 99). Weiterhin wurden die Spätschäden des Diabetes mellitus in die Betrachtung einbezogen. Zu diesen zählen neben der diabetischen Nephropathie, die diabetische Neuropathie sowie die diabetische Retinopathie und die diabetische Angiopathie. Die diabetische Nephropathie konnte bei 27 (10,3 % von 261) Frauen und 50 (21,7 % von 230) Männern ermittelt werden ($p < 0,05$), (Tab. 100), (Abb. 9). Die Diagnose diabetische Neuropathie war anamnestisch bei 13 (5,0 % von 261) Patientinnen und 23 (10,0 % von 230) Patienten bekannt ($p < 0,05$), (Tab. 101), (Abb. 9). Zudem waren 4 (1,5 % von 261) Frauen und 12 (5,2 % von 230) Männer von einer diabetischen -Retinopathie betroffen ($p < 0,05$), (Tab. 102), (Abb. 9). Laut den Patientenakten wurde nur bei 4 (1,5 % von 261) Patientinnen und 7 (3,0 % von 230) Patienten die Diagnose diabetische Angiopathie gestellt ($p < 0,05$), (Tab. 103), (Abb. 9). Begleitend zum Diabetes mellitus traten bei Männern der Apoplex ($\text{Frauen}_{\text{D.m.+Apoplex}}$: 10,0 % von 261; $\text{Männer}_{\text{D.m.+Apoplex}}$: 13,5 % von 230 [$p < 0,05$], [Tab. 104], [Abb. 9]), die koronare Herzkrankheit ($\text{Frauen}_{\text{D.m.+KHK}}$: 18,0 % von 261; $\text{Männer}_{\text{D.m.+KHK}}$: 29,1 % von 230 [$p_{\text{Frauen}} < 0,05$; $p_{\text{Männer}} > 0,05$], [Tab. 105], [Abb. 9]) sowie der Myokardinfarkt ($\text{Frauen}_{\text{D.m.+Myokardinfarkt}}$: 8,0 % von 261; $\text{Männer}_{\text{D.m.+Myokardinfarkt}}$: 10,9 % von 230 [$p_{\text{Frauen}} < 0,05$; $p_{\text{Männer}} > 0,05$], [Tab. 106], [Abb. 9]) häufiger auf. Des Weiteren wurden die Therapiemöglichkeiten des Typ-2-Diabetes geschlechterdifferenziert betrachtet. Beim Typ-2-Diabetes können nicht-medikamentöse und medikamentöse Maßnahmen kombiniert werden, wobei sich die Art des eingesetzten Arzneimittels an einem Stufenschema orientiert (227). Die alleinige Möglichkeit der Insulintherapie beim Typ-1-Diabetes wurde vorausgesetzt (22 von 22 Frauen/5 von 5 Männer [$p < 0,05$]), (Tab. 107).

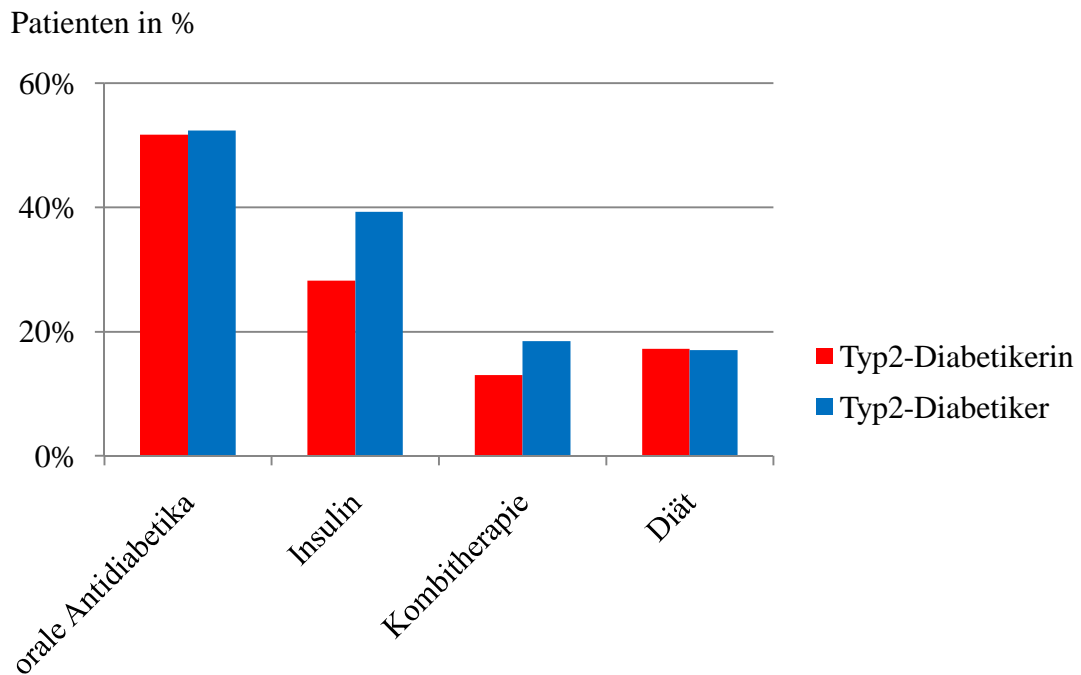


Abb.10: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus Typ 2.

Von den Typ-2-Diabetikern sind 123 Frauen (51,7 % von 238) bzw. 108 Männer (52,4 % von 206) mit oralen Antidiabetika behandelt worden (Tab. 108) und 67 (28,2 % von 238) Patientinnen sowie 81 (39,3 % von 206) Patienten erhielten eine Insulintherapie (Tab. 109), ($p < 0,05$), (Abb. 10). Diätisch wurde der Typ-2-Diabetes bei 41 (17,2 % von 238) Frauen und 35 (17,0 % von 206) Männern geführt ($p < 0,05$), (Tab. 110), (Abb. 10). Eine Kombinationstherapie von oralen Antidiabetika und Insulin fand bei 16 (13,0 % von 123) weiblichen sowie 20 (18,5 % von 108) männlichen Patienten statt ($p < 0,05$), (Tab. 111), (Abb. 10). Bei den 20 Patienten ohne weitere Typisierung des Diabetes mellitus wurden auch keine Angaben zur Therapie gemacht. Zusammenfassend zeigte sich, dass, auch unter Berücksichtigung der 20 Patienten bei denen keine Klassifizierung vorgenommen wurde, Frauen etwas häufiger sowohl von Typ-1-Diabetes als auch von Typ-2-Diabetes betroffen waren als Männer, wobei dieses Ergebnis für Typ-2-Diabetiker nicht signifikant war. Laut den Angaben für die vorliegende Arbeit erkrankten beide Geschlechter vor allem vor dem 70. Lebensjahr an einem Diabetes mellitus. Hinsichtlich der Risikofaktoren, die eine diabetische Stoffwechsellage begünstigen, waren Frauen vermehrt übergewichtig. Ohne Signifikanz war der bei männlichen Diabetikern häufiger eruierte Nikotin- und Alkoholkonsum. Von den Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus sind die männlichen Patienten jeweils öfter betroffen gewesen. Auch Komorbiditäten wie die KHK, der

Myokardinfarkt und der Apoplex traten bei Männern häufiger auf, wobei nur der Zusammenhang Diabetes mellitus – Hirninfarkt bei beiden Geschlechtern sowie das Korrelat Diabetes mellitus – Myokardinfarkt bei Frauen Signifikanz zeigte. Therapeutisch wurden bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig orale Antidiabetika sowie diätische Maßnahmen eingesetzt, währenddessen Männer öfter Insulin erhielten.

4.3.1.2 Diskussion

Der Diabetes mellitus ist definiert als eine durch den Leitbefund chronische Hyperglykämie charakterisierte Regulationsstörung des Stoffwechsels, wobei entweder eine gestörte Insulinsekretion oder eine verminderte Insulinwirkung bzw. beides zugrunde liegt. Folgeerscheinungen der chronischen Hyperglykämie sind mikroangiopathische Schäden an den Augen, Nieren und am Nervensystem. Makroangiopathische Folgeerkrankungen treten vorwiegend am Herz, Gehirn und den peripheren Arterien auf (228). Es werden mehrere Diabetesformen unterschieden, wobei in dieser Arbeit explizit auf den Typ-1-Diabetes und Typ-2-Diabetes eingegangen wurde. Für den Typ-1-Diabetes existiert auch die Bezeichnung des insulinabhängigen oder juvenilen Diabetes. Es handelt sich hierbei um eine Autoimmunerkrankung, bei der der Organismus Antikörper gegen die β -Zellen des Pankreas bildet und diese somit zerstört. Die Gründe für diese Erkrankung sind noch nicht vollständig bekannt. Da die Typ-1-Diabetiker demzufolge sehr wenig bis gar kein Insulin produzieren, sind sie täglich auf Insulingaben angewiesen. (229). Typ-2-Diabetiker dagegen sind in der Regel primär nicht insulinpflichtig, da es sich hierbei um eine Störung in der Insulinsensitivität beziehungsweise um eine Insulinsekretionsstörung handelt. Normalerweise können diese Patienten die erhöhte Blutglukose mit einer Diät, viel Bewegung und oralen Medikamenten senken. Nur wenn diese Methoden zu keinem Erfolg führen, müssen auch die Typ-2-Diabetiker Insulin spritzen. (229). Laut dem Deutschen Gesundheitsbericht 2010 leiden 5-10 % der Diabetiker in Deutschland an einem Typ-1-Diabetes. Etwa 90 % der Diabetiker sind an einem Typ-2-Diabetes erkrankt (164). In den letzten Jahren kam es zu einem deutlichen Anstieg der Diabetesfälle, wobei vor allem Menschen über 40 Jahre betroffen sind (230). Der deutliche Inzidenzanstieg des Diabetes mellitus betrifft vor allem den Typ-2-Diabetes (231). Auch in der vorliegenden Arbeit erkrankten mehr als 20 % der Frauen und Männer an einem Typ-2-Diabetes, wobei dieses Ergebnis nicht signifikant war (Tab. 93). Bis zum Jahre 2025 wird weltweit mit einer Zunahme des Typ-2-Diabetes von 135 Millionen (1995) auf 300 Millionen Patienten gerechnet (231). Der BGS98 zeigte einen mit zunehmendem Alter deutlichen Anstieg der Erkrankungsfälle. Dabei wurden im BGS98 die Betroffenen ebenfalls, wie in der vorliegenden Datenauswertung, geschlechterdifferenziert betrachtet. Die Ergebnisse machten deutlich, dass Männer häufiger bis zum 70. Lebensjahr und Frauen überwiegend nach dem 70. Lebensjahr erkrankten (232). Zur Betrachtung der Erstdiagnose dieser Erkrankung wurden alle

Patienten, deren Daten Eingang in diese Arbeit fanden und unter einer diabetischen Stoffwechsellage litten, zusammengefasst (Frauen_{Diabetes gesamt} 25,1 % von 1040 vs. Männer_{Diabetes gesamt} 24,0 % von 960), (Tab. 95). Bei beiden Geschlechtern (soweit die Erstdiagnose bekannt war) ist die Diagnose erstmals häufiger vor dem 70. Lebensjahr gestellt worden (Tab. 96), (Abb. 9). Auch andere Studien eruierten eine höhere Diabetesprävalenz der Frauen im Vergleich zu den gleichaltrigen Männern (233, 234). Bei den prädiabetischen Formen zeigten sich ebenfalls geschlechterspezifische Unterschiede. So überwog bei Frauen die Diagnose der gestörten Glukosetoleranz (Impaired Glucose Tolerance, IGT), demnach der postprandiale Insulinanstieg nicht ausreichte, um normwertige Blutzuckerwerte zu erlangen. (235). Männer litten hingegen vermehrt an einer gestörten Nüchtern glukose, d.h., bereits präprandial liegen aufgrund eines unzureichenden Insulinspiegels erhöhte Blutzuckerwerte vor (236, 237). Diese beiden Prä-Diabetes-Formen basieren auf einer zunehmenden Insulinresistenz und das Risiko, einen Diabetes mellitus zu entwickeln, ist erhöht. Hinsichtlich der Diagnostik bei der gestörten Nüchtern glukose reicht eine Blutentnahme im Nüchternzustand aus, während für die Diagnosestellung der gestörten Glukosetoleranz die zusätzliche Durchführung eines oralen Glukosetoleranztests empfohlen wird (238). Bei beiden Prä-Diabetes-Formen sollte jedoch begleitend der HbA1c-Wert zur Diagnostik bestimmt werden, um eine höhere Sensibilität sowie Sensivität der Untersuchungen zu gewährleisten (239, 240). Die Sterblichkeit der Patienten mit Diabetes mellitus ist bei beiden Geschlechtern im Vergleich zur Gesamtbevölkerung erhöht (241). Weibliche Diabetiker versterben zudem im Vergleich zu den Männern häufiger (242). Eine Reihe von Risikofaktoren begünstigt das Entstehen eines Diabetes mellitus. Beispielsweise sind vor allem übergewichtige Menschen gefährdet, an einer diabetischen Stoffwechsellage zu erkranken (243). In der vorliegenden Arbeit waren Frauen mit einer Blutzuckerkrankheit dabei häufiger übergewichtig als Männer (Frauen_{D.m.+BMI \geq 25} 76,2 % von 261 vs. Männer_{D.m.+BMI \geq 25} 67,4 % von 230), (Tab. 97), (Abb. 9). Auch andere Studien beschreiben für Frauen einen engeren Zusammenhang zwischen Übergewicht bzw. Adipositas und dem Diabetes mellitus (244, 245). Weiterhin wirken sich auch die Geschlechtshormone unterschiedlich auf den Glukose- bzw. Fettstoffwechsel aus. Während hohe Testosteronspiegel bei Männern einen protektiven Effekt auf den Glukosestoffwechsel haben, erhöht Testosteron bei Frauen das Diabetesrisiko (246). Dagegen bedingt ein Mangel an Östrogenen bei beiden Geschlechtern eine Verschlechterung der Glukosestoffwechsellage (247). Ursächlich dafür ist, dass das weibliche Sexualhormon Estradiol die β -Zellen des Pankreas vor

Apoptose schützt und somit einen positiven Effekt auf die Insulinsekretion bewirkt. Dies geschieht über den Östrogen-Rezeptor α und ist bei beiden Geschlechtern zu beobachten (248). Der Einfluss der Hormonrezeptoren im Fettgewebe auf den Glukosestoffwechsel wurde ebenfalls in wissenschaftlichen Arbeiten erörtert. Es konnte festgestellt werden, dass die Androgenrezeptoren hauptsächlich im viszeralen Fettgewebe vorkommen, das bei Männern stärker ausgeprägt ist. Bei Frauen hingegen finden sich im subkutanen Fettgewebe vermehrt Östrogenrezeptoren (249). Auch konnte in den letzten Jahren die endokrine Aktivität der Fettzellen, unter anderem von Adiponectin, Interleukin-6, Tumornekrosefaktor- α und Resistin, belegt werden. Diese als Adipokine bezeichneten Stoffe beeinflussen den Energiestoffwechsel und die Insulinsensitivität (250). Bei Übergewicht liegen vermehrt hypertrophe Fettzellen vor, die ihrerseits Adipokine sezernieren, die entscheidend zur Entwicklung von Glukosestoffwechselstörungen beitragen. Die Adipokine Interleukin-6, Tumornekrosefaktor- α und Resistin bedingen eine Insulinresistenz, wohingegen Adiponectin als Insulinsensitizer wirkt (251). Dementsprechend konnten Spranger et al. (2003) darstellen, dass niedrige Adiponectinspiegel mit einem erhöhten Risiko einhergehen, künftig einen Typ-2-Diabetes zu entwickeln (252). Zudem zeigten mehrere Studien ein vermindertes Vorkommen des Adiponectins im Fett und Serum bei Insulinresistenz und Adipositas (253, 254), was wiederum das häufige Auftreten von Diabetes mellitus bei adipösen Frauen erklärt. Äquivalent erhöht sich die Adiponectinsynthese bei Gewichtsreduktion (255). Den Benefit aufgrund der Reduktion des Übergewichts und der Steigerung der körperlichen Aktivität zeigte eine Arbeit auf, in der mithilfe dieser Maßnahmen eine Risikoreduktion für das Auftreten einer Blutzuckererkrankung um 46-58 % möglich war (256). Der Diabetes mellitus wird vom Adult Treatment Panel III des National Cholesterol Education Program als „KHK-Äquivalent“ bezeichnet (257). Diese Benennung trägt der Beobachtung Rechnung, dass die kardiovaskuläre Mortalität von Diabetikern annähernd jener von Herzinfarktpatienten entspricht (258). Daher ist die konsequente Behandlung von Bluthochdruck bzw. Fettstoffwechselstörungen dringend erforderlich. Zudem besteht bei Diabetikern/-innen die Indikation zur Durchführung eines jährlichen Ruhe-EKGs ab dem 35. Lebensjahr (259). Makroangiopathische Komplikationen und insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen sind die Hauptursache für die hohe Morbidität und Mortalität bei Diabetikern (260). Die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen treten sowohl beim Typ-1-Diabetes als auch beim Typ-2-Diabetes in einem früheren Alter als bei Nichtdiabetikern auf. Sie zeigen zudem eine rasche Progredienz und führen zu

erheblichen Komplikationen wie die koronare Herzkrankheit, den Myokardinfarkt und den Schlaganfall. Die Hoorn-Studie stellte fest, dass das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei Diabetikern mit bereits bestehenden, kardiovaskulären Erkrankungen im Vergleich zu gesunden Gleichaltrigen am höchsten war (261). Zudem konnte eruiert werden, dass das Risiko für ein tödliches Ereignis bei Frauen fast dreimal so hoch war wie bei Männern (261). Doch auch bei Diabetikerinnen ohne vorbestehende, kardiovaskuläre Erkrankung zeigte sich in der Hoorn-Studie ein zweifach erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse im Vergleich zu Frauen ohne Blutzuckererkrankung (261). Im Augsburger MONICA-Register wurde herausgestellt, dass das Risiko bei Diabetikern, einen Myokardinfarkt zu erleiden, bei Männern um 3,9 % und bei Frauen um 5,9 % höher ist im Vergleich zu Nichtdiabetikern (262). Frauen sind somit nicht nur häufiger von einem Myokardinfarkt betroffen, sie weisen dabei aufgrund ihrer diabetischen Stoffwechsellage weniger ausgeprägte Symptome auf als gleichaltrige Frauen ohne Diabetes (263). Die Überlebenszeit nach einem kardiovaskulären Ereignis ist bei Diabetikern kürzer als Nichtdiabetikern (264). Eine weitere Studie ermittelte eine durchschnittlich 7,5 Jahre frühere Sterblichkeit als bei Nichtdiabetikern (265). Auch konnte eine 2-fach erhöhte Rezidivrate sowie eine erhöhte Mortalität nach einem Schlaganfall bei Diabetikern festgestellt werden (266). Dagegen publizierte die Paris Prospective Study, dass etwa bei 40 % der Männer und ca. bei 45 % der Frauen neben dem Typ-2-Diabetes eine KHK diagnostiziert wurde (267). Die Eurodiab IDDM Complications Study zeigte auf, dass 9 % der Männer und 10 % der Frauen mit Typ-1-Diabetes begleitend an einer koronaren Herzkrankheit leiden (266). Das Risiko für eine koronare Herzerkrankung nimmt dabei mit der Dauer der Diabeteserkrankung zu (268). Bezüglich des Apoplex als Spätfolge der diabetischen Angiopathie fand eine amerikanische Studie heraus, dass das Schlaganfallrisiko bei Diabetikern 2-4-fach höher ist als bei Nichtdiabetikern (269). In einer prospektiven finnischen Studie erwies sich die Blutzuckerkrankheit als stärkster Risikofaktor für einen tödlich verlaufenden Schlaganfall, wobei dieser Zusammenhang für Frauen noch deutlicher zutraf (270). Doch nicht nur der manifeste Diabetes mellitus ist ein wichtiger Risikofaktor, sondern bereits die gestörte Glukosetoleranz verdoppelt das Risiko für die Entstehung eines Hirninfarktes (265). In dieser durchgeführten Datenanalyse erkrankten mehr männliche Diabetiker begleitend an einem Apoplex, einem Myokardinfarkt bzw. an einer koronaren Herzkrankheit (Tab. 104-106), (Abb. 9). Dabei zeigten sich die Zusammenhänge zwischen D.m. und Myokardinfarkt bzw. KHK bei Männern nicht signifikant. Hinsichtlich der geschlechterdifferenzierten Betrachtung

mikroangiopathischer Spätkomplikationen eines Diabetes mellitus sind bislang nur wenige Arbeiten verfügbar. Von einer diabetischen Nephropathie waren in dieser Arbeit Männer häufiger betroffen als Frauen (Tab. 100), (Abb. 9). Andere wissenschaftliche Arbeiten zeigten wiederum, dass bei Frauen mit Diabetes mellitus die Nierenfunktion schneller abnimmt als bei Männern. Dies konnte sowohl für den Typ-1-Diabetes als auch für den Typ-2-Diabetes gezeigt werden (271, 272). Der dafür zugrunde liegende Pathomechanismus wurde im Rahmen einer Arbeit beschrieben, die sich mit der renalen, hämodynamischen Reaktion auf eine Hyperglykämie und auf ACE-Hemmer-Einnahme bei Diabetikern bzw. Diabetikerinnen ohne Nierenschädigung beschäftigte. Frauen mit einer diabetischen Stoffwechsellage reagierten auf Hyperglykämie mit einer deutlichen Reduktion des effektiven, renalen Plasma- und Blutflusses sowie mit einem erhöhten, vaskulären Widerstand. Diese Veränderungen konnten bei den Männern mit einer Blutzuckererkrankung nicht nachgewiesen werden. Nach ACE-Hemmer-Gabe zeigte sich bei beiden Geschlechtern eine Reduktion des Blutdruckes, jedoch nahmen nur bei den Frauen die glomeruläre Filtrationsrate und die Filtrationsfraktion ab. Somit wurden die ungünstigere Wirkung der Hyperglykämie auf die renale Hämodynamik bei Frauen und die bessere Wirkung der ACE-Hemmer-Therapie bei Diabetikerinnen demonstriert (273). Im Hinblick auf die diabetische Retinopathie und die diabetische Neuropathie waren Männer dieser Arbeit häufiger betroffen (Tab. 101), (Tab. 102), (Abb. 9). Diesbezüglich ist die bisherige Datenlage sehr mangelhaft. Andere Arbeiten stellten jedoch fest, dass Frauen ein signifikant höheres Risiko haben, an einer Retinopathie (1,7-fach) und an einer Neuropathie (zweifach) zu erkranken als Männer (274, 275). Der Nikotinkonsum stellt ebenfalls einen Risikofaktor des Diabetes mellitus dar, da er eine Insulinresistenz zur Folge hat (276). Bereits das Aktiv- und sogar das Passivrauchen bei Jugendlichen steigert das Risiko für ein metabolisches Syndrom (277). In einer finnischen Studie war das Risiko für Komplikationen bei rauchenden Diabetikern um 22-87 % erhöht (278). In der vorliegenden Arbeit stellt sich der Zusammenhang zwischen Nikotin und Diabeteserkrankung bei den männlichen Diabetikern deutlicher dar als bei den Diabetikerinnen; dieser ist jedoch für beide Geschlechter nicht signifikant (Tab. 98). Bezüglich der Therapie der Diabetiker haben Datenanalysen gezeigt, dass es zu einer Zunahme der insulinpflichtigen Patienten kommt, wobei mehr als 60 % der Patienten über dem 60. Lebensjahre betroffen sind (230). In dieser Arbeit bekamen Frauen und Männer etwa gleich häufig orale Antidiabetika verschrieben bzw. wurden nahezu gleich oft diätisch geführt (Tab. 108), (Tab. 110), (Abb. 10). Männliche Diabetiker erhielten häufiger Insuline sowie eine

Kombinationstherapie aus oralen Antidiabetika und Insulinen (Tab. 109), (Tab. 111), (Abb. 10). Bei einer Auswertung der Arzneimitteltherapie bei Diabetikern im Rahmen des Arzneimittelreports 2006 wurden keine signifikanten, geschlechterspezifischen Unterschiede ermittelt. Beide Geschlechter erhielten in 24 % der Fälle eine Insulintherapie. Orale Antidiabetika wurden bei 46 % der Männer und 44 % der Frauen angewandt. Eine nicht-medikamentöse, diätische Therapie fand bei Frauen (17 %) häufiger als bei Männern (13 %) Anwendung. Keine Therapie erhielten laut dem Arzneimittelreport 2006 17 % der Männer und 15 % der Frauen mit einem Diabetes mellitus (279). Hinsichtlich der verschiedenen Möglichkeiten einer Diabetestherapie stellte die UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) fest, dass es keine speziellen Vor- oder Nachteile der Insulin-, oralen oder diätisch geführten Therapien gibt, jedoch Sulfonylharnstoffe und Insulin eine Gewichtszunahme verursachten, wobei es unter Diät oder Metformingabe zur Gewichtsreduktion kam (280, 281, 282). Dabei wurde festgestellt, dass die Diabetestherapie häufig unzureichend war und nur 37 % der Probanden am Ende der Studie einen normwertigen HbA_{1c}-Wert erreichten (280). In der Diabetes Prevention Program-Studie (DPP) wurden unterschiedliche Therapiearme bei Typ-2-Diabetikern verglichen, wobei das Diabetesrisiko unter einem Lifestyle-Modifikations-Programm (58 %) stärker gesenkt werden konnte als unter dem oralen Antidiabetikum Metformin (31 %) (283). Einen Vorteil der Lebensstiländerung belegte auch eine finnische Präventionsstudie (284). Die DaQuing-Studie eruierte eine verringerte Erkrankungshäufigkeit des Typ-2-Diabetes für die Therapiearme Diät, körperliches Training bzw. die Kombination aus beiden im Gegensatz zur Kontrollgruppe (285). Grundsätzlich sollte bei der Therapie des Diabetes mellitus an erster Stelle die Umstellung der Lebensweise stehen. Dazu zählen die Gewichtsreduktion/-kontrolle, regelmäßige Bewegung sowie die Patientenschulung. Präventivmedizinisch muss die Gewichtsnormalisierung in jedem Lebensalter im Vordergrund stehen. Daher sollten bereits Frauen post partum über die Risiken des Übergewichtes informiert werden und eine Beratung erhalten, um zumindest das prägravid Ausgangsgewicht zu erreichen. Zudem sollten diagnostizierte Gestationsdiabetikerinnen langfristig kontrolliert und beraten werden. Im Hinblick auf die medikamentösen Maßnahmen ist die verordnete Tagesdosierungsmenge für die Arzneimitteltherapie des Diabetes mellitus nach Angabe des Arzneimittelreports 2006 in den letzten Jahren stetig gestiegen. Dementsprechend konnte auch eine Zunahme der Gesamtausgaben für Antidiabetika erhoben werden. Dabei kam es sowohl bei den Insulinen als auch bei den oralen Antidiabetika zu einem Verordnungs- und

Kostenanstieg (279). Die Therapiekosten des Jahres 1998 für den Typ-2-Diabetiker wurden in der Costs of Diabetes in Europe – Type 2-Studie (CODE-2) genauer betrachtet, wobei eine Differenzierung der verschiedenen Therapieansätze erfolgte. Im Jahr 1998 entstanden pro Diabetiker Arzneimittelkosten in Höhe von 765 Euro. Davon wurden 9 % für orale Antidiabetika und 17 % für Insuline aufgewandt. Einen weitaus höheren Prozentsatz an den Arzneimittelkosten nehmen die Medikamente zur Therapie der Begleitkomplikationen, z.B. die Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen, des Diabetes mellitus ein (25 %) (286). Eine optimierte Behandlung verhindert daher nicht nur Langzeitfolgen, sondern ist auch gesundheitsökonomisch relevant. Eine Arbeit der Kölner-Uniklinik machte auf eine schlechtere Behandlung von Risikofaktoren bei weiblichen Diabetikern gegenüber Männern aufmerksam. Dabei bestanden die größten, geschlechterspezifischen Unterschiede bei Patienten, die bereits herzkrank waren. Bei der Hypercholesterinämie bzw. arteriellen Hypertonie als Begleiterkrankung, aber auch bei der isolierten Blutzuckererkrankung erreichten Frauen in viel geringerem Maße die empfohlenen HbA1c-Zielwerte (287). Eine mögliche Ursache könnte im noch nicht ausreichenden Umdenken vonseiten der Patientinnen sowie der Ärzte liegen, wodurch das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen beim weiblichen Geschlecht nach wie vor unterschätzt wird. Angesichts der zunehmend alternden Gesellschaft und des damit verbundenen demografischen Wandels ist davon auszugehen, dass der Diabetes mellitus und seine Folgeerkrankungen in Zukunft zu einer bedeutenden Belastung für das Sozial- und Gesundheitssystem werden. In einer epidemiologischen Studie aus Großbritannien/Nordirland wurde eine Prognose hinsichtlich der demografischen Entwicklung des Diabetes mellitus sowie dessen Begleiterscheinungen publiziert. Dabei wurde zur Veranschaulichung von einem Bevölkerungszuwachs in den Jahren 2000 bis 2060 von maximal 3 % ausgegangen, wobei die über 30-Jährigen bereits bis zum Jahre 2030 um bis zu 11 % zunehmen werden. Dementsprechend geht diese Arbeit von einem Anstieg der Neuerkrankungen des Typ-2-Diabetes um 20 % in dem Zeitraum von 2000 bis 2036 aus (288). Damit würden auch die Diabetes-bedingten Komplikationen bis zum Jahre 2045 bis zu 30 % höhere Werte erreichen, verglichen mit den Zahlen aus dem Jahr 2000. Bei den Gesamtkosten könnten Zuwächse von 25 % bis zum Jahre 2060 das Gesundheitssystem belasten. In Anbetracht der demografischen Entwicklung und des vorhersehbaren Rückgangs der arbeitenden Bevölkerung ist jedoch bis 2060 ein Anstieg der relativen ökonomischen Belastung durch Typ-2-Diabetes um 40 bis 50 % zu erwarten (288). Hinsichtlich des drastischen Zuwachses der Diabetesfälle und der fehlenden Möglichkeit, diesen zu heilen, bleibt nur die Nutzung

einer effizienten Primär- und Sekundärprävention, um die Entstehung, die Progression sowie die Folgeerkrankungen zu verhindern. Da der Krankheitsverlauf des Diabetes mellitus unter anderem maßgeblich von den Lebensgewohnheiten (Ess- und Trinkverhalten, sportliche Aktivitäten) sowie von der Compliance abhängt, ist die Sensibilisierung und Aufklärung der Patienten über ihre Krankheit und deren Folgen bzw. Komplikationen von großer Bedeutung. Zudem ist es wichtig, präventivmedizinisch bereits eine frühzeitige Diagnostik durchzuführen. Dazu sollten beispielsweise Gestationsdiabetikerinnen lebenslanglich kontrolliert werden sowie Männer und Frauen auf die alle 2-jährige Bestimmung der Blutglukosekonzentration im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung ab dem 35. Lebensjahr hingewiesen werden.

4.3.2 Fettstoffwechselstörung – Ergebnisse und Diskussion

Die Korrektur pathologisch veränderter Fettstoffwechselwerte zählt zu den wenigen gesicherten Möglichkeiten in der Prävention und Therapie arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen. Der primär- und sekundärprophylaktische Nutzen der Statintherapie zur Risikoreduktion kardiovaskulärer Ereignisse ist unwiderlegbar (289). Dabei korreliert das Ausmaß der Senkung der Fettstoffwechselwerte (ausgenommen HDL-Cholesterin) eng mit dem Behandlungserfolg hinsichtlich der Senkung kardiovaskulärer Ereignisse (290, 291). Dennoch werden die erforderlichen Therapieziele trotz lipidsenkender Standardtherapie oftmals nicht erreicht (292). Daher sind eine konsequente Kontrolle der Blutfettwerte, die Förderung der Compliance und eine evidenzbasierte, medikamentöse Therapie unabdingbar. In der vorliegenden Arbeit konnte anhand der 2000 erhobenen Patientendaten bei 111 (10,7 % von 1040) Frauen sowie 173 (18,0 % von 960) Männern eine Hyperlipoproteinämie eruiert werden ($p < 0,05$), (Tab. 112). Bei dieser Fettstoffwechselstörung liegen erhöhte Werte für Cholesterin, Triglyzeride und Lipoproteine vor (293). Eine andere Arbeit zeigte dagegen eine höhere Prävalenz der Hyperlipoproteinämie bei den weiblichen Patienten, wobei sich erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Altersverteilung ergaben. Männer erkrankten bereits im 40. Lebensjahr, während die Prävalenz der Frauen im höheren Alter explosionsartig anstieg (294). Die isolierte Hypercholesterinämie war in der vorliegenden Datenanalyse bei 28 (2,7 % von 1040) Frauen sowie bei 10 (1,0 % von 960) Männern ermittelt worden ($p < 0,05$), (Tab. 113). Unter einer isolierten Hypertriglyzeridämie litten hingegen nur 2 (0,2 % von 1040) Patientinnen und 4 (0,4 % von 960) Patienten betroffen ($p < 0,05$), (Tab. 114). Zur weiteren Betrachtung der Patientendaten wurden die Hyperlipoproteinämie, die isolierte Hypercholesterinämie sowie die isolierte Hypertriglyzeridämie zu dem Unterpunkt Fettstoffwechselstörung zusammengefasst (Frauen_{Fettstoffwechselstörung-Gesamt}: 22,2 % von 1040; Männer_{Fettstoffwechselstörung-Gesamt}: 27,2 % von 960) ($p < 0,05$), (Tab. 115). Hinsichtlich der Altersverteilung zeigte sich in dieser Arbeit, dass sowohl Männer (Männer_{< 70 Jahre} 39,6 % von 261 vs. Männer_{≥ 70 Jahre} 60,4 % von 261) als auch Frauen (Frauen_{< 70 Jahre} 39,7 % von 231 vs. Frauen_{≥ 70 Jahre} 60,3 % von 231) mit einer Fettstoffwechselstörung in über 60 % der Fälle ≥ 70 Jahre waren ($p < 0,05$), (Tab. 116). Bei der geschlechterdifferenzierten Betrachtung der Therapie der Fettstoffwechselstörungen wurde deutlich, dass 86,1 % der 231 Patientinnen sowie 77,8 % der 261 Patienten eine lipidsenkende Therapie erhielten ($p < 0,05$), (Tab. 117). Berücksichtigt wurden dabei

HMG-CoA-Reduktasehemmer, Fibrate sowie andere Lipidsenker (Omacor®, Ezitimib, Colestyramin). Inwieweit mit dieser Therapie jedoch Normwerte beim Fettstoffwechsel erreicht wurden, war nicht Bestandteil dieser Arbeit. Andere Studien wiesen auf ein viel deutlicheres Versorgungsdefizit der Patienten mit Fettstoffwechselstörungen hin, wobei keine geschlechterdifferenzierte Betrachtung erfolgte. Diese Arbeiten beschrieben, dass bis zu 80 % der Patienten keinen Lipidsenker erhielten (295, 296). Um diese inadäquate Behandlung schnellstmöglich zu verbessern, müssen die Bevölkerung und die Beteiligten des Gesundheitswesens auf die Defizite hingewiesen werden. Eine optimierte Arzneimitteltherapie ist neben der Verbesserung der Lebensqualität und Lebenserwartung der Patienten auch aus pharmakoökonomischer Sicht von Vorteil. Eine Studie publizierte, dass in Deutschland bei einer optimierten, lipidsenkenden Therapie mit Statinen in 5 Jahren etwa 820 Millionen Euro eingespart werden könnten (297). Dazu kommen die Kosten der Folgeerkrankungen, wobei pathologische Blutfettwerte vor allem als Risikofaktor für eine koronare Herzkrankheit und damit für einen Myokardinfarkt gelten (298). In der vorliegenden Arbeit stellten die Fettstoffwechselstörungen für Männer ein größeres Risiko dafür dar, eine koronare Herzkrankheit (Männer_{Fettstoffwechselstörung} + KHK 51,6 % von 261 vs. Frauen_{Fettstoffwechselstörung} + KHK 24,6 % von 231) ($p < 0,05$), (Tab. 118) bzw. einen Myokardinfarkt zu bekommen als für Frauen (Männer_{Fettstoffwechselstörung} + Myokardinfarkt 23,4 % von 261 vs. Frauen_{Fettstoffwechselstörung} + Myokardinfarkt 10,0 % von 231) ($p < 0,05$), (Tab. 119). Auch andere Studien beschrieben die Fettstoffwechselstörung für Männer als einen größeren Risikofaktor, einen Herzinfarkt zu erleiden, als bei Frauen (93, 103). Zusammenfassend zeigte sich, dass das männliche Geschlecht etwas öfter von Fettstoffwechselstörungen betroffen war, wobei die Diagnose bei beiden Geschlechtern vor allem nach dem 70. Lebensjahr gestellt wurde. Kardiale Erkrankungen traten in dieser Datenanalyse bei Männern mit bekannter Fettstoffwechselstörung häufiger auf als bei Frauen. Hinsichtlich der medikamentösen lipidsenkenden Therapie war für beide Geschlechter eine Unterversorgung nachzuweisen, wobei das männliche Geschlecht stärker betroffen war.

4.3.3 Schilddrüsenerkrankungen

4.3.3.1 Ergebnisse

Die Schilddrüse nimmt durch die Bereitstellung der Schilddrüsenhormone im Stoffwechsel des Organismus eine bedeutende Funktion ein. In der vorliegenden Arbeit konnte bei 26 (2,5 % von 1040) Patientinnen sowie 20 (2,1 % von 960) Patienten die Diagnose Hyperthyreose gestellt werden ($p > 0,05$), (Tab. 120), (Abb. 11). Eine Schilddrüsenunterfunktion gaben 96 (9,2 % von 1040) Frauen und 27 (2,8 % von 960) Männer anamnestisch an ($p < 0,05$), (Tab. 121), (Abb. 11). Weiterhin wurde bei 39 (3,8 % von 1040) Patientinnen sowie 19 (2,0 % von 960) Patienten die Diagnose Struma gestellt ($p < 0,05$), (Tab. 122), (Abb. 11).

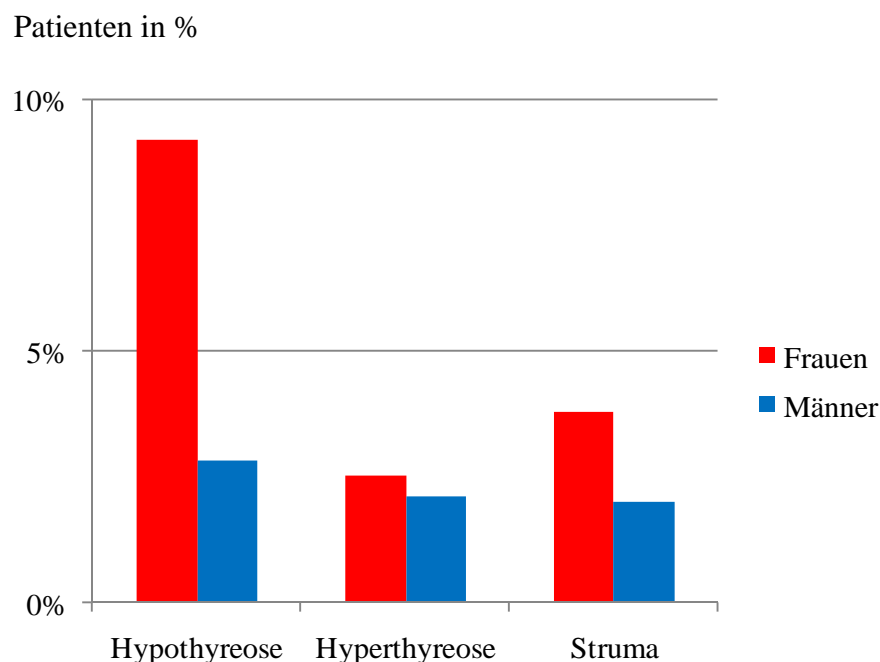


Abb.11: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Erkrankungshäufigkeit der Hypothyreose, der Hyperthyreose sowie der Struma.

Hinsichtlich der Stoffwechsellage bei der Struma zeigte sich bei 19 (48,7 % von 39) Frauen bzw. 10 (52,6 % von 19) Männern eine hypothyreote, bei 3 (7,7 % von 39) Patientinnen sowie 1 (5,3 % von 19) Patient eine hyperthyreote und bei 17 (43,6 % von 39) weiblichen bzw. 8 (42,1 % von 19) männlichen Patienten eine euthyreote Stoffwechsellage (Tab. 123). Im weiteren Verlauf sollte die geschlechterdifferenzierte Betrachtung des Haupterkrankungsalters erfolgen sowie der in Studien beschriebene Zusammenhang von Schilddrüsenerkrankungen und Bluthochdruck bzw.

Herzrhythmusstörungen geprüft werden. Dazu wurden alle drei aufgeführten Formen der Schilddrüsenerkrankung (Hypothyreose, Hyperthyreose sowie Struma) zusammengefasst

(Frauen: $26_{\text{Hyperthyreose}} + 96_{\text{Hypothyreose}} + 39_{\text{Struma}} = 161$ von 1040;

Männer: $20_{\text{Hyperthyreose}} + 27_{\text{Hypothyreose}} + 19_{\text{Struma}} = 66$ von 960), ($p < 0,05$), (Tab. 124).

Patienten in %

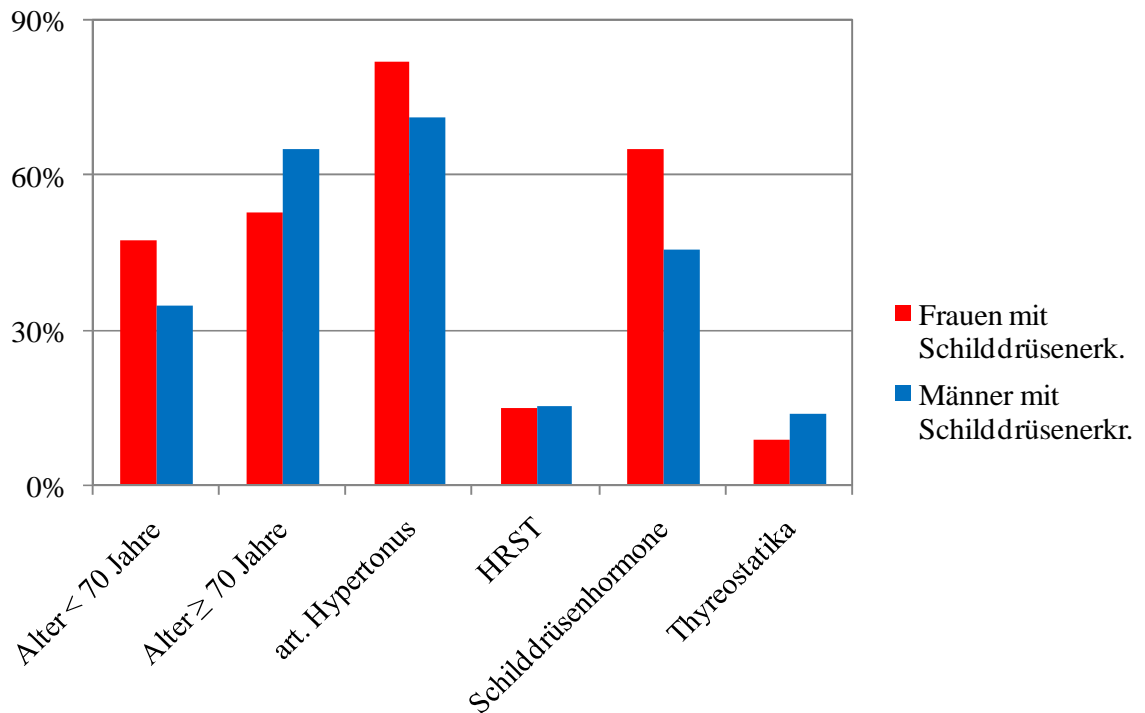


Abb.12: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Altersverteilung und Begleiterkrankungen bei Schilddrüsenerkrankungen (Hypo-/Hyperthyreose, Struma).

Bezüglich der Altersverteilung erkrankten beide Geschlechter häufiger nach dem 70. Lebensjahr, wobei sich dieser Zusammenhang für Männer deutlicher darstellte ([Frauen_{<70 Jahre} 47,2 % von 161 vs. Frauen_{≥70 Jahre} 52,8 % von 161; Männer_{<70 Jahre} 34,8 % von 66 vs. Männer_{≥70 Jahre} 65,2 % von 66], [$p < 0,05$], [Tab. 125], [Abb. 12]). Als Begleiterkrankung der Hypo-/Hyperthyreose und der Struma konnte bei 82,0 % von 161 Frauen sowie bei 71,2 % der 66 Männer ein arterieller Hypertonus ermittelt werden (Tab. 126), (Abb. 12). Eine Herzrhythmusstörung konnte neben einer dysthyreoten Stoffwechsellage bei 24 (14,9 % von 161) Frauen und 10 (15,2 % von 66) Männern ermittelt werden ($p > 0,05$), (Tab. 127), (Abb. 12). Dabei fanden in dieser Arbeit unter dem Begriff der Herzrhythmusstörung folgende Erkrankungen Berücksichtigung: Atrioventrikulärer Block, Bradykardie, Sinusbradykardie, supraventrikuläre Tachykardie,

Tachyarrhythmia absoluta, Arrhythmia absoluta, intermittierende Tachykardie und Vorhofflimmern. Des Weiteren sind in der vorliegenden Arbeit die Schilddrüsentherapeutika ermittelt worden, die bei Hypothyreose, Hyperthyreose sowie bei der Struma angewandt wurden. Dabei zeigte sich, dass bei 105 (65,2 % von 161) Frauen und bei 30 (45,5 % von 66) Männern die Therapie mit Schilddrüsenhormonen erfolgte ($p < 0,05$), (Tab. 128), (Abb. 12). Eine Thyreostatikatherapie konnte bei 14 (8,7 % von 161) Patientinnen sowie 9 (13,6 % von 66) Patienten ermittelt werden ($p < 0,05$), (Tab. 128), (Abb. 12). Laut den Patientenakten erhielten 42 (26,1 % von 161) Frauen bzw. 27 (40,9 % von 66) Männer keine medikamentöse Therapie (Tab. 128).

Zusammenfassend wurde in dieser Arbeit deutlich, dass Frauen mehr als doppelt so häufig von einer Schilddrüsenerkrankung betroffen waren wie Männer. Ohne Signifikanz war die Betrachtung des Erkrankungsalter – beide Geschlechter erkrankten häufiger nach dem 70. Lebensjahr. Weiterhin zeigte sich, dass über 80 % der 161 weiblichen Patienten und über 70 % der 66 männlichen Patienten neben einer Schilddrüsenfunktionsstörung unter einem arteriellen Hypertonus litten, wobei dieser Zusammenhang für Männer nicht signifikant war. Zudem stellte die Herzrhythmusstörung bei beiden Geschlechtern keine signifikante Komorbidität der Schilddrüsenerkrankungen dar. Hinsichtlich der medikamentösen Therapie wurden die Schilddrüsenhormone entsprechend der Häufigkeit der Hypothyreose bzw. hypothyreotes Struma am häufigsten verordnet. Jedoch waren beide Geschlechter medikamentös unterversorgt.

4.3.3.2 Diskussion

Im Nationalen Gesundheitssurvey 2002 wurde bei Frauen im Vergleich zu Männern eine fast 5-mal höhere Prävalenz von Schilddrüsenerkrankungen ermittelt (Frauen_{Schilddrüsenerkrankung} 8,9 % vs. Männer_{Schilddrüsenerkrankung} 1,8 %), wobei beide Geschlechter mit zunehmendem Alter häufiger erkrankten (299). Dabei stellten die Struma und die Hypothyreose den größten Anteil der Schilddrüsenerkrankungen dar. Die Prävalenz der Hyperthyreose betrug bei Frauen 0,9 % und bei Männern 0,2 % (299). Auch in der vorliegenden Arbeit waren die weiblichen Patienten öfter von Schilddrüsenerkrankungen betroffen, wobei beide Geschlechter ebenfalls am häufigsten unter einer Hypothyreose sowie einer Struma litten (Tab. 121/122/124). Da die Hauptursache der Hyperthyreose im höheren Lebensalter die funktionelle Autonomie darstellt (300) und sich diese Autonomie insbesondere in Jodmangelgebieten als problematisch darstellt (301), ist die konsequente Verwendung von jodiertem Speisesalz erforderlich. Dabei müssen jedoch höhere Jodierungen vermieden werden, da diese wiederum Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse verstärken und somit eine jodinduzierte Hyperthyreose auslösen können (302). Während Hampel et al. (2005) und die WHO (1999) Deutschland aktuell nicht mehr als Jodmangelgebiet einschätzen (303, 304), wiesen das International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) (2003) sowie der Europäische Ernährungsbericht (2004) auf eine nicht ausreichende Jodversorgung hin (305, 306). Hinsichtlich der Altersverteilung erkrankten Männer deutlich häufiger nach dem 70. Lebensjahr, während Frauen im Alter von ≥ 70 Jahren nur etwas öfter von einer Schilddrüsenerkrankung betroffen waren als Frauen unter 70 Jahre (Abb. 12). Hier zeigte sich für beide Geschlechter kein signifikantes Ergebnis (Tab. 125). Wie schon in der Fachliteratur beschrieben (307, 308), zeigte sich auch in dieser Arbeit, dass bei Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen häufig begleitend ein arterieller Hypertonus auftrat, wobei dieser Zusammenhang für Männer nicht signifikant war (Tab. 126). Bei der Hypothyreose liegt dabei in der Regel eine diastolische Hypertonie vor, während die Hyperthyreose oft mit einer systolischen Hypertonie assoziiert ist (309). Über die Pathogenese der arteriellen Hypertonie bei Schilddrüsenfunktionsstörungen ist bisher nur wenig bekannt. Es konnte jedoch herausgefunden werden, dass ein direkter Zusammenhang zwischen dem Plasmaspiegel der Schilddrüsenhormone und den Ausscheidungs- und Produktionsraten von Renin und Aldosteron besteht. Dementsprechend ist der Bluthochdruck beispielsweise bei der Hypothyreose durch ein niedriges Plasma-Renin charakterisiert. Daraus resultieren

oftmals normotone Blutdruckwerte nach dem Erreichen euthyreoter Stoffwechselwerte (309). Es bedarf demnach einer regelmäßigen Kontrolle der Schilddrüsenparameter sowie einer adäquaten Therapie, um Patienten mit einer dysthyreoten Stoffwechsellaage vor den Ereignissen einer kardiovaskulären Begleiterkrankung, für die wiederum der Bluthochdruck ein bedeutender Risikofaktor ist, zu schützen (310). Weiterhin stellten bereits andere Studien den Zusammenhang zwischen Schilddrüsenerkrankungen und Herzrhythmusstörungen, insbesondere dem Vorhofflimmern, dar (311, 312). Die HRST waren demnach rückläufig, sobald eine euthyreote Stoffwechsellaage vorlag (313). In der vorliegenden Arbeit stellte sich das Korrelat zwischen Schilddrüsenerkrankung und Herzrhythmusstörung für beide Geschlechter nicht signifikant dar (Tab. 127). Bei der Betrachtung der Anwendung von Schilddrüsenpräparaten entsprach im Nationalen Gesundheitssurvey 2002 die geschlechterdifferenzierte Verteilung den prozentualen Anteilen der Erkrankungshäufigkeit bei den Geschlechtern. Dabei nahmen die Schilddrüsenhormone mit etwa 90 % den Hauptanteil der medikamentösen Therapie von Schilddrüsenerkrankungen ein. Thyreostatika und Jodtherapeutika fanden jeweils nur in etwa 5 % der Fälle Anwendung (299). Auch in dieser Arbeit erhielt der Großteil der Patienten eine Schilddrüsenhormontherapie, wobei die Therapie bei Frauen verhältnismäßig häufiger angewandt wurde ($\text{Frauen}_{\text{Schilddrüsenhormontherapie}}$ 65,2 % von 161 vs. $\text{Männer}_{\text{Schilddrüsenhormontherapie}}$ 45,5 % von 66). Hinsichtlich der Anwendung von Thyreostatika zeigten sich in der vorliegenden Datenanalyse keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Hingegen erhielten die Männer weitaus häufiger keine medikamentöse Therapie ($\text{Männer}_{\text{ohne medikamentöse Therapie}}$ 40,9 % von 66 vs. $\text{Frauen}_{\text{ohne medikamentöse Therapie}}$ 26,1 % von 161), (Tab. 128). Als weitere Therapiemaßnahme der Schilddrüsenüberfunktion wurde bei 2 Frauen (7,7 % von 161) und keinem Mann eine Schilddrüsenoperation durchgeführt (Tab. 129) bzw. 4 Patientinnen (15,4 % von 161) und 3 Patienten (15,0 % von 66) erhielten eine Radiojodtherapie (Tab. 130). Da die Hyperthyreose eine Erkrankung darstellt, die einer medikamentösen, operativen bzw. radiotherapeutischen Behandlung bedarf, muss davon ausgegangen werden, dass bei den Männern und Frauen, die laut dieser Arbeit keine Therapie erhielten, die Angaben in den Patientenakten unvollständig waren bzw. keine leitliniengerechte Therapie durchgeführt wird.

4.4 Frakturen und degenerative Erkrankungen

4.4.1 Frakturen und Osteoporose

4.4.1.1 Ergebnisse

Im weiteren Verlauf dieser Arbeit wurde die Häufigkeit des Auftretens einer Fraktur und deren Lokalisation geschlechterdifferenziert betrachtet. Dazu wurden die Patienten, bei denen aus den Vorerkrankungen eine Fraktur bekannt war, und die Männer und Frauen, die im Datenerhebungszeitraum im Klinikum Südstadt Rostock infolge einer Fraktur stationär behandelt wurden, zusammengefasst. Dabei fanden 11 Patienten (7 Frauen/4 Männer), bei denen sowohl in der Vordiagnose als auch in der Einweisungsdiagnose eine Fraktur eruiert worden war, in der weiteren Berechnung nur einmal Berücksichtigung

(Frauen: Vordiagnose 63 + Einweisungsdiagnose 61 - (7) = 117 [11,3 % von 1040]; Männer: Vordiagnose 43 + Einweisungsdiagnose 42 - (4) = 81 [8,4 % von 960]), ($p < 0,05$), (Tab. 131). Weiterhin wurden die Frakturlokalisationen der 117 Frauen und 81 Männer genauer betrachtet (Abb. 13). Dabei wurde bei Patienten, die sich mehrfach eine Frakturen zugezogen haben, jede Lokalisation berücksichtigt. Es zeigte sich, dass sich weibliche Patienten deutlich häufiger den Oberarm, den Unterarm/das Handgelenk und den Oberschenkel brechen (Abb. 13). Die männlichen Patienten erleiden dagegen wesentlich öfter eine Fraktur im Bereich der Rippen/des Sternums (Abb. 13).

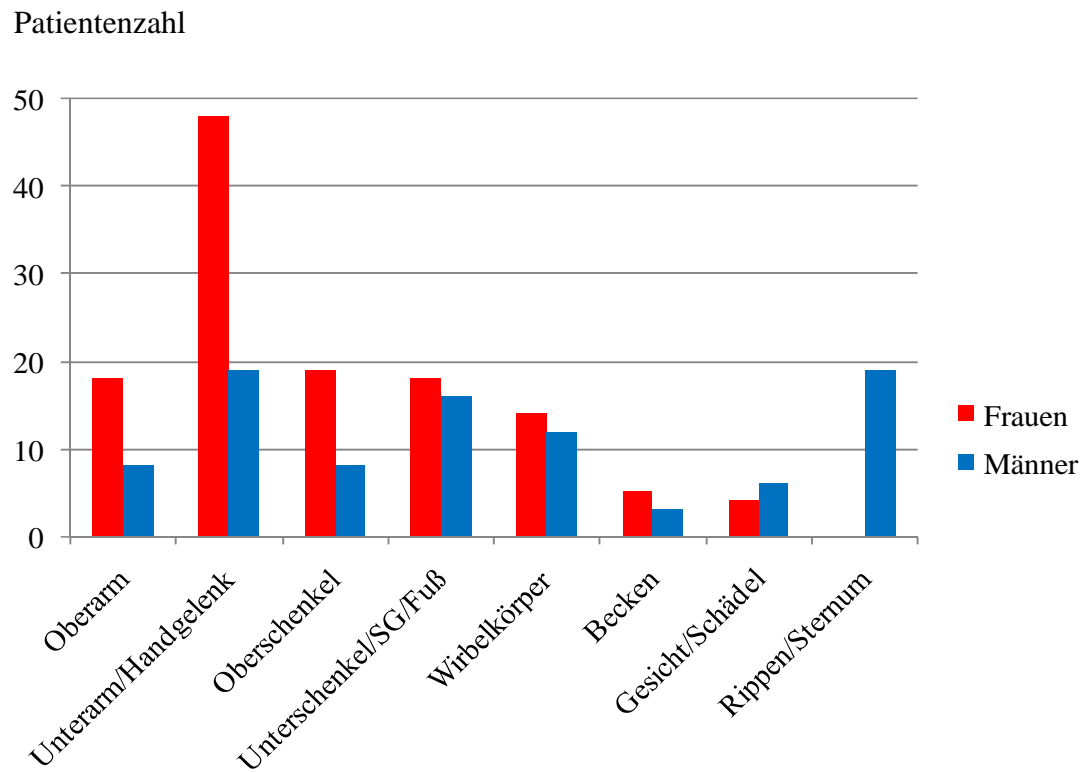


Abb.13: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Frakturlokalisation.

Weiterhin konnte mithilfe der Patientenakten die Anzahl der an Osteoporose erkrankten Patienten ermittelt werden. Aus den Vorerkrankungen wurde deutlich, dass 178 (17,1 % von 1040) Frauen sowie 39 (4,1 % von 960) Männer von einer Osteoporose betroffen waren ($p < 0,05$), (Tab. 132), (Abb. 14).

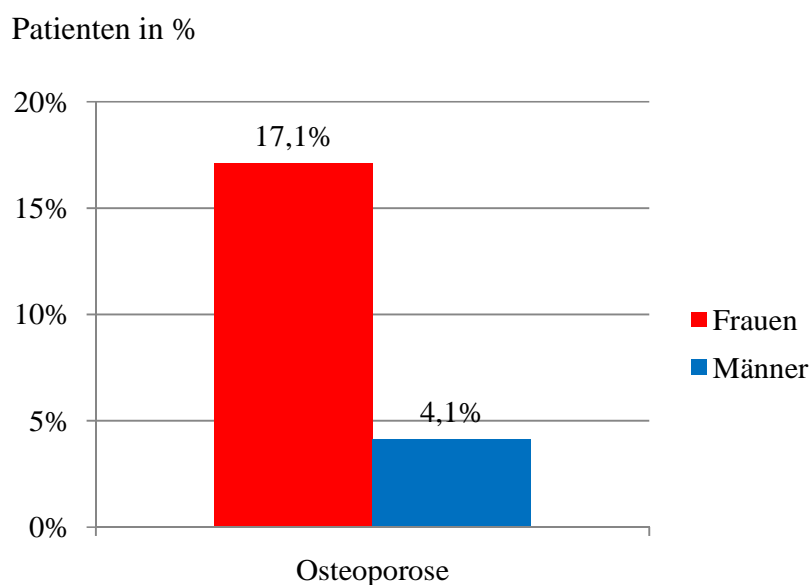


Abb.14: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Vordiagnose Osteoporose.

Bei beiden Geschlechtern wurde die Erkrankung zumeist nach dem 70. Lebensjahr diagnostiziert (Frauen_{<70 Jahre} 35,4 % von 178 vs. Frauen_{≥70 Jahre} 64,6 % von 178; Männer_{<70 Jahre} 35,9 % von 39 vs. Männer_{≥70 Jahre} 64,1 % von 39), ($p_{\text{Frauen}} < 0,05$; $p_{\text{Männer}} > 0,05$), (Tab. 133). Bezüglich einer Therapie der Osteoporose sind in der vorliegenden Arbeit die Medikamente berücksichtigt worden, die in der Roten Liste unter dem Kapitel „Osteoporosemittel“ (Vit.D-Derivate, Kalziumpräparate, Bisphosphonate, Kombinationen aus den vorher genannten Präparaten) aufgelistet sind. Eine Hausmedikation mit solchen Pharmaka erhielten lediglich 76 (42,7 % von 178) Frauen sowie 26 (66,7 % von 39) Männer ($p < 0,05$), (Tab. 134). Neben diesen speziellen Mitteln, die dem Abbau von Knochengewebe vorbeugen oder entgegenwirken bzw. die Neubildung von Knochengewebe fördern, wurde in die Auswertung auch die Anwendung von Analgetika bzw. Antirheumatika bei Patienten mit Osteoporose einbezogen. Es erhielten 46 (25,8 % von 178) Frauen sowie 9 (23,1 % von 39) Männer eine solche Schmerztherapie ($p < 0,05$), (Tab. 135). Da der Einfluss der Sexualhormone auf den Knochenstoffwechsel unumstritten ist, wurde in der vorliegenden Arbeit analysiert, wie viele Osteoporosepatientinnen in der Hausmedikation eine Hormonersatztherapie erhielten. Eine Hormonersatztherapie mittels einer Monotherapie mit Östrogenen wurde bei 24 (13,5 % von 178) Patientinnen durchgeführt und eine Gestagen-Östrogen-Therapie erhielten 17 (9,6 % von 178) Frauen mit Osteoporose ($p > 0,05$), (Tab. 136). Von den 2000 erhobenen Patientendaten wurde bei 35 (19,7 % von 178) Frauen und 6 (15,4 % von 39) Männern neben der Osteoporose eine Fraktur (Vor-/Einweisungsdiagnose gemeinsam betrachtet) diagnostiziert ($p_{\text{Frauen}} < 0,05$; $p_{\text{Männer}} > 0,05$), (Tab. 137). Inwieweit der Pathomechanismus dieser Frakturen in der Osteoporose begründet lag, war nicht Gegenstand dieser Arbeit. Einen weiteren Risikofaktor, der das Auftreten einer Fraktur bei begleitender Osteoporose begünstigt, stellt der Nikotinkonsum dar. Dieser wurde von 5 (2,8 % von 178) Frauen sowie 7 (17,9 % von 39) Männern bejaht ($p > 0,05$), (Tab. 138). Bei der Betrachtung des BMI zeigte sich, dass sowohl Frauen (Frauen_{BMI < 25} 25,3 % von 178 vs. Frauen_{BMI ≥ 25} 68,5 % von 178) als auch Männer (Männer_{BMI < 25} 28,2 % von 39 vs. Männer_{BMI ≥ 25} 56,4 % von 39) mit Osteoporose häufig übergewichtig waren ($p < 0,05$), (Tab. 139). Lediglich bei 3 Patientinnen (1,7 % von 178) sowie 1 Patient (2,6 % von 39) konnte ein BMI < 18 und damit ein Untergewicht ermittelt werden.

Es ergab sich zusammenfassend, dass Frauen häufiger von Frakturen betroffen waren als Männer. Frauen brachen sich am häufigsten den Oberarm, den Unterarm/das

Handgelenk sowie den Oberschenkel, während bei den Männern am häufigsten eine Fraktur im Bereich der Rippen/des Sternums vorlag. An einer Osteoporose erkrankten 4-mal so viele weibliche wie männliche Patienten. Die Betrachtung des Erkrankungsalters erbrachte, dass sich die Osteoporose bei beiden Geschlechtern öfter nach dem 70. Lebensjahr manifestierte, wobei dieser Zusammenhang für Männer nicht signifikant war. Hinsichtlich der medikamentösen Therapie zeigte sich, dass weniger als die Hälfte der Frauen, die in dieser Arbeit berücksichtigt wurden, ausreichend pharmakologisch versorgt waren. Bei den Männern wurden „Osteoporosemittel“ etwas häufiger verschrieben. Der protektive Effekt der Östrogene mittels einer Hormontherapie wurde bei ca. 23 % der 178 Frauen genutzt, zeigte jedoch keine Signifikanz. Weiterhin gaben 19,7 % der 178 Patientinnen sowie 15,4 % der 39 Patienten neben der Osteoporose eine aufgetretene Fraktur an, wobei dieses Ergebnis für Männer nicht signifikant war. Letztendlich wurde in der vorliegenden Arbeit deutlich, dass Frauen mit Osteoporose, entgegen der Aussage einer Mehrzahl von Studien (314, 315), häufiger übergewichtig bzw. adipoös waren. Bei Männern hingegen stellte der Nikotinkonsum einen bedeutenden, aber nicht signifikanten Risikofaktor für das Auftreten einer Osteoporose dar.

4.4.1.2 Diskussion

Knochen besteht zu 70 % aus Mineralien, zu 22 % aus Proteinen und enthält 8 % Wasser. Eine Aufgabe des Knochens ist, neben den statischen Funktionen als Stützgewebe und Ansatzort der Muskulatur, die Hämatopoese. Zudem dient der Knochen als Reservoir für die Homöostase des Calciumblutspiegels. Die statischen und die homöostatischen Funktionen des Knochens erfordern dessen kontinuierlichen und regulierten Umbau („remodeling“). Zelluläre Akteure dieses Umbaus sind die aus den hämatopoetischen Stammzellen hervorgehenden Osteoklasten und die aus dem mesenchymalen Bindegewebe entstehenden Osteoblasten (316). Nach der Datenauswertung dieser Arbeit haben Frauen insgesamt häufiger eine Fraktur erlitten als Männer (Tab. 131). Dabei brachen sich die weiblichen Patienten am häufigsten den Oberarm, den Unterarm/das Handgelenk sowie den Oberschenkel, während bei den männlichen Patienten am häufigsten eine Fraktur im Bereich der Rippen/des Sternums vorlag (Abb. 13). Eine andere Studie eruierte bei Frauen den distalen Radius als häufigste Frakturlokalisation (317). Laut den Leitlinien des Dachverbands Osteologie e.V. lag die jährliche Inzidenz nicht-vertebraler Frakturen bei 50-79-jährigen Frauen in Deutschland bei 1,9 % und bei den Männern im gleichen Alter bei 0,7 % (318). Die Prävalenz einer vertebrealen Fraktur bei Männern war vergleichbar mit derjenigen von gleichaltrigen Frauen, wobei die Mortalitätsrate nach einem solchen Bruch bei Frauen höher war (319). Die Mortalität nach einer Hüftgelenksfraktur zeigte hingegen bei männlichen Patienten eine Erhöhung um das Dreifache gegenüber altersentsprechenden Kontrollgruppen und eine Verdopplung zu weiblichen Patienten (320, 321). Die MONICA-Augsburg-Studie hatte mittels Eigenangaben der Patienten alters- und geschlechtsspezifische Häufigkeiten von Extremitätenfrakturen ermittelt. Für die Altersgruppe der 65-74-Jährigen ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der Frakturprävalenzen (322). Weiterhin postulierte diese Studie bei Patienten im Alter über 65 Jahren eine Einschränkung der Aktivität im täglichen Leben nach einer Extremitätenfraktur (323). Auch in den Folgejahren erholten sich viele Patienten nicht von der Fraktur (324). Die Multiple Outcome of Raloxifene Evaluation-Studie (MORE) konnte bei neu aufgetretenen Wirbelkörperfrakturen eine Einschränkung der Lebensqualität ausmachen (325), wobei ein positives Korrelat zwischen dem Schweregrad der Fraktur und der Größe der Einschränkung der Lebensqualität eruiert werden konnte (326). Damit durch die häufig auftretenden, schweren Sturzverletzungen der Wunsch nach einem mobilen und unabhängigen Leben

im Alter nicht negiert wird, ist es wichtig, ältere Menschen auf ihr Risiko hinzuweisen und sie über mögliche Präventivmaßnahmen – ausreichende Beleuchtung, Haltemöglichkeiten in der Wohnung, Hüftprotektoren, ggf. Herzschrittmacher bei Rhythmusstörungen, regelmäßige Seh- und Gleichgewichtstests usw. – hinzuweisen (327). Aber auch die regelmäßige Einnahme von Calcium- und Vitamin-D-Präparaten zur Osteoporose-Prophylaxe wird laut den Leitlinien des Dachverband Osteologie empfohlen (328), denn vor allem bei älteren Patienten liegt die Ursache für die aufgetretene Fraktur oft in der Osteoporose begründet. Diese wird definiert als eine systemische Skeletterkrankung mit niedriger Knochenmasse und einem Verlust der normalen Mikroarchitektur, wodurch eine erhöhte Knochenbrüchigkeit und eine vermehrte Frakturgefährdung folgen (329). Die primäre Osteoporose gliedert sich im Wesentlichen in zwei Formen: die postmenopausale bzw. Typ-1- und die senile bzw. Typ-2-Osteoporose. Die Fraktur, die am häufigsten im Rahmen der postmenopausalen Osteoporose auftritt, stellt die Wirbelkörperfraktur dar. Dagegen ist die senile Osteoporose am häufigsten mit der Schenkelhalsfraktur assoziiert (330). Folglich ist es zielführend, den fortschreitenden Knochenmasseverlust mittels sekundärprophylaktischer Maßnahmen zu begrenzen und damit für eine primäre Prävention von osteoporotischen Frakturen zu sorgen. Dieses Vorgehen begründet sich damit, dass die Osteoporose zu den häufigsten Erkrankungen des höheren Lebensalters gehört (331, 332). In der Osteoporosis Prevention Using Soy-Studie (OPUS) wurde eine Osteoporoseprävalenz postmenopausaler Frauen im Alter von 55 Jahren von etwa 7 % ermittelt. Im Alter von 80 Jahren stieg die Prävalenz auf 19 % an (333). Von den über 50-jährigen Männern waren 2003 in Deutschland 9,7 % an einer Osteoporose erkrankt (334). Auch in der vorliegenden Arbeit war, im Vergleich zum männlichen Geschlecht, das weibliche Geschlecht in beiden Altersklassen häufiger betroffen ($\text{Frauen}_{\text{Osteoporose}}$ 17,1 % von 1040 vs. $\text{Männer}_{\text{Osteoporose}}$ 4,1 % von 960), (Tab. 132). Auf diese Verteilung nehmen unter anderem die kürzere Lebenserwartung der Männer sowie Unterschiede in der Pathophysiologie des Knochens bei den Geschlechtern Einfluss. Männer weisen belegbar eine etwa 25 % höhere maximale Knochenmasse auf als Frauen. Des Weiteren ist bei den männlichen Patienten eine stärkere periostale Knochenneubildung ermittelt worden, wodurch unter anderem der größere Querdurchmesser sowohl der Röhrenknochen als auch der Wirbelkörper erklärt werden kann (335). Ein deutlicher Unterschied zwischen den Geschlechtern besteht zudem in der Häufigkeit des Auftretens der sekundären Osteoporose, wovon Männer weitaus häufiger betroffen sind (336, 337). Die Bezeichnung sekundäre Osteoporose findet für

solche Formen der Osteoporose Anwendung, die durch eine andere Grunderkrankung ausgelöst werden. Mögliche Ursachen sind endokrine, metabolische, medikamentöse, onkologische, immunologische sowie andere Genesen (338). Auch der Einfluss von genetischen Faktoren im Hinblick auf die Entwicklung einer Osteoporose ist in Studien beschrieben worden, wobei Töchter von Frauen mit postmenopausalen osteoporotischen Frakturen bereits prämenopausal eine verminderte Knochendichte aufwiesen (339, 340). Eine prospektive finnische Arbeit an gleichgeschlechtlichen Zwillingen hingegen deutete auf eine nur geringe, erbliche Beteiligung der osteoporotischen Fraktur hin (341). Der Einfluss der Sexualhormone auf den Knochenstoffwechsel ist unumstritten. Östrogene verhindern ein Überschießen der Osteoklastentätigkeit, indem sie die Transkription von Knochenabbau-stimulierenden Zytokinen hemmen und zudem die Apoptose der Osteoklasten fördern (342). Auch wird durch die Bindung des Östrogens an Osteoblasten erreicht, dass diese wiederum den Osteoklasten-induzierten Knochenabbau hemmen (343). Die Förderung der Proliferation und Differenzierung der Osteoblasten durch Östrogene, wirkt dem Knochendichteverlust direkt entgegen (344). Durch den auftretenden Östrogenmangel im Klimakterium kommt es aufgrund der fehlenden, protektiven Wirkung der Östrogene auf den Knochenstoffwechsel zu einem starken Knochendichteverlust (22, 345). Die Osteoporose stellte daher lange Zeit für Frauen mit vorzeitiger sowie früher zeitgerechter Menopause eine eindeutige Indikation zur Senkung des Risikos von osteoporosebedingten Frakturen dar, da Studien den knochendichteerhaltenden Effekt bzw. den verminderten Knochensubstanzverlust einer Hormontherapie in der frühen Postmenopause bestätigten (346, 347, 348). Durch die Hormontherapie konnte eine Reduktion der Frakturinzidenz in jeder Altersklasse sowie prä-, peri- und postmenopausal ähnlich stark nachgewiesen werden (349, 350). Jedoch war die Hormonersatztherapie mit Östrogenen aufgrund von Nebenwirkungen limitiert. Die WHI-Studie (2002) machte auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko unter einer Hormontherapie aufmerksam, wobei das Durchschnittsalter der teilnehmenden Patientinnen dieser Studie bei 63 Jahren lag (351). Neue Ergebnisse derselben Studie hingegen wiesen bei Frauen, die sich seit weniger als 10 Jahren in der Menopause befanden bzw. jünger als 60 Jahre waren, kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko auf (352, 353). Nun zeigen Arbeiten, dass bereits eine niedrig dosierte, transdermale Applikation von Östrogenen die Knochendichte erhöht sowie das Knochenremodelling reduziert, ohne dabei das thrombembolische Risiko zu erhöhen (354, 355). Schwedische Forscher berichten zudem über Erfolge tierexperimenteller Experimente, in denen gezeigt wurde, dass eine gezielte Aufnahme der Östrogene über den Östrogen-Alpha-

Rezeptor am Knochen grundsätzlich möglich ist, jedoch einer weiteren Erforschung des Aufbaus des Östrogenmoleküls bedarf (356). Dennoch empfiehlt der Dachverband Osteologie e.V. den Einsatz einer Hormontherapie im Rahmen der Sekundärprävention nur bei Unverträglichkeit bzw. Kontaindikation gegenüber anderen Osteoporosemitteln sowie unter Wahrung des Risiko-Nutzen-Verhältnisses. Eine Primärprävention mit Hormonen ist laut dem Dachverband Osteologie nicht indiziert (328). In der vorliegenden Datenanalyse erhielten etwa 23 % der 178 Frauen mit Osteoporose eine östrogenhaltige Hormonersatztherapie (Tab. 142). Da die präventive Anwendung von Östrogenen bei Osteoporose so kontrovers betrachtet wird, muss es die Aufgabe zukünftiger Studien sein, nebenwirkungsarme Therapieoptionen aufzuzeigen, da der Nutzen dieser Therapie unwiderlegbar ist. Beim Mann ist der Androgenspiegel für das Auftreten Osteoporose von Bedeutung. Anderson et al. (1997) wiesen in ihrer Arbeit auf ein erhöhtes Osteoporoserisiko für den medikamentösen oder durch Orchiektomie bedingten Androgenmangel hin. Auch bestätigten sie den positiven Effekt einer Androgengabe auf die vertebrale Knochendichte bei Männern (357). Doch neben den Sexualsteroiden gibt es andere Risikofaktoren, die das Auftreten einer Osteoporose begünstigen. Neben dem (ehemaligen) Nikotinkonsum stellt ebenso ein BMI außerhalb des Normbereiches ein Risikofaktor dar (358). Das Rauchen verursacht einen Knochendichteverlust und hat einen negativen Einfluss auf die intestinale Calciumabsorption (359). Zudem schätzte eine Metaanalyse bei rauchenden Frauen das relative Wirbelfrakturrisiko um 13 % und das Schenkelhalsfrakturrisiko um 31 % erhöht (360). In der vorliegenden Arbeit bejahten 2,8 % der 178 Frauen sowie 17,9 % der 39 Männer einen Nikotinkonsum (Tab. 138), wobei dieser Zusammenhang für beide Geschlechter nicht signifikant war. Weiterhin korreliert das Körpergewicht hochgradig mit der Knochendichte (361), wobei Cummings et al. eine Verdopplung des Schenkelhalsfrakturrisikos bei einer Gewichtsabnahme um 10 % nach dem 25. Lebensjahr beschrieben (362). Auch andere Studien machten auf den Risikofaktor Untergewicht aufmerksam (314, 315). Im Gegensatz dazu war in dieser Datenanalyse der Großteil der Osteoporosepatienten/-innen übergewichtig, wobei dieser Zusammenhang für Frauen enger war als für Männer (Tab. 139). Auch die australische Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study (DOES), eine prospektive Kohortenstudie, beschäftigte sich mit möglichen Risikofaktoren der Osteoporose. Ein signifikanter Zusammenhang mit der gemessenen Knochendichte ergab sich für die Parameter Alter, Körpergewicht und Frakturanamnese (363). Dabei nahm mit steigendem Alter und Körpergewicht die Knochendichte ab und das Frakturrisiko stieg mit abnehmender

Knochendichte deutlich an (363). Auch eine aktuelle Analyse der Radiological Society of North America (RSNA) machte deutlich, dass die abdominelle Adipositas als Risikofaktor für die Osteoporose angesehen werden muss (364). Das bei Osteoporose bestehende erhöhte Frakturrisiko ist unbestreitbar. Hinsichtlich der Frakturlokalisation publizierte die National Osteoporosis Foundation (1998), dass im Rahmen der Osteoporose am häufigsten Frakturen der Wirbelkörper, der Rippen, des distalen Radius und des proximalen Femurs auftraten (365). Andere Forscher eruierten die Hüftfraktur bei Frauen als den größten Anteil osteoporotisch bedingter Frakturen (366). Bevölkerungsbezogene Studien schätzten die Wahrscheinlichkeit, eine Wirbelkörperfraktur zu erleiden, bei Frauen auf etwa 30 %, wobei der Anteil Osteoporose-assoziiierter Frakturen sehr hoch war. Hingegen wurde die Frakturwahrscheinlichkeit der Extremitäten auf etwa 15 % vermutet, wobei die Häufigkeit der Osteoporose-assoziierten Frakturen darunter unklar war (367, 368). Für Männer zeigte sich laut diesen Studien eine jeweils um ca. 50 % niedrigere Frakturwahrscheinlichkeit (367, 369). Weiterhin wurden beim weiblichen Geschlecht öfter klinisch auffällige Wirbelfrakturen beschrieben als bei männlichen Patienten (370). Die European Prospective Osteoporosis Study (EPOS) sowie die European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS) ermittelten bei 5 % der Männer und 8 % der Frauen zwischen 51 und 82 Jahren eine manifeste Wirbelsäulenosteoporose mit mindestens einem osteoporotischen Wirbelkörpereinbruch. Diese Frakturen waren jedoch bei keinem der Männer und nur bei einem Viertel der Frauen zuvor bekannt (369, 371). Osteoporotische Frakturen sind sowohl bei Männern als auch bei Frauen mit einer deutlichen Übersterblichkeit assoziiert (372, 373). Die DOES-Studie, die eine dreifach erhöhte Frakturwahrscheinlichkeit bei Frauen als bei Männern aufzeigte, ermittelte anhand ihrer Daten eine standardisierte Mortalitätsrate für die einzelnen Frakturlokalisationen, wobei die Mortalitätsrate bei jeder Fraktur für Männer im Vergleich zu Frauen höher war (363). Die beschriebene, erhöhte Mortalitätsrate fiel nach etwa einem Jahr wieder ab (374). Im Hinblick auf die steigende Prävalenz der Osteoporose und der zunehmenden Lebenserwartung ist die Betrachtung von gesundheitsökonomischen Fakten bedeutend. Die gesamten finanziellen Ausgaben, die für die Osteoporoseerkrankung im Jahr 2002 aufgebracht werden mussten, beliefen sich laut Aussage des Statistischen Bundesamtes auf 1399 Millionen Euro, wobei bereits etwa 86 % auf Frauen entfielen. Dabei lagen die Kosten im Vergleich zu anderen Erkrankungen im mittleren Unterfeld (375). Um zukünftig eine Osteoporose frühzeitig zu erkennen und damit pathologischen Frakturen vorzubeugen sowie die

Mortalität und Kosten zu senken, ist eine bessere Aufklärung der Bevölkerung über die Erkrankung sowie deren Prävalenz und Diagnostik notwendig. Der präventive Nutzen einer Calcium- bzw. Vitamin-D-Supplementation bezüglich der Frakturrisikoreduktion insbesondere postmenopausaler Frauen wurde durch Studien bereits gesichert (376, 377). Hinsichtlich der Diagnostik empfehlen die Leitlinien eine Knochendichtemessung mittels DXA-Verfahren (Dual X-Ray-Absorptiometry) bei Patienten älter als 70 Jahre aufgrund des Lebensalters bzw. bei vorliegenden zusätzlichen Risikofaktoren (z.B. Nikotinkonsum, osteoporoseverdächtige Fraktur, positive Familienanamnese, Glukokortikoidtherapie > 3 Monate) um das 50. Lebensjahr zur Erfassung der 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit für eine Fraktur (328, 378). Da die Kosten für diese Messung durch die Krankenkassen erst dann getragen werden, wenn bereits der Verdacht auf eine durch eine Osteoporose bedingte Fraktur vorliegt, muss diese IGeL-Leistung (Def. siehe Kap. 4.2.4.2) durch den Patienten selbst getragen werden (Kosten-Beispiel: 42,20 Euro – Kuratorium Knochengesundheit e.V., Leipziger Str. 6, 74889 Sinsheim, Stand 2009) (379). Es stehen also diagnostische sowie therapeutische Möglichkeiten zur Verfügung, eine erniedrigte Knochendichte zu erkennen, ihre Progredienz medikamentös hinauszuzögern und somit Frakturen zu vermeiden.

4.4.2 Rheumatoid Arthritis

4.4.2.1 Ergebnisse

In diesem Unterpunkt soll die Rheumatoid Arthritis (RA), deren Prävalenz aufgrund des Alterswandels stetig ansteigt, geschlechterdifferenziert betrachtet werden. Laut den Vordiagnosen waren 33 Frauen (3,2 % von 1040) sowie 14 Männer (1,5 % von 960) an einer RA erkrankt ($p < 0,05$), (Tab. 140). Des Weiteren wurden im Datenerhebungszeitraum (01.01. bis 31.12.2006) 20 (2,8 % von 703) Frauen und 6 Männer (0,9 % von 703) im Klinikum Südstadt Rostock aufgrund einer RA behandelt ($p < 0,05$), (Tab. 141). Dabei war bei 7 Patienten die Erkrankung bereits bekannt (Tab. 152). Im weiteren Verlauf sollte die geschlechterdifferenzierte Betrachtung des Haupterkrankungsalters, der Risikofaktoren sowie der medikamentösen Therapiemaßnahmen erfolgen. Dazu erfolgte die Zusammenfassung der Patienten, bei denen bereits anhand der Eigenanamnese eine RA eruiert werden konnte mit denjenigen Patienten, die im Datenerhebungszeitraum aufgrund eines akuten Schubes des RA stationär in das Klinikum Südstadt Rostock aufgenommen wurden

(Frauen: Vordiagnose 33 + Einweisungsdiagnose 20 = 53 - 5 [bereits mit der Vordiagnose erfasst] = 48 [4,6 % von 1040];

Männer Vordiagnose 14 + Einweisungsdiagnose 6 - 2 [bereits mit der Vordiagnose erfasst] = 18 [1,9 % von 960]), (Tab. 142).

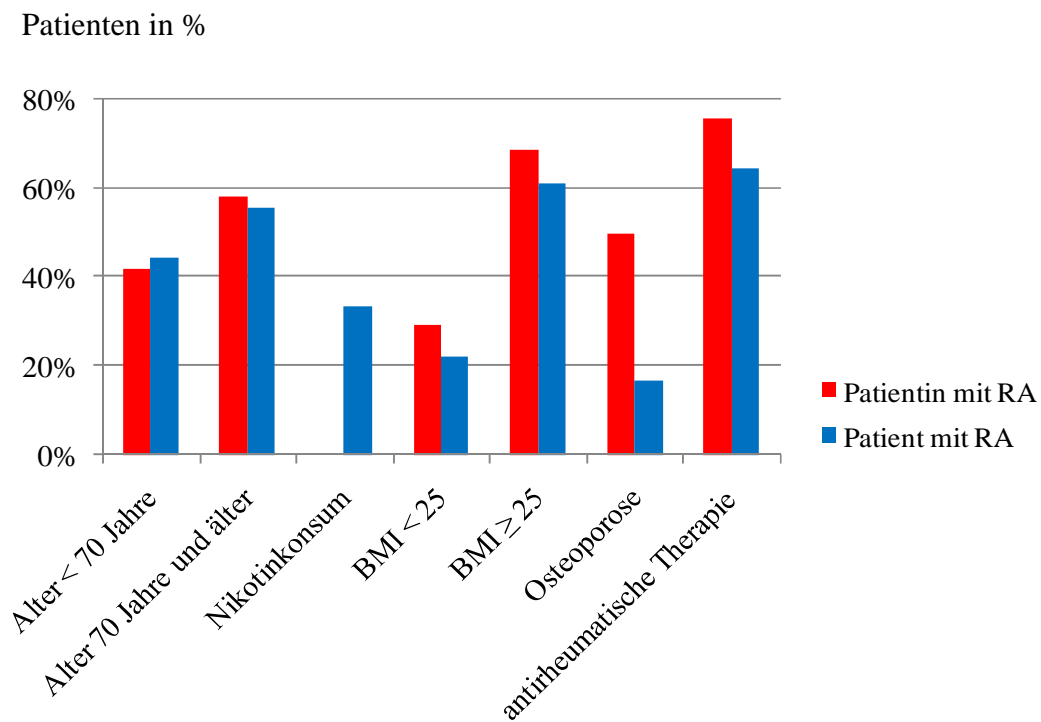


Abb.15: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Risikofaktoren, Begleiterkrankungen und medikamentösen Therapiemaßnahmen der Rheumatoid Arthritis.

Hinsichtlich der Altersverteilung waren 21 der 48 (43,8 %) Patientinnen < 70 Jahre und 27 von 48 Frauen (56,2 %) 70 Jahre und älter. Von den Männern erkrankten 8 von 18 (44,4 %) vor dem 70. Lebensjahr und 10 von 18 (55,6 %) Patienten im Alter von ≥ 70 Jahre (Tab. 143), (Abb. 15). Im weiteren Verlauf stand der Nikotinkonsum als einer der bedeutendsten Risikofaktoren für das Entstehen einer RA im Mittelpunkt der geschlechterdifferenzierten Betrachtung. Es konsumierten keine Frau und 6 Männer (33,3 % von 18) mit einer RA Nikotin ($p_{\text{Frauen}} > 0,05$; $p_{\text{Männer}} < 0,05$), (Tab. 144), (Abb. 15). Auch das Übergewicht zählt zu den Faktoren, die das Entstehen einer RA begünstigen. Hinsichtlich des BMI zeigte sich, dass 14 (29,2 % von 48) Patientinnen sowie 4 (22,2 % von 18) Patienten einen BMI < 25 und 33 (68,8 % von 48) Frauen bzw. 11 (61,1 % von 18) Männer einen BMI ≥ 25 aufwiesen (Abb. 15). Keine Angaben zu diesem Faktor waren bei 1 (2,1 % von 48) Patientin und 3 (16,7 % von 18) Patienten möglich ($p > 0,05$), (Tab. 145). Da die RA sowohl mit als auch ohne Kortikosteroidtherapie ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Osteoporose darstellt, wurde dieser Zusammenhang nachfolgend für die Patienten der vorliegenden Datenanalyse eruiert. Es konnten 24 (50,0 % von 48) Frauen sowie 3 (16,7 % von 18) Männer ermittelt werden, die, begleitend zur RA zudem noch an einer Osteoporose erkrankt waren ($p < 0,05$), (Tab. 146), (Abb. 15). Bei der Betrachtung der medikamentösen Therapiemaßnahmen wurde die Hausmediation der 33 Patientinnen

und 14 Patienten berücksichtigt, bei denen anhand der Vordiagnose die RA bereits bekannt war. Es erhielten 25 (75,8 % von 33) Frauen und 9 (64,3 % von 14) Männer antirheumatische Pharmaka ($p < 0,05$), (Tab. 147), (Abb. 15). Dabei wurden folgende Medikamenten(gruppen) berücksichtigt: Immunsuppressiva (Ciclosporin, Azathioprin), Kortikosteroide, Methotrexat (Zytostatikum) und Analgetika/Antirheumatika. Von den einzelnen Pharmakagruppen bekamen männliche Patienten häufiger Immunsuppressiva sowie Methotrexat verordnet, während Patientinnen öfter Medikamente der Gruppe Analgetika/Antirheumatika einnahmen (Tab. 148-150).

Zusammenfassend zeigte sich, dass doppelt so viele Frauen wie Männer von einer RA betroffen waren. Ohne Signifikanz war die Betrachtung des Erkrankungsalters, wobei sich die RA bei beiden Geschlechtern etwas häufiger nach dem 70. Lebensjahr manifestierte. Weiterhin stellte für die männlichen Patienten der Nikotinkonsum einen signifikanten Risikofaktor dar. Bei beiden Geschlechtern mit RA konnte häufiger ein BMI ≥ 25 eruiert werden, wobei dieser Zusammenhang nicht signifikant war. Eine antirheumatische, medikamentöse Therapie erhielten Patientinnen etwas öfter als männliche Patienten. Auffallend war, dass die Hälfte der Frauen begleitend zur RA von einer Osteoporose betroffen war.

4.4.2.2 Diskussion

Unter dem Begriff RA versteht die Wissenschaft eine entzündliche, systemische Bindegewebserkrankung, die sich überwiegend an den Gelenken manifestiert (380). Die Ätiologie der RA ist jedoch trotz intensiver Forschung nach wie vor unbekannt. Diskutiert werden neben der Autoimmunhypothese (381), die genetische (382, 383) bzw. Erreger-Hypothese (384). Die Prävalenz der Erkrankung beträgt weltweit etwa 1 % (385), wobei diese mit zunehmendem Alter ansteigt. Frauen sind von der Erkrankung etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer (386). Auch in der vorliegenden Arbeit litt das weibliche Geschlecht mehr als doppelt so häufig unter RA (Frauen_{RA} 4,6 % von 1040 vs. Männer_{RA} 1,9 % von 960), (Tab. 142). Eine mögliche Ursache für die häufigere Betroffenheit von Frauen stellen die über den gesamten Lebenszyklus wiederkehrenden Hormonschwankungen des weiblichen Organismus dar (387). Studien ermittelten beispielsweise ein erhöhtes Risiko infolge der Einnahme von Kontrazeptiva bzw. Progesteron (388) sowie der Laktation (389) und der Polymenorrhoe (390). Des Weiteren wurde mehrfach der Zusammenhang zwischen dem Nikotinkonsum und der RA aufgezeigt (391, 392), wobei sich dieser für die seropositive RA noch deutlicher darstellt (391, 393, 394). Innerhalb der Datenanalyse dieser Arbeit verneinten alle Frauen mit RA einen Nikotinkonsum. Dagegen stellte der Nikotinkonsum für Männer einen signifikanten Risikofaktor dar (Tab. 144). Aktuelle Studien beschäftigten sich zudem mit dem Einfluss des Übergewichts auf die RA. Es wurde festgestellt, dass zwar einerseits die Erkrankungshäufigkeit und Progression mit zunehmendem Gewicht sinkt, jedoch andererseits das Übergewicht mit einer höheren Krankheitsaktivität einhergeht (395, 396). In der vorliegenden Arbeit konnte ermittelt werden, dass ca. 69 % der 48 Frauen sowie etwa 61 % der 18 Männer mit einer chronischen Polyarthritiden übergewichtig bzw. adipös waren, wobei dieser Zusammenhang bei beiden Geschlechtern keine Signifikanz zeigte (Tab. 145). Die RA selbst stellt einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Osteoporose dar. Zudem wird die Osteoporose durch die Langzeittherapie mit Steroiden begünstigt, welche neben den Basistherapeutika eine bedeutende Stellung in der Therapie der RA einnehmen (380). Auch in der vorliegenden Auswertung der erhobenen Daten zeigte sich bei der Hälfte der 48 Frauen sowie bei etwa 17 % der 18 Männer begleitend eine Osteoporose (Abb. 15). Um die Progression der Erkrankung und die Gelenkdestruktion zu vermindern, verwiesen Wissenschaftler auf den Vorteil einer frühestmöglichen Therapie mit den Basistherapeutika, den sogenannten „Disease-modifying antirheumatic drugs“

(DMARDs) (397, 398). Hinsichtlich neuer Therapieoptionen wurde bereits die Wirksamkeit der Therapie mit dem Tumornekrosefaktor-Alpha-Hemmer mehrfach erörtert (399, 400). Im Rahmen der Kerndokumentation der Rheumazentren in Deutschland wurde bei 144.500 Patienten eine Auflistung des Versorgungsspektrums bei RA erfasst, wobei keine geschlechterdifferenzierte Betrachtung vorgenommen wurde. Am häufigsten verschrieben wurden laut dieser Auswertung im Jahr 2001 das Basistherapeutikum Methotrexat und die nichtsteroidalen Antirheumatika. Danach folgten die niedrig dosierten Glukokortikoide und die selektiven Antirheumatika (COX-2-Hemmer). Andere Basistherapeutika wie Sulfasalazin, Antimalariamittel, Parenterales Gold, Leflunomid und Zytokin-Inhibitoren wurden deutlich weniger angewandt (384). Bei vorliegender Arbeit wurden zur Auswertung der medikamentösen Therapie nur die Patienten berücksichtigt, bei denen bereits aus der Vordiagnose eine RA bekannt war. Dabei zeigte sich, dass insgesamt nur 75,8 % der 33 Frauen sowie 64,3 % der 14 Männer in der Hausmedikation eine antirheumatische Therapie erhielten (Abb. 15). Von den einzelnen Pharmakagruppen wurden den männlichen Patienten am häufigsten Immunsuppressiva (Azathioprin, Ciclosporin, Kortikosteroide) und Methotrexat verschrieben, während Patientinnen öfter Analgetika/Antirheumatika einnahmen (Tab. 148-150).

4.5 Maligne Tumoren – Ergebnisse und Diskussion

Zuletzt wurden die Malignen Tumoren geschlechterdifferenziert betrachtet. Hierbei erfolgte die geschlechterdifferenzierte Darstellung der verschiedenen Karzinomarten.

Patientenzahl

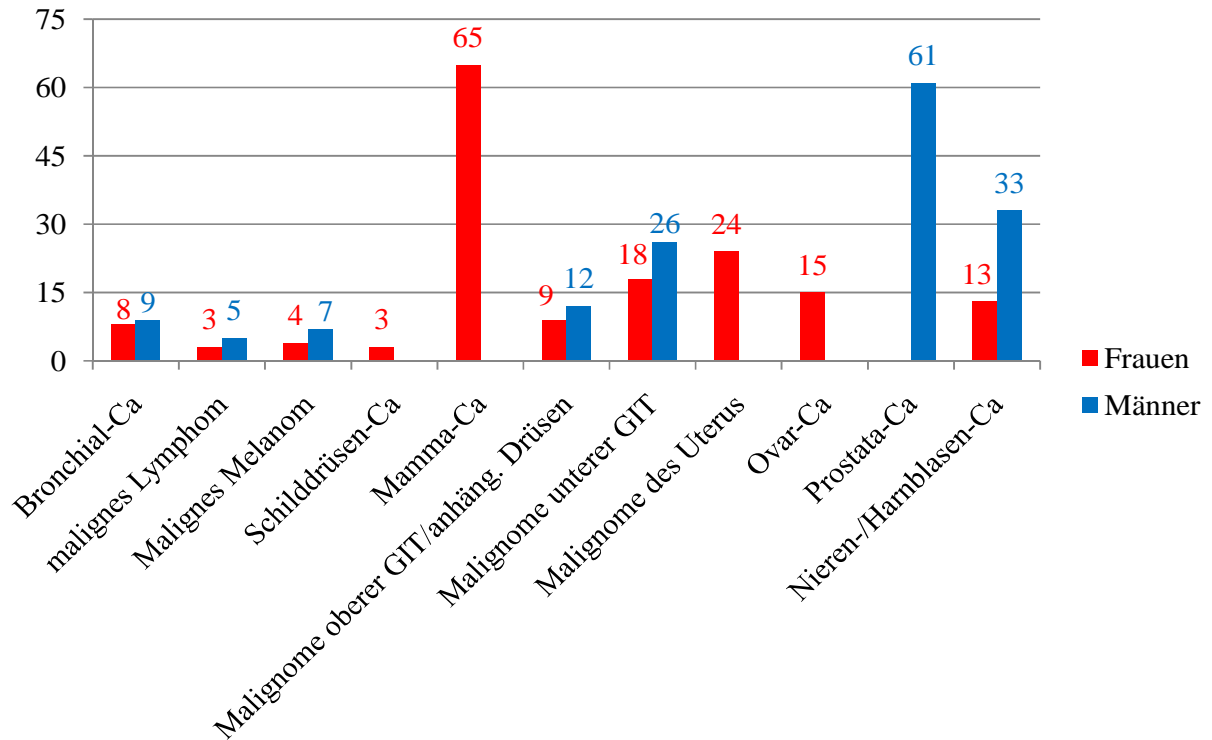


Abb.16: Geschlechterdifferenzierte Betrachtung des Auftretens von malignen Tumoren, unterteilt nach der Lokalisation des Primärtumors.

GIT – Gastrointestinaltrakt

Ca – Karzinom

Die Krebserkrankung stellte im Jahr 2007 bei Männern (29,0 %) und Frauen (22,6 %) nach den Herz-Kreislaufkrankungen die zweithäufigste Todesursache dar (401). Krebs bezeichnet jede maligne Neubildung von Gewebe, die durch unkontrolliertes Wachstum und zerstörendes Eindringen in umliegendes Gewebe gekennzeichnet ist (402). Das Risiko, an Krebs zu erkranken, steigt mit zunehmendem Alter. Somit führt der demografische Wandel zu einer Zunahme der Krebsneuerkrankungen. Aber auch aufgrund der gestiegenen Anzahl an durchgeführten Früherkennungsmaßnahmen können vermehrt Krebserkrankungen erkannt werden (402, 403). Die vorliegende Arbeit betrachtet die verschiedenen Lokalisationen des Primärtumors geschlechterdifferenziert. Von einem Bronchialkarzinom waren Frauen und Männer

nahezu gleich häufig betroffen (Abb. 16). Laut der Gesundheitsberichterstattung des Bundes waren im Jahr 2006 mehr als doppelt so viele Männer von einem Bronchialkarzinom betroffen wie Frauen (Männer: 32500; Frauen: 14600) (403). Dabei ist jedoch ein Rückgang der Erkrankungszahlen bei den männlichen Patienten im Vergleich zu den Vorjahren festzustellen, während die Erkrankungs- und Sterbezahlen bei den weiblichen Patienten deutlich zunehmen. Als mögliche Ursache wird eine Veränderung der Rauchgewohnheiten bei Frauen diskutiert (403). Dieser Trend bestätigte sich in den Altersgruppen der 60-80 Jährigen dieser Arbeit nicht, da Männer dreimal so häufig einen Nikotinkonsum bejahten wie Frauen (Tab. 2). Bei der Betrachtung der Tumoren des unteren Gastrointestinaltraktes zeigte sich, dass Männer häufiger betroffen waren als Frauen (Abb. 16). Dieses Ergebnis bestätigt eine Analyse der Gesundheitsberichterstattung des Bundes aus dem Jahr 2006 bei der ebenfalls bei den männlichen Patienten häufiger ein Tumor des unteren Gastrointestinaltraktes diagnostiziert wurde (Männer: 36300; Frauen: 32440) (403). In Deutschland ist der Darmkrebs die zweithäufigste Krebserkrankung sowie -todesursache (403). Doch durch die guten Früherkennungsmaßnahmen bezüglich einer Tumorlokalisation (Guajakbasierter Stuhlbluttest; rektale, digitale Untersuchung; Koloskopie) konnte eine große Zahl von Neuerkrankungen verhütet bzw. vorzeitig erkannt werden. Zwar kam es zwischen den Jahren 1980 und 2010 zu einem Inzidenzanstieg an Darmkrebs, aber die Sterberaten waren aufgrund der Vorsorgeuntersuchungen bei beiden Geschlechtern rückläufig (404). Brenner et al. (2010) schätzten, dass bis Ende 2010 durch die Präventionsmaßnahmen 98734 Darmkrebsfälle verhütet und weitere 47168 Erkrankungen frühzeitig, in einem heilbaren Stadium, erkannt werden (405). Hinsichtlich des Erkrankungsalters wies eine aktuelle Studie darauf hin, dass die Diagnose bei Männern häufiger in einem jüngeren Lebensalter gestellt wird als bei Frauen. Daher kam die Forderung auf, die Vorsorgekoloskopie, die bisher für beide Geschlechter ab dem 55. Lebensjahr vorgesehen ist, bei Männern bereits früher durchzuführen (406). An einem Nieren- bzw. Harnblasentumor erkrankten die Patienten dieser Arbeit deutlich häufiger als Patientinnen (Abb. 16). Auch andere Studien bestätigen das vermehrte Auftreten von Nierenkarzinomen bei Männern (407, 408). Bezüglich der Altersverteilung lag bei beiden Geschlechtern der Altersgipfel jenseits des 50. Lebensjahrs (409). Die Inzidenz der Harnblasentoren war bei beiden Geschlechtern bis 1990 stetig angestiegen und seitdem gleichbleibend (403), wobei Männer doppelt so häufig wie Frauen erkrankten. Die Diagnose wurde bei beiden Geschlechtern durchschnittlich im Alter von 65 Jahren gestellt (410). Bei der

Betrachtung der Tumoren des weiblichen Geschlechtes wurde deutlich, dass 15 Patientinnen von einem Ovarialkarzinom betroffen waren (Abb. 16). Parazini et al. verwiesen auf ein Manifestationsalter zwischen 40 und 70 Jahre (411). Hinsichtlich der Früherkennungsmaßnahmen und der Behandlung gilt das Ovarialkarzinom als Problemkarzinom (412, 413). Aufgrund der späten Diagnosestellung und des schnellen Tumorwachstums hat der Eierstockkrebs eine hohe Mortalitätsrate (412, 413). Malignome des Uterus konnten in der vorliegenden Datenanalyse bei 24 Frauen eruiert werden (Abb. 16). Laut dem Tumorregister München lag der Altersgipfel für das Uteruskarzinom in den Jahren 1998 bis 2007 zwischen 55 und 80 Jahren (414). Ein Mammakarzinom wurde bei 65 Frauen und keinem Mann dieser Arbeit diagnostiziert (Abb. 16). Die Zahl der Neuerkrankungen des Mammakarzinoms stieg in Deutschland zwischen 1980 und 2000 an und stagniert seitdem auf gleichbleibendem Niveau (403). Die Mortalität wiederum ist zwar seit den 1990er Jahren rückläufig (403), aber dennoch stellt das Mammakarzinom in Deutschland, wie auch weltweit, die häufigste Todesursache der Frau dar (415, 416). Mögliche Ursachen für den Rückgang der Todesfälle liegen in der Durchführung von Früherkennungsmaßnahmen (Abtasten durch den Gynäkologen, Mammografie, Mammasonografie, genetische Diagnostik bei Risikopatienten) sowie in der Therapieoptimierung begründet. Hinsichtlich der Altersverteilung traten laut Giersiepen et al. 40 % der Brustkrebsfälle vor dem 60. Lebensjahr auf (417). Bei den Männern nimmt das Prostatakarzinom die Stellung der häufigsten Tumorerkrankung ein (403). In der vorliegenden Arbeit erkrankten 61 Patienten an einem Prostatakarzinom (Abb. 16). Aufgrund der Früherkennungsmaßnahmen (digitale, rektale Untersuchung; Abtasten der Lymphknoten) und der Bestimmung des prostataspezifischen Antigens (PSA) als IGeL-Leistung sind die Erkennungszahlen und damit die Zahl der Neuerkrankten seit 1980 angestiegen (403). Dagegen präsentiert sich die altersstandardisierte Sterberate seit 1980 als abgefallen (403). Hinsichtlich des Erkrankungsalters stellt das Prostatakarzinom ein Malignom des älteren Mannes dar (418). Der unter anderem zur Diagnostik zur Verfügung stehende PSA-Test wurde jüngst durch Studien in Frage gestellt. Dabei wurde kritisiert, dass der Nutzen des PSA-Tests hinsichtlich einer frühzeitigen Diagnose den daraufhin folgenden Therapien und begleitenden Nebenwirkungen nicht aufwiegt (419, 420). Unabhängig davon wurden mit den bisher durchgeführten Krebsvorsorgeuntersuchungen in den letzten Jahren schon große Erfolge erzielt, indem mehr Erkrankungen erkannt und frühzeitig behandelt wurden und die Sterberaten somit zurückgingen (403). Die Krankheitskosten, die das

Gesundheitssystem in Deutschland aufbringen musste, sind stetig angestiegen (421) und der demografische Wandel wird diese Kostentendenz für Tumorerkrankungen auch weiterhin fortsetzen. Gerade deshalb ist es wichtig, die möglichen Krebsvorsorgemaßnahmen den Patienten (urologische Vorsorge ab dem 45. Lebensjahr; Urin- und Hautuntersuchung ab dem 35. Lebensjahr jährlich; rektale Untersuchung, Haemocult [bis 54. Lebensjahr jährlich, dann alle 2 Jahre] ab dem 50. Lebensjahr und Koloskopie ab dem 55. Lebensjahr) und Patientinnen (Vaginaluntersuchung/Krebsvorsorgeabstrich ab dem 20. Lebensjahr; Tastuntersuchung der Mamma ab dem 30. Lebensjahr; Urin- und Hautuntersuchung ab dem 35. Lebensjahr jährlich; Mammografie ab dem 50. Lebensjahr; rektale Untersuchung, Haemocult [bis 54. Lebensjahr jährlich, dann alle 2 Jahre] ab dem 50. Lebensjahr; Koloskopie ab dem 55. Lebensjahr) nahe zu bringen, um Neuerkrankungen frühestmöglich zu diagnostizieren und damit die Krankheitsdauer sowie die Mortalität und somit auch die Kosten zu senken.

5 Zusammenfassung

Die steigende Lebenserwartung sowie der Anspruch, auch im Alter leistungsfähig und vital zu sein, rückt die Gender-Medizin immer weiter in den Mittelpunkt der wissenschaftlichen Betrachtung. In der vorliegenden Arbeit wurden Daten von 2000 ambulant bzw. stationär versorgten Patienten des Klinikums Südstadt Rostock sowie einer gynäkologischen Praxis in Güstrow und einer urologischen Praxis in Rostock unter dem Einsatz deskriptiver und analytisch-statistischer Methoden ausgewertet. Ziel dieser Untersuchung war es, im Rahmen der Forschungslinie der Universität Rostock „Department Erfolgreich Altern“, die 60 bis 80-jährigen Patienten/-innen hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit sowie des Erkrankungsalters, der Risikofaktoren, der Komorbiditäten bzw. der Therapiemaßnahmen geschlechterdifferenziert zu betrachten, um hieraus gegebenenfalls Konsequenzen für die diagnostische und therapeutische Strategie bei Männern und Frauen abzuleiten. Es wurden dabei folgende Erkrankungen berücksichtigt: kardiovaskuläre Erkrankungen (arterieller Hypertonus, Myokardinfarkt, Apoplex, periphere arterielle Verschlusskrankheit), Stoffwechselstörungen (Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Schilddrüsenfunktionsstörung), Frakturen bzw. degenerative Erkrankungen (Osteoporose, Rheumatoid Arthritis) sowie maligne Tumoren. Zudem sind Angaben wie Körpergewicht/-größe und Nikotin-/Alkoholkonsum in die Betrachtung einbezogen worden. Mithilfe der Darstellung des Body Mass Index zeigte sich im Gegensatz zu anderen Studien, dass Frauen in beiden Altersgruppen öfter einen $\text{BMI} \geq 25$ aufwiesen als Männer. Dabei muss jedoch berücksichtigt werden, dass die männlichen Patienten verhältnismäßig häufiger keine Angaben zu Körpergewicht/-größe gemacht haben, sodass eine Ermittlung des BMI nicht möglich war. Übergewichtige/adipöse Frauen wiesen im Vergleich zu Männern ein größeres Risiko auf, an einem Diabetes mellitus bzw. an einer Osteoporose zu erkranken. Zudem konnte auch bei Patientinnen mit Bluthochdruck, einer paVK, einer Rheumatoid Arthritis sowie mit einem Zustand nach Herzinfarkt oder Schlaganfall häufiger ein $\text{BMI} \geq 25$ eruiert werden, jedoch zeigten diese Ergebnisse keine Signifikanz. Dennoch wird deutlich, dass der Trend zum Übergewicht bereits in jungen Lebensjahren gestoppt werden muss. Mit Frauen sollte insbesondere in Phasen hormoneller Umstellung sowie post partum das Risiko, aufgrund von Übergewicht Erkrankungen zu entwickeln, besprochen werden und es müssen ihnen Möglichkeiten zur Gewichtsnormalisierung aufgezeigt werden. Diesbezüglich stellen Ernährungskurse eine sinnvolle präventive Gesundheitsvorsorge für Männer und Frauen dar, die bei

vielen Krankenkassen anerkannt und bezuschusst werden. Hinsichtlich des Alkohol- bzw. Nikotinkonsums zeigte sich, dass Männer nach wie vor mehr Nikotin und Alkohol konsumieren. Der Nikotinkonsum stellte aber in der vorliegenden Arbeit lediglich für das Auftreten einer paVK einen signifikanten Risikofaktor für das männliche Geschlecht dar. Zudem waren Männer mit einem wöchentlichen Alkoholkonsum von mehr als 3x/Woche mehr gefährdet, einen Bluthochdruck oder eine paVK zu entwickeln als Frauen. Doch gerade in der jüngeren Bevölkerung gleicht sich der Anteil Nikotin bzw. Alkohol konsumierender Frauen dem der Männer an, sodass diese Risikofaktoren gerade beim weiblichen Geschlecht infolge der gleichzeitigen Einnahme von Kontrazeptiva zukünftig für die Entstehung kardiovaskulären Erkrankungen eine noch entscheidendere Rolle spielen werden. Von der als Volkskrankheit deklarierten arteriellen Hypertonie waren mehr als 60 % der 2000 Patienten/-innen dieser Arbeit betroffen, wobei bei Männern etwas häufiger die Diagnose Bluthochdruck gestellt wurde. Die Fachliteratur weist diesbezüglich auf unterschiedliche Ergebnisse hin. Einigkeit besteht jedoch darin, dass die Zahl der Hypertoniker mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern steigt und dass die Anzahl der Frauen mit Bluthochdruck in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat und bereits an das Niveau der männlichen Patienten heranreicht. An den Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie, wie die KHK, der Myokardinfarkt, der Apoplex bzw. die chronische Niereninsuffizienz, erkrankten Männer, im Gegensatz zu Ergebnissen anderer Arbeiten, häufiger als Frauen. Hinsichtlich der medikamentösen Therapie erhielten Hypertonikerinnen, entsprechend dem Therapietrend, öfter Antihypertensiva, als dies bei den Hypertonikern der Fall war. Von den einzelnen Medikamentengruppen bekamen beide Geschlechter am meisten Betablocker verordnet. Am zweithäufigsten wurden bei Frauen Diuretika und bei Männern ACE-Hemmer zur antihypertensiven Therapie angewandt. Berücksichtigt wurden dabei lediglich die Medikamentengruppen ohne Betrachtung der Dosierung bzw. ob der Blutdruck unter der Therapie optimal eingestellt war. Eine Monotherapie der Antihypertensiva erhielten beide Geschlechter nahezu gleich häufig. Dagegen wurden bei Frauen, im Gegensatz zu Ergebnissen anderer Studien, öfter antihypertensive Medikamente kombiniert. Auch wenn die Leitlinien noch keine unterschiedliche Therapie des Bluthochdrucks für Männer und Frauen vorsehen, haben Forschungsarbeiten auf den Vorteil einer geschlechterdifferenzierten, medikamentösen Behandlung hingewiesen. Beispielsweise wurde für Männer bei der Therapie mit ACE-Hemmern ein höherer Benefit hinsichtlich der Mortalität bei der asymptotischen Herzinsuffizienz beschrieben. Zudem profitieren Hypertonikerinnen in der

Postmenopause bzw. mit Diabetes mellitus Typ 2 besonders von der Therapie mit einem AT1-Rezeptor-Antagonisten, da hormonelle Veränderungen sowie die Hyperinsulinämie starke Stimuli für das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System darstellen. Zudem müssen Medikamente, deren Wirksamkeit fächerübergreifend bedeutend ist, beispielsweise der Benefit der antihypertensiven Therapie mit Betablockern hinsichtlich der Reduktion von Metastasenbildung bei Brustkrebspatientinnen, Berücksichtigung finden. Es wird daher Aufgabe zukünftiger Studien sein, die Teilnehmerzahl der Frauen zu erhöhen, um somit eine geschlechterdifferenzierte Betrachtung der Wirksamkeit der einzelnen Antihypertensiva zu ermöglichen. Dabei muss eine zukunftsorientierte allgemeine Empfehlung zur Hochdrucktherapie neben dem Gender-Aspekt, die Nebenwirkungen der Medikamente sowie die Begleiterkrankungen berücksichtigen, die das breite Spektrum kardiologischer und internistischer Erkrankungen umfassen. Weiterhin sind ein gesunder Lebensstil (Nikotin-/Alkoholverzicht, kochsalzarme Ernährung usw.) sowie die regelmäßige Blutdruckselbstkontrolle (mittlerweile selbst per iPhone möglich) präventivmedizinisch entscheidend, um frühzeitig hypertone Werte zu erkennen und somit therapeutisch Folgeerkrankungen vorzubeugen. Im weiteren Verlauf dieser Arbeit wurde der Herzinfarkt geschlechterdifferenziert betrachtet. Bekanntermaßen erleiden Männer im Vergleich zu Frauen häufiger und früher einen Myokardinfarkt. Neben der KHK stellte die Fettstoffwechselstörung bei männlichen Patienten dieser Arbeit einen signifikanten Risikofaktor dar. Dagegen waren Frauen dieser Datenanalyse, wie bereits aus Untersuchungen des Berliner Herzinfarktregisters hervorging, mit einem Diabetes mellitus bzw. mit Bluthochdruck am meisten gefährdet, einen Herzinfarkt zu erleiden. Zudem konsumierten männliche Myokardinfarktpatienten öfter Alkohol bzw. Nikotin und Myokardinfarktpatientinnen waren häufiger übergewichtig bzw. adipös, jedoch zeigten diese Ergebnisse keine Signifikanz. Dass die Frauen dieser Arbeit bezüglich der Durchführung einer PTCA sowie einer Stent- oder Bypassimplantation gegenüber Männern unterrepräsentiert waren, entspricht anderweitigen Ergebnissen. Mögliche Gründe dafür, dass Frauen seltener eine invasive Therapie nach einem Myokardinfarkt erhalten, sind die höhere Akutletalität bei Patientinnen sowie ein unterschiedliches Selbst- und Fremdeinweisungsverhalten zwischen den Geschlechtern. Bei der leitliniengerechten, medikamentösen sekundärprophylaktischen Therapie bestanden, wie bereits in anderen Arbeiten beschrieben, zwischen Männern und Frauen keine Unterschiede, wobei nur die Medikamentengruppen ohne Betrachtung der Dosierung erfasst wurden. Präventivmedizinisch ist die Kontrolle und Behandlung

kardiovaskulärer Risikofaktoren (Blutdruck, Blutzucker, Fettstoffwechselstörung) von großer Bedeutung. Zudem sollten Diabetiker/-innen auf die Indikation eines jährlichen Ruhe-EKGs ab dem 35. Lebensjahr hingewiesen werden. Eine gesunde Lebensweise (Nikotin- bzw. Alkoholverzicht sowie eine ausgewogene, fettarme Ernährung) stellt zudem eine ergiebige Maßnahme dar, einem Myokardinfarkt vorzubeugen. Weiterhin muss die intensive Aufklärung der Gesellschaft, speziell der Frauen, über Risikofaktoren und geschlechterspezifische Symptome gefördert werden, da der Herzinfarkt schon lange keine reine Männerkrankheit mehr darstellt. Im Folgenden wurde in dieser Arbeit die geschlechterdifferenzierte Betrachtung des Schlaganfalls vorgenommen. Bei den männlichen Patienten stellte die Fettstoffwechselstörung einen signifikanten Risikofaktor dar. Dagegen wiesen Frauen mit Bluthochdruck, Diabetes mellitus oder einer Herzrhythmusstörung ein deutlich höheres Risiko auf, einen Apoplex zu erleiden. Zudem konsumierten männliche Apoplexpatienten öfter Alkohol bzw. Nikotin und Apoplexpatientinnen waren häufiger übergewichtig/adipös, jedoch zeigten diese Ergebnisse keine Signifikanz. Weiterhin wurde deutlich, dass Männer mit Zustand nach einem Schlaganfall ein höheres Kreuzrisiko für weitere Atherothrombosemanifestationen (KHK, Myokardinfarkt) besaßen als Frauen. Hinsichtlich der medikamentösen Sekundärprävention erhielten männliche Patienten öfter eine Antikoagulationstherapie, während Frauen etwas häufiger eine antihypertensive Pharmakotherapie bekamen. Laut den Leitlinien wird jedoch auch bei normotonen Patienten nach einem Apoplex eine antihypertensive Therapie sekundärprophylaktisch empfohlen, sodass diesbezüglich bei je etwa 20 % der Männer und Frauen ein Versorgungsdefizit festgestellt werden konnte. Obwohl die Anwendung von AT1-Blockern bzw. die Kombinationstherapie von Antihypertensiva in Studien anderen Medikamenten überlegen war und bereits eine leitliniengerechte Therapie darstellt, wurden bei weniger als 20 % der Patienten/-innen AT1-Antagonisten angewandt. Die in den Leitlinien als wirksam beschriebene, antihypertensive Kombinationstherapie bekamen dagegen bei mehr als die Hälfte der Apoplexpatienten/-innen verordnet. Primärprophylaktisch stehen die Kontrolle und Behandlung kardiovaskulärer Risikofaktoren (Blutdrucks, Blutzucker, Blutfettwerte) sowie eine gesunde Lebensweise (Nikotin- bzw. Alkoholverzicht sowie eine ausgewogene, fettarme Ernährung) im Vordergrund. Die Leitlinien verneinen den primärprophylaktischen Nutzen der Thrombozytenaggregationshemmer bei Männern und weisen auf einen geringen, präventiven Benefit unter Berücksichtigung der Risiko-Nutzen-Abwägung bei Frauen hin. Als letzter Unterpunkt der kardiovaskulären

Erkrankungen wurde die periphere, arterielle Verschlusskrankheit in die Betrachtung einbezogen. Männer erkrankten bekanntermaßen häufiger als Frauen. Bei den Patientinnen zeigte das vermehrte Auftreten der Erkrankung nach dem 70. Lebensjahr im Gegensatz zu den männlichen Patienten Signifikanz. Der größte Risikofaktor, eine paVK zu entwickeln, stellte für die Männer der Nikotinkonsum dar. Eine andere Studie beschrieb ein vergleichbares Risiko rauchender Frauen und Männer. Die weiblichen Patienten dieser Datenanalyse mit Bluthochdruck, diabetischer Stoffwechsellage sowie einer Fettstoffwechselstörung waren, wie bereits in anderen Arbeiten beschrieben, stärker gefährdet, einen Verschluss der peripheren arteriellen Gefäße zu erleiden. Zudem wiesen Frauen mit einer paVK häufiger einen BMI ≥ 25 auf, jedoch zeigte dieser Zusammenhang keine Signifikanz. Entgegen den Ergebnissen einer anderen Analyse, hatten Patientinnen dieser Arbeit ein höheres Kreuzrisiko für die Atherothrombosemanifestationen KHK, Myokardinfarkt und Apoplex im Vergleich zu den Männern. Im Hinblick auf die Therapiemaßnahmen wurde deutlich, dass Frauen häufiger Thrombozytenaggregationshemmer erhielten als Männer, jedoch wurden beide Geschlechter etwa gleich oft invasiv bzw. operativ (PTA/Stent/Bypass) versorgt. Entsprechend den Risikofaktoren muss präventivmedizinisch neben der optimalen Therapie von Komorbiditäten die Nikotinkarenz im Vordergrund stehen. Zudem steht mit der Ermittlung des Arm-Bein-Indexes eine nicht-invasive, kostengünstige Untersuchungsmethode zur Verfügung, mit der bereits asymptotische paVK-Patienten/-innen erkannt und somit frühstmöglich therapiert werden können. Empfohlen wird eine ABI-Messung bei Risikopatienten ab dem 50. Lebensjahr und bei Patienten ohne Risikoprofil ab dem 69. Lebensjahr aufgrund des Alters. Aktuell handelt es sich bei dieser Untersuchungsmethode um eine IGeL-Leistung, die durch den Patienten selbst getragen werden muss. Jedoch forderte bereits der Österreichische Dachverband für Gefäßmedizin die Messung des Arm-Bein-Indexes in die Vorsorgeuntersuchung aufzunehmen. Bei der weiteren geschlechterdifferenzierten Betrachtung des Diabetes mellitus zeigte sich, dass Frauen im Vergleich zu Männern häufiger an Diabetes mellitus-Typ-1 und Typ-2 erkrankten, wobei sich der Zusammenhang für den Diabetes mellitus-Typ-2 nicht signifikant darstellte. Die Erstdiagnose wurde bei beiden Geschlechtern in der Regel vor dem 70. Lebensjahr gestellt, während innerhalb einer Analyse des Bundes-Gesundheitssurvey⁹⁸ Männer früher betroffen waren als Frauen. Das Übergewicht war für Patientinnen dieser Arbeit, wie ebenfalls aus weiteren Studien bekannt, ein größerer Risikofaktor, eine diabetische Stoffwechselstörung zu entwickeln, als für männliche Patienten. Die männlichen Diabetiker dagegen erlitten, im Gegensatz

zu Ergebnissen anderer Analysen, häufiger zerebrale sowie kardiale Ischämieereignisse, wobei die Zusammenhänge Diabetes mellitus und KHK bzw. Myokardinfarkt für Männer ohne Signifikanz waren. Auch von den Folgeerkrankungen (diab. Nephropathie, diab. Neuropathie, diab. Retinopathie, diab. Angiopathie) waren die männlichen Patienten dieser Arbeit öfter betroffen. Aus anderen Studien geht die Datenlage bezüglich genderspezifischer Unterschiede bei mikrovaskulären diabetischen Spätschäden derzeit nicht konklusiv hervor. Jedoch fanden sich in der Literatur Hinweise, dass, anders als in der vorliegenden Arbeit, bei Frauen die diabetische Nephropathie eine stärkere Progredienz zeigt als bei Männern. Bei der Betrachtung der Therapiemaßnahmen wurde deutlich, dass beide Geschlechter etwa gleich häufig orale Antidiabetika verschrieben bekamen und nahezu gleich oft diätisch geführt wurden. Männliche Diabetiker erhielten aber häufiger Insuline sowie eine Kombinationstherapie aus oralen Antidiabetika und Insulinen. Bei einer Analyse des Arzneimittelreportes 2006 wurden dagegen keine signifikanten, geschlechterspezifischen Unterschiede bei der Diabetestherapie ermittelt. Da der Krankheitsverlauf des Diabetes mellitus unter anderem maßgeblich von den Lebensgewohnheiten (Ess- und Trinkverhalten, sportliche Aktivitäten) sowie von der Compliance abhängt, ist die Sensibilisierung und Aufklärung der Patienten über ihre Krankheit und deren Folgen bzw. Komplikationen von großer Bedeutung. Zudem ist es wichtig, präventivmedizinisch bereits eine frühzeitige Diagnostik durchzuführen. Dazu sollten beispielsweise Gestationsdiabetikerinnen lebenslanglich kontrolliert werden sowie Männer und Frauen auf die alle 2-jährige Bestimmung der Blutglukosekonzentration im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung ab dem 35. Lebensjahr hingewiesen werden. Bei der geschlechterdifferenzierten Betrachtung der Fettstoffwechselstörungen konnte in dieser, wie auch in anderen Analysen festgestellt werden, dass Männer häufiger eine Hyperlipoproteinämie aufwiesen als Frauen. Die weiblichen Patienten waren dagegen öfter von einer isolierten Hypercholesterinämie betroffen. Zusammengefasst stellen die Fettstoffwechselstörungen (Hyperlipoproteinämie, isolierte Hypertriglyceridämie/Hypercholesterinämie) für das männliche Geschlecht einen viel größeren Risikofaktor dar, ein kardiales Ischämieereignis zu entwickeln, als für Frauen. Hinsichtlich der medikamentösen lipidsenkenden Therapie waren beide Geschlechter, wie auch in anderen Studien, unterrepräsentiert, wobei Männer noch seltener entsprechende Pharmaka erhielten. Inwieweit mit der durchgeführten Therapie normwertige Fettstoffwechselwerte erreicht wurden, war nicht Bestandteil dieser Analyse. Da der Nutzen der Statintherapie sekundärprophylaktisch zur Risikoreduktion kardiovaskulärer

Ereignisse bereits aufgezeigt werden konnte, zählt die Korrektur pathologisch veränderter Fettstoffwechselwerte zu den wenigen, gesicherten Möglichkeiten in der Prävention und Therapie arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen. Daher sind eine regelmäßige Kontrolle der Blutfettwerte und ihre optimale Einstellung unabdingbar.

In einem weiteren Unterpunkt der vorliegenden Arbeit wurden die Schilddrüsenfunktionsstörungen geschlechterdifferenziert betrachtet. Es zeigte sich, wie bereits durch andere Studien publiziert, dass Frauen im Vergleich zu Männern häufiger an einer Hypothyreose, einer Hyperthyreose sowie an einer Struma erkrankten. Inwieweit die Hyperthyreose aufgrund eines Jodmangels in Erscheinung trat, konnte nicht nachvollzogen werden. Eine ausreichende Jodaufnahme, die durch die Verwendung von jodiertem Speisesalz gewährt werden kann, ist präventivmedizinisch jedoch dringend notwendig. Schilddrüsenfunktionsstörungen sind bekanntermaßen mit Bluthochdruck assoziiert. In dieser Arbeit wiesen Frauen mit einer Hypothyreose, Struma sowie Hyperthyreose begleitend signifikant häufiger einen arteriellen Hypertonus auf. Hinsichtlich der Therapiemaßnahmen waren die Männer insgesamt unterrepräsentiert. Das weibliche Geschlecht erhielt, wie auch andere Studien nachwiesen, häufiger Schilddrüsenhormone. Hinsichtlich der Anwendung von Thyreostatika zeigten sich in der vorliegenden Datenanalyse keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Einen weiteren Bereich der vorliegenden geschlechterdifferenzierten Betrachtung bildeten die Frakturen sowie die degenerativen Erkrankungen. Wie bereits aus anderen Studien bekannt, zogen sich Frauen häufiger Frakturen zu als Männer. Zudem besaßen sie ein viel größeres Risiko, an einer Rheumatoid Arthritis bzw. an einer Osteoporose zu erkranken. Hinsichtlich der Altersverteilung litten beide Geschlechter hauptsächlich im höheren Lebensalter (≥ 70 Jahre) an einer Osteoporose, wobei dieses Ergebnis für Männer nicht signifikant war. Ebenfalls ohne Signifikanz war die Altersverteilung für beide Geschlechter bei der Rheumatoid Arthritis, obgleich auch hier das Hauptmanifestationsalter bei 70 Jahren und älter lag. Der Nikotinkonsum als Risikofaktor der RA bzw. der Osteoporose spielte in dieser Arbeit insbesondere für Frauen, im Gegensatz zu anderen Studien, eine weniger entscheidende Rolle. Dagegen stellte das Rauchen bei Männern ein signifikantes Risiko für das Auftreten einer RA dar. Auffällig war zudem, dass jede zweite Frau mit RA begleitend an einer Osteoporose erkrankt war. Die von den Leitlinien empfohlene Osteoporoseprophylaxe mit Vitamin D und Calcium bei der medikamentösen Therapie der RA mit Kortikosteroiden sollte daher dringend berücksichtigt werden. Der präventive Nutzen einer Calcium- bzw. Vitamin-D-

Supplementation bezüglich der Frakturdektion insbesondere postmenopausaler Frauen wurde in Studien ebenfalls publiziert. Präventivmedizinisch empfehlen die Leitlinien zur Anwendung densitometrischer Verfahren eine Knochendichtemessung ab dem 70. Lebensjahr aufgrund des Lebensalters und bei zusätzlich einem vorliegenden Hauptrisikofaktor (z.B. osteoporoseverdächtige Fraktur, positive Familienanamnese, Glukokortikoidtherapie > 3 Monate) bereits früher, um eine Osteoporose rechtzeitig zu diagnostizieren und damit zu therapieren. Letztendlich wurden in dieser Arbeit maligne Tumoren, unterteilt nach Geschlecht und Lokalisation des Primärtumors, betrachtet. Dabei zeigte sich, dass Tumoren des unteren Gastrointestinaltraktes, wie auch in anderen Analysen, bei Männern häufiger auftraten als bei Frauen. Hinsichtlich der Durchführung der Vorsorgekoloskopie kam jüngst infolge einer publizierten Studie die Forderung auf, einen früheren Zeitpunkt (vor dem 55. Lebensjahr) für das männliche Geschlecht zu wählen. Das Prostatakarzinom beim Mann sowie das Mammakarzinom bei der Frau stellten bekanntermaßen die häufigsten Tumorlokalisationen dar. Die männlichen Patienten bekamen, wie Ergebnisse anderer Arbeiten bereits aufzeigten, doppelt so häufig Tumoren des Urogenitaltrakts. Die Diagnose eines Bronchialkarzinoms wurde nach wie vor bei Männern öfter gestellt, wobei Studien mit jüngeren Teilnehmern/-innen eine Angleichung der Erkrankungszahlen beider Geschlechter verzeichneten. Um eine Gender-orientierte Durchführung von Krebsvorsorgemaßnahmen zu gewährleisten, muss die zukünftige, klinische Forschung Geschlechterunterschiede sowie Gegebenheiten des gesellschaftlichen Wandels (z.B. Trend zum stärkeren und früheren Nikotinkonsum der Frauen) berücksichtigen. Die steigenden Zahlen von Krebsneuerkrankungen in den letzten Jahren verdeutlichen einen positiven Trend hinsichtlich der Teilnahme an den Vorsorgeuntersuchungen. Diese Entwicklung muss durch Aufklärung der Bevölkerung über diagnostische Kassenleistungen zur Prävention eines Krebsleidens weiterhin gefördert werden, um somit Erkrankungen im Frühstadium zu erkennen und zu therapieren.

Zusammenfassend zeigten sich doch zum Teil deutliche Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit bzw. des -alters, aber auch bezüglich der Begleiterkrankungen und Therapiemaßnahmen. Es wird die Aufgabe zukünftiger Arbeiten sein, weitere Unterschiede zwischen den Geschlechtern aufzuzeigen bzw. zu bestätigen, um eine optimierte, geschlechterspezifische Diagnostik und Therapie zu ermöglichen.

6 Methodenkritik

Im Anschluss an die Ergebnispräsentation und -diskussion sollen in diesem Kapitel die Schwächen und Stärken der angewandten Untersuchungsmethodik kritisch reflektiert werden. Für eine sachgerechte Interpretation der gewonnenen Ergebnisse ist die Verdeutlichung von möglichen Fehlerquellen und Limitationen der vorliegenden Arbeit wichtig. Zu den Stärken der Ausarbeitung zählen neben der großen Patientenzahl (n=2000) die gleichmäßige Verteilung der Daten auf die Geschlechter- und Altersgruppen sowie die persönliche Verwertung der Daten. Mit der großen Fallzahl kann sichergestellt werden, dass Zufälligkeiten bei der Wahrscheinlichkeit der erhaltenen Ergebnisse klein bleiben. Mit der gleichmäßigen Verteilung der Daten auf die Geschlechter- und Altersgruppen werden Verzerrung beim Vergleich dieser Subgruppen minimiert. Bei der Bewertung der anamnestisch erhobenen Daten ist zu berücksichtigen, dass anamnestischen Angaben verschwiegen werden bzw. durch den Patienten eine falsche Zuordnung erfolgt oder mögliche Lücken in der Dokumentation vorliegen. Beispielsweise weiß nicht jeder Hypertoniker bzw. KHK-Patient von seiner Erkrankung, sodass die Krankheitsprävalenz zum Teil zu niedrig ausgewiesen ist. Verstärkt wird dieses Problem durch die unterschiedliche Inanspruchnahme von Vorsorgeuntersuchungen der Geschlechter und demnach symptomarme Erkrankungen wie die Fettstoffwechsel- oder beginnende Blutzuckerstörung unerkant bleiben. Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass sich mit den künftigen Generationen ein Wandel der Risikofaktoren abzeichnen wird. Beispielsweise gaben nur wenige Frauen dieser Arbeit einen Nikotinkonsum an, während das weibliche Geschlecht jüngerer Generationen laut Studien viel häufiger zur Zigarette greift. Ein mögliches weiteres Defizit der Dokumentation stellt die oftmals unzureichende Kenntnis der Patienten über ihre Familienanamnese dar, die wiederum einen bedeutenden Teil des Risikomanagements darstellt. Zudem muss beachtet werden, dass die geschlechterdifferenzierte Betrachtung der medikamentösen Therapiemaßnahmen ohne Berücksichtigung von Dosierung bzw. Therapieerfolg stattfand. Daher können keine Rückschlüsse gezogen werden, ob die Pharmaka, die bei dem jeweiligen Geschlecht entsprechend häufiger angewandt wurden, für dieses auch wirksamer sind. Letztendlich können die Ergebnisse dieser retrospektiven Studie dazu genutzt werden, Hypothesen zu bilden, die wiederum durch prospektive Studien geprüft werden müssen.

7 **Thesen**

Thesen der Dissertation mit dem Thema

**- Gender Aspekte von Erkrankungen im Alter -
eine vergleichende Datenanalyse der
60 bis 80-jährigen Männer und Frauen**

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

der Universität Rostock

von Anne-Kathrein Hoffmann

geboren am 30.10.1984 in Schwerin

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, geschlechterdifferenzierte Besonderheiten hinsichtlich Erkrankungshäufigkeit bzw. -alter, Komorbiditäten, Risikofaktoren sowie Therapiemaßnahmen im höheren Lebensalter aufzuzeigen, um hieraus Konsequenzen für die diagnostische und therapeutische Strategie abzuleiten. Die Patienten waren im Datenerhebungszeitraum 01.01. bis 31.12.2006 stationär im Klinikum Rostock Südstadt bzw. ambulant in einer gynäkologischen Praxis in Güstrow oder in einer urologischen Praxis in Rostock behandelt worden. Stratifiziert nach Geschlecht und Altersgruppe wurde eine zufällige Stichprobe gezogen (490 Frauen und 435 Männer im Alter von 60 bis 69 Jahren; 550 Frauen und 525 Männer im Alter ≥ 70 Jahre). Eine Randomisierung der Stichprobe erfolgte mithilfe einer PC-generierten Zufallsnummer. Folgende Patientendaten flossen in die Erhebung ein: Alter, Geschlecht, Gewicht, Größe, Alkohol- und Nikotinkonsum, Familienanamnese, kardio- bzw. zerebrovaskuläre Erkrankungen, Erkrankungen des Zucker- bzw. Fettstoffwechsels sowie Frakturen bzw. degenerative Erkrankungen und Malignome, Vor-Operationen sowie die Hausmedikation.

1. Männer und Frauen waren in beiden Altersklassen häufiger übergewichtig, wobei dieser Zusammenhang für Patientinnen noch deutlicher wurde.
2. Männer konsumierten in beiden Altersgruppen mehr Alkohol und Nikotin als Frauen.
3. Mehr als 60 % beider Geschlechter wiesen einen Bluthochdruck auf. Dabei nahm die Zahl der Erkrankten ab dem 70. Lebensjahr deutlich zu.
4. Männliche Hypertoniker waren öfter von den Folgeerkrankungen – KHK, Myokardinfarkt, Apoplex sowie chronischer Niereninsuffizienz – betroffen.
5. Frauen bekamen häufiger Antihypertensiva verordnet. Zudem erhielten Patientinnen öfter eine medikamentöse antihypertensive Kombinationstherapie, während die antihypertensive Monotherapie bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig angewandt wurde.

6. Die Betablocker wurden beiden Geschlechtern am meisten verordnet. Am zweithäufigsten bekamen Frauen Diuretika und Männern ACE-Hemmer verschrieben.
7. Männer erlitten im Vergleich zu Frauen doppelt so häufig und früher einen Myokardinfarkt.
8. Die KHK und die Fettstoffwechselstörung stellten bei Männern sowie der Diabetes mellitus bzw. der Bluthochdruck bei Frauen signifikant häufigere Risikofaktoren für einen Herzinfarkt dar. Ohne Signifikanz war das vermehrte Auftreten eines Myokardinfarktes bei Patienten mit Alkohol- bzw. Nikotinkonsum sowie bei Patientinnen mit einem BMI ≥ 25 .
9. Frauen waren bezüglich der Durchführung einer PTCA sowie einer Stent- oder Bypassimplantation gegenüber Männern unterrepräsentiert.
10. Bei der leitliniengerechten medikamentösen, sekundärprophylaktischen Therapie (ACE-Hemmer, Betablocker, Antikoagulation, lipidsenkende Mittel) bestanden zwischen Männern und Frauen keine Unterschiede.
11. Männliche Patienten erlitten häufiger und früher einen Schlaganfall als weibliche Patienten.
12. Der Diabetes mellitus, der Bluthochdruck sowie die Herzrhythmusstörung stellten für Frauen signifikant häufigere Risikofaktoren dar, einen Hirninfarkt zu erleiden, als für Männer. Für das männliche Geschlecht war die Fettstoffwechselstörung ein bedeutenderer Risikofaktor. Ohne Signifikanz zeigte sich das häufigere Auftreten eines Schlaganfalls bei Patienten mit Alkohol- bzw. Nikotinkonsum sowie bei Patientinnen mit einem BMI ≥ 25 .
13. Männer mit Zustand nach Apoplex wiesen ein höheres Kreuzrisiko für die Atherothrombosemanifestationen KHK und Myokardinfarkt auf.

-
14. Sekundärprophylaktisch wurden Frauen nach einem Apoplex öfter antihypertensiv therapiert. Männer hingegen erhielten häufiger eine antikoagulatorische Therapie.
 15. Von einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit waren Männer fast dreimal so häufig betroffen. Bei den Patientinnen zeigte das vermehrte Auftreten der Erkrankung nach dem 70. Lebensjahr im Gegensatz zu den männlichen Patienten Signifikanz.
 16. Für die männlichen Patienten bildet der Nikotinkonsum einen signifikant größeren Risikofaktor, eine paVK zu entwickeln. Dagegen stellte für die weiblichen Patienten der Bluthochdruck, die diabetische Stoffwechsellage sowie die Fettstoffwechselstörung eine stärkere Gefährdung dar. Ohne Signifikanz war das häufigere Auftreten eines BMI ≥ 25 bei paVK-Patientinnen.
 17. Frauen hatten im Vergleich zu Männern ein höheres Kreuzrisiko für die Atherothrombosemanifestationen KHK, Myokardinfarkt und Apoplex.
 18. Frauen mit diagnostizierter paVK erhielten häufiger Thrombozytenaggregationshemmer. Invasive bzw. operative Therapiemaßnahmen (PTA, Stent, Bypassversorgung) wurden bei beiden Geschlechtern etwa gleich häufig vorgenommen.
 19. Der Diabetes mellitus-Typ-1 trat beim weiblichen Geschlecht signifikant häufiger auf. Ohne Signifikanz war das Ergebnis, dass Frauen im Vergleich zu Männern öfter an einem Diabetes mellitus-Typ-2 erkrankten.
 20. Die Erstdiagnose des Diabetes mellitus wurde bei beiden Geschlechtern hauptsächlich vor dem 70. Lebensjahr gestellt.
 21. Bei der Verordnung oraler Antidiabetika sowie diätischer Maßnahmen zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Die männlichen Patienten hingegen waren häufiger insulinpflichtig und erhielten öfter eine Kombinationstherapie aus oralen Antidiabetika und Insulinen.

-
22. Für Frauen stellte das Übergewicht einen signifikant größeren Risikofaktor dar, einen Diabetes mellitus zu entwickeln, als für Männer.
 23. Die männlichen Diabetiker erlitten häufiger zerebrale Ischämieereignisse und waren öfter von den Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus (diab. Nephropathie, diab. Neuropathie, diab. Retinopathie, diab. Angiopathie) betroffen als Diabetikerinnen.
 24. Männer wiesen öfter eine Hyperlipoproteinämie und Frauen häufiger eine isolierte Hypercholesterinämie auf.
 25. Zusammengefasst stellten die Fettstoffwechselstörungen (Hyperlipoproteinämie, isolierte Hypertriglyceridämie/Hypercholesterinämie) für das männliche Geschlecht einen größeren Risikofaktor dar, ein kardiales Ischämieereignis zu entwickeln, als für Frauen.
 26. Hinsichtlich der medikamentösen lipidsenkenden Therapie waren beide Geschlechter unterrepräsentiert, wobei Männer noch seltener entsprechende Pharmaka erhielten.
 27. Schilddrüsenerkrankungen (Hyper-/Hypothyreose, Struma) traten vermehrt bei den weiblichen Patienten auf.
 28. Der Zusammenhang Schilddrüsenerkrankungen und Bluthochdruck stellte sich für Frauen signifikant deutlicher dar.
 29. Männer waren hinsichtlich der Pharmakotherapie der Schilddrüsenerkrankungen insgesamt unterrepräsentiert. Frauen erhielten häufiger Schilddrüsenhormone. Hinsichtlich der Anwendung von Thyreostatika zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern.
 30. Frauen zogen sich häufiger Frakturen zu als Männer und erkrankten öfter an einer Rheumatoid Arthritis sowie an einer Osteoporose.

31. Bei jeder zweiten Frau mit einer Rheumatoid Arthritis konnte begleitend eine Osteoporose eruiert werden.

32. Die Ergebnisse dieser retrospektiven Studie könnten dazu genutzt werden, Hypothesen zu bilden, die wiederum durch prospektive Studien geprüft werden müssen.

8 Literaturverzeichnis

1. Statistische Bundesamt: Lebenserwartung der Menschen in Deutschland steigt weiter an. Pressemitteilung Nr.443, Wiesbaden 2006
2. Wochenbericht des Deutschen Institutes für Wirtschaftsforschung (DIW), Nr. 44/00. 739-759. DIW (2001)
3. Eurostat. Key data on health 2000. European Commission, EUROSTAT, European Communities. Luxemburg, 2001
4. Erster Frauengesundheitsbericht: Wimmer-Puchinger B et al. (1996) Wimmer-Puchinger B et al., Frauengesundheitsbericht der Stadt Wien, 1996
5. Erster Männergesundheitsbericht: Schmeiser-Rieder A et al. (1999) Schmeiser-Rieder A, et al. Wiener Männergesundheitsbericht 1999, MA-L (Hrsg.), Wien 1999
6. Glaser E., Klika D., Prengel A. (Hrsg.) - Handbuch Gender und Erziehungswissenschaft; Bad Heilbrunn: Julius Klinkhardt 2004, S.175
7. Institute of Medicine: Exploring the biological contributions to human health: Does sex matter? National Academy Press, Washington, 2001
8. Dachverband Osteologie: Evidenzbasierte Konsensus-Leitlinie zur Osteoporose - Prophylaxe, Diagnostik und Therapie bei Frauen ab der Menopause, bei Männern ab dem 60. Lebensjahr. Schattauer, 2006; S.211
9. Dachverband Osteologie: DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Erwachsenen. Langfassung. Schattauer, 2009; S.318-19
10. Luy, Marc (2002): Warum Frauen länger leben – Erkenntnisse aus einem Vergleich von Kloster- und Allgemeinbevölkerung, Materialien zur Bevölkerungswissenschaft 106, Wiesbaden: Bundesinstitut für Bevölkerungsforschung
11. Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007, Hauptergebnisse und methodische Dokumentation; S.28-48
12. Ernährungsberatung: Was Kassen zahlen.;
<http://www.krankenkassen.de/gesetzliche-krankenkassen/leistungen-gesetzliche-krankenkassen/gesetzliche-krankenkassen-besondere-leistungen/ernaehrungsberatung/>
13. Statistisches Amt Mecklenburg-Vorpommern: Sommer, Sonne, Strandfigur? 2010; Nr. 69/2010

14. Statistisches Bundesamt: Leben und Arbeiten in Deutschland. Ergebnisse des Mikrozensus 2003. Wiesbaden, 2004; Tabelle 80
15. Thamm M, Lampert T: Tabak - Zahlen und Fakten zum Konsum. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg) Jahrbuch Sucht 2005, Neuland Geesthacht, S. 29-51
16. Kufner H, Kraus L: Epidemiologische und ökonomische Aspekte des Alkoholismus. Dtsch Arztebl, 2002; 99(45):A-3030/ B-2581/ C-2390
17. Frauen trinken immer mehr. Ärzte Zeitung, 2010;
http://www.aerztezeitung.de/politik_gesellschaft/article/622340/frauen-trinken-immer.html
18. Freedman RR, Roehrs TA. Sleep disturbance in menopause. Menopause. 14:826-829, 2007
19. North American Menopause Society: Estrogen and progestogen use in peri- and postmenopausal women. Menopause, 2007; 14(2):168-82
20. Guetta V, Cannon III RO: Kardiovaskuläre Effekte von Östrogen- und Lipidniedrigungstherapien bei postmenopausalen Frauen. Circulation 1996; 93:1928-1937
21. Pechere-Bertschi A, Burnier M.: Female sex hormones, salt, and blood pressure regulation. Am J Hypertens 2004; 17(10):994-1001
22. Sirola J, Kröger H, Honkanen R, Jurvelin JS, Sandini L, Tuppurainen MT, Saarikoski S: Faktoren, die den Knochenverlust um die Menopause herum bei Frauen ohne HRT beeinflussen - eine prospektive Studie. Maturitas, 2003; 45:159-67
23. Otsuki M, Kasayama S, Moria S et al.: Menopause, aber nicht das Alter, ist ein unabhängiger Risikofaktor für Nüchternplasmaglukosewerte bei nicht-diabetischen Frauen. Menopause, 2007; 14:404-407
24. Doren M, Baum E, Beckermann MJ, König K, Nass-Griegoleit I, Schulte H, Siedentopf F: Klimakterische Beschwerden. In: Leitlinien für die Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (HT). 09/2009, Langfassung S.10
25. Hadji P, Kiesel L: Bewegungsapparat und Knochenstoffwechsel. In: Leitlinien für die Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (HT). 09/2009, Langfassung S.16
26. Emons G, König K, Petri E: Urogenitale Symptome. In: Leitlinien für die Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (HT). 09/2009, Langfassung S.14

27. Windler E, Böhm B, Regitz-Zagrosek V, Mueck AO, Baum E: Kardiovaskuläre Erkrankungen - Leitlinien für die Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (HT). 09/2009; Anhang 2: Leitliniensynopse, Tab.6
28. Ortmann O, Emons G, Rabe Th, Beckmann MW, Schulte H, Noss D: Malignome. In: Leitlinien für die Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (HT). 09/2009, Langfassung; S.33-40
29. Hulka BS: Links between hormone replacement therapy and neoplasia. *Fertil Steril* 1994; 62:168-75
30. Chlebowski RT, Anderson GL, Gass M, Lane DS, Aragaki AK, Kuller LH, Manson JE, Stefanick ML, Ockene J, Sarto GE, Johnson KC, Wactawski-Wende J, Ravdin PM, Schenken R, Hendrix SL, Rajkovic A, Rohan TE, Yasmeeen S, Prentice RL - WHI Investigators: Estrogen plus progestin and breast cancer incidence and mortality in postmenopausal women. *JAMA*, 2010; 304(15):1684-92
31. LaCroix AZ, Chlebowski RT, Manson JE, Aragaki AK, Johnson KC, Martin L, Margolis KL, Stefanick ML, Brzyski R, Curb JD, Howard BV, Lewis CE, Wactawski-Wende J; WHI Investigators: Health outcomes after stopping conjugated equine estrogens among postmenopausal women with prior hysterectomy: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2011; 305(13):1305-14
32. Canonico M et al: Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systemic review and meta-analysis. *BMJ* 2008; 336:1227-1231
33. William Harvey: Die Bewegung des Herzens und des Blutes. Lateinische Originalausgabe von 1628
34. Werner N, Böhm M: Stand der medikamentösen Therapie bei Herzinsuffizienz. *Clin Res Cardiol* 2006; 95 (Suppl 4):1-21
35. WHO/ISH-Guidelines-Subcommittee: 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee .1999 *Journal Hypertens.*; 17:151-183
36. Ganten D, Ritz E: Lehrbuch der Hypertonie. Pathophysiologie Klinik, Therapie, Epidemiologie. Schattauer, Stuttgart, New York 1985
37. Thamm M: Blutdruck in Deutschland - Zustandsbeschreibung und Trends. Robert Koch-Institut, Berlin; *Gesundheitswesen* 61 (1999), Sonderheft 2:90-93

38. Trenkwalder P, Ruland D, Stender M, Gebhard J, Trenkwalder C, Lydtin H, Hense HW: Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in a population over the age of 65 years: results from the Starnberg Study on Epidemiology of Parkinsonism and Hypertension in the Elderly (STEPHY). *J Hypertens*, 1994; 12:709-716
39. Müller M, P. Bramlage, W. Kirch, H. Lehnert, D. Pittrow, H.U. Wittchen: Arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus und Adipositas in der allgemeinärztlichen Versorgung. Ergebnisse der HYDRA-Studie „Hypertension and Diabetes Risk Screening and Awareness“-Studie. *Brandenburgisches Ärzteblatt* 10/2004; 14:316-318
40. Babitsch B, Lehmkuhl E, Regitz-Zagrosek V: Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Frauen. *Kliniker* 2006; 35(1)18-23
41. Burt VL, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D, Whelton P, Brown C, Roccella EJ: Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population. Data from the health examination surveys, 1960 to 1991. *Hypertension* 1995; 26(1):60-9
42. Meeks WM: Pathophysiology of hypertension in the elderly. *Semin Nephrol*, 2002; 22(1):65-70
43. Pilz H: Isolierte systolische Hypertonie - ein Überblick. *Journal of Cardiology* 1999; 6(10-11):566-572
44. Williams JK, Adams MR, Klopfenstein HS.: Estrogen modulates responses of atherosclerotic coronary arteries. 1990; *Circulation* 81:1680-1687
45. Reckelhoff JF.: Gender differences in the regulation of blood pressure. *Hypertension* 2001; 37:1199-1208
46. Gerok W: Die Innere Medizin: Referenzwerk für den Facharzt. 2007; S.282
47. Brown WM, Beck SR, Lange EM, Davis CC, Kay CM, Langefeld CD, Rich SS: Age-stratified heritability estimation in the Framingham Heart Study families. *BMC Genet.* 2003; 4 Suppl 1:32
48. Rice T, Rankinen T, Chagnon YC, Province MA, Pérusse L, Leon AS, Skinner AS, Wilmore JH, Bouchard C, Rao DC: Genomewide Linkage Scan of Resting Blood Pressure. Heritage Family Study. *Hypertension* 2002; 39:1037
49. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB: Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999; 282:1530-1538

50. Hubert HB, Feinlieb M, McNamara PM, Castelli WP: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year followup of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983; 67(5):968-77
51. Huang Z, Willett WC, Manson JE et al (1998) Body weight, weight change and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1 28:81-88
52. Bjorntorp P: Metabolic difference between visceral fat and subcutaneous abdominal fat. *Diabetes Metab* 2000; 26(3):10-2
53. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity: Overweight, obesity, and health risk. *Arch Intern Med*, 2000; 160:898–904
54. Reisin E, Abel R, Modan M, Silverberg DS, Eliahou HE, Modan B: Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1978; 298(1):1-6
55. Klaus D, Hoyer J, Middeke M: Salt Restriction for the Prevention of Cardiovascular Disease. *Dtsch Arztebl Int*, 2010; 107(26):457-62
56. Gress TW, Nieto FJ, Shahar E et al.: Hypertension and antihypertensive therapy as risk factors for type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000; 342:905-912
57. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L et al.: Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999; 353(9153):611-6
58. Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus - results of the HOPE study und MICRO-HOPE. *Lancet* 2000; 355(9200):253-9
59. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Ibsen H, Kristiansson K, Lederballe-Peddersen O, Lindholm L H, Nieminen M S, Omvik P, Oparil S, Wedel H for the LIFE study group: Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*, 2002; 359:995-1003
60. Engeli S, Negrel R, Sharma AM: Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. *Hypertension* 2000; 35:1270-1277
61. Barrett-Connor E, Ferrara A: Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in older women and men. The Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care* 1998; 21(8):1236-9

62. Schneider, H. J., Klotsche, J., Stalla, G. K., & Wittchen, H.-U.: Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2006; 367:1052
63. Onat A, Ugur M, Hergenc G, Can G, Ordu S, Dursunoglu D: Lifestyle and metabolic determinants of incident hypertension, with special reference to cigarette smoking: a longitudinal population-based study. *Am J Hypertens* 2009; 22(2):156-62
64. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Caces E, Nivet H, Tichet J: The risk of hypertension in men - direct and indirect effects of chronic smoking. *J Hypertens* 2002; 20:187-93
65. Lampert T, Burger M: Smoking habits in Germany - results of the German National Telephone Health Survey 2003. *Gesundheitswesen* 2004; 66(8-9):511-7
66. Rhee MY, Na SH, Kim YK, Lee MM, Kim HY: Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension. *Am J Hypertens* 2007; 20(6):637-41
67. McAlister FA, Lewanczuk RZ, Teo KK: Resistant hypertension - an overview. *Can J Cardiol* 1996; 12(9): 822-828
68. Stamler J, Stamler R, Neaton JD: Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. *Arch Intern Med* 1993; 153: 598-615
69. O'Brien AA, Rajkumar C, Bulpitt CJ: Blood pressure lowering for the primary and secondary prevention of stroke: treatment of hypertension reduces the risk of stroke. *J Cardiovasc Risk* 1999; 6(4):203-5
70. Schrader J. et al.: Morbidity and mortality after Stroke, Eprosartan compared with Nitrendipine for secondary prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke* 2005; 36: 1218–1226
71. Progress Collaborative Group: Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358:1033-1041
72. Leitlinie der DGN (Deutsche Gesellschaft für Neurologie) und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft (DSG): Primär- und Sekundärprävention der zerebralen Ischämie. S.3; S.18-20
73. Kallischnigg G für das Berliner Herzinfarktregister: Geschlechtsspezifische Aspekte des Herzinfarkts in Berlin. Symposium Hormone und Herzerkrankungen bei Frauen 2002; Folie 15-27

74. Ruggenenti P, Schieppati A, Remuzzi G: Progression, remission, regression of chronic renal diseases. 2001, *Lancet* 357:1601–8
75. Tozawa M, Iseki K, Iseki C, Kinjo K, Ikemiya Y, Takishita S.: Blood pressure predicts risk of developing end-stage renal disease in men and women. *Hypertension* 2003; 41(6):1341-5
76. Brazy PC, Stead WW, Fitzwilliam JF: Progression of renal insufficiency: Role of blood pressure. *Kidney Int*, 1989; 35:670-4
77. Sarnak MJ, Levey AS, Schollwerth AC, Coresh J, Culeton B, Hamm LL, McCullough PA, Kasiske BL, Kelepouris E, Klag MJ, Parfrey P, Pfeffer M, Raij L, Spinosa DJ, Wilson PW.: American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention: Kidney disease as a risk factor for the development of cardiovascular disease: A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108:2154-69
78. Andersen MJ, Agarwal R.: Etiology and management of hypertension in chronic kidney disease. *Med Clin N* 2005; 89(3):525-47
79. Kotanko P: Cause and consequences of sympathetic hyperactivity in chronic kidney disease. *Blood Purif* 2006; 24:95-99
80. Sarnak MJ, Greene T et al.: The Effect of a Lower Target Blood Pressure on the Progression of Kidney Disease: Long-Term Follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD). *Ann Intern Med* 2005; 142(5):342-51
81. Lewis EJ, et al.: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345:851-860
82. Gouya G, Dückelmann C, Ohrenberger G, Reichhardt B, Wolzt M: Untersuchung der regionalen Umsetzung von Behandlungsempfehlungen zur Bluthochdrucktherapie. *Journal für Hypertonie* 2005; 9 (3),15-17
83. Gueyffier F, Boutitie F, Boissel JP, Pocock S, Coope J, Cutler J, Ekblom T, Fagard R, Friedman L, Perry M, Prineas R, Schron E: Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. *Ann Intern Med*. 1997;126(10):761

84. Kostis JB, Shelton B, Gosselin G, Goulet C, Hood WB Jr, Kohn RM, Kubo SH, Schron E, Weiss MB, Willis PW 3rd, Young JB, Probstfield J; SOLVD Investigators: Adverse effects of enalapril in the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Am Heart J* 1996; 131(2):350-5
85. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJV, Michelson EL, Olofsson B, Östergren J, Yusuf S, for the CHARM Investigators and Committees: Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Lancet* 2003; 362:759-766
86. *Ärzte Zeitung*, 2007; Für Frauen mit Hypertonie sind AT₁-Blocker besonders geeignet.
<http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/herzkreislauf/bluthochdruck/article/429003/frauen-hypertonie-at1-blocker-besonders-geeignet.html>
87. Shekelle PG, Rich MW, Morton SC, Atkinson CS, Tu W, Maglione M, Rhodes S, Barrett M, Fonarow GC, Greenberg B, Heidenreich PA, Knabel T, Konstam MA, Steimle A, Warner Stevenson L: Efficacy of angiotensin- converting enzyme inhibitors and betablockers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status: a meta-analysis of major clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(9):1529-38
88. Powe DG, Voss MJ, Zänker KS, Habashy HO, Green AR, Ellis IO, Entschladen F: Beta-blocker drug therapy reduces secondary cancer formation in breast cancer and improves cancer specific survival. *Oncotarget.*, 2010; 1(7):628-38
89. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R, Hurley S, Kleiman J, Gatlin M, for The 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; 348(14):1309-21
90. Blutdruckkontrolle per iPhone, *Ärzte Zeitung* 2011;
http://www.aerztezeitung.de/praxis_wirtschaft/telemedizin/article/655980/blutdruckkontrolle-per-iphone.html
91. Statistisches Bundesamt: Herz-/Kreislauf-Erkrankungen sind die häufigste Todesursache - Todesursachenstatistik des Jahres 2008. Pressemitteilung Nr. 344, Wiesbaden 2009
92. Meyer J, Breithardt G, Erbel R et al. Leitlinien: Koronare Herzkrankheit/Angina pectoris. *Z Kardiol* 1998; 87:907-11

93. Theres H, Maier B, Matteucci-Gothe R, Schnippa S, Kallischnigg G, Schuren KP, Thimme W: Influence of gender on treatment and shortterm mortality of patients with acute myocardial infarction in Berlin. *Z Kardiol* 2004; 93:954-963
94. Thimme W: Das Berliner Herzinfarktregister Symposium am 6.11.2002. Folie 5
95. Lüth Paul (Brief aus einer Landarztpraxis 1971)
96. Shahar E, Chambless L, Rosamond W, et al.: Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke*, 2003; 34:623-631
97. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L; INTERHEART Study Investigators: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 2004; 364(9438):937-52
98. Heidrich J, Wellmann J, Hense HW, Siebert E, Liese AD, Lowel H, Keil U: Classical risk factors for myocardial infarction and total mortality in the community – 13-year follow- up of the MONICA Augsburg cohort study. *Z Kardiol*, 2003; 92:445-454
99. Hu G, Jousilahti P, Qiao Q, Katoh S, Tuomilehto J: Sex differences in cardiovascular and total mortality among diabetic and non-diabetic individuals with or without history of myocardial infarction. *Diabetologia*, 2005; 48(5):856-861
100. Dangas G, Smith DA, Badimon JJ, Unger AH, Shao JH, Meraj P, et al.: Gender differences in blood thrombogenicity in hyperlipidemic patients and response to pravastatin. *Am J Cardiol*, 1999; 84(6):639-43
101. Verbundprojekt. Untersuchung zur gesundheitlichen Situation von Frauen in Deutschland. Eine Bestandsaufnahme unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Entwicklung in Ost- und Westdeutschland. W. Kohlhammer, Stuttgart, 2001
102. Pan WH et al.: Relationship of clinical diabetes and asymptomatic hyperglycemia to risk of coronary heart disease mortality in men and women. *Am J Epidemiol* 1986; 123:504-516
103. Gartside PS, Wang P, Glueck CJ: Prospective assessment of coronary heart disease risk factors: the NHANES I epidemiologic follow-up study (NHEFS) 16-year follow-up. *Journal of the American College of Nutrition*, 1998; 17(3), 263-269

104. Gleichmann U, Gleichmann S, Mannebach H, Baller D: Lebensstiländerung als kausaler Therapieansatz der koronaren Herzkrankheit. *Zeitschrift für Kardiologie* 1998; 87,Suppl 2,125-135
105. Manchanda SC, Narang R, Reddy KS, Sachdeva U, Prabhakaran D, Dharmanand S, Rajani M, Bijlani R: Retardation of coronary atherosclerosis with yoga lifestyle intervention. *Journal of the Association of Physicians of India*, 2000; 48(7),687-694
106. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Brown SE, Gould KL, Merritt TA, Sparler S, Armstrong WT, Ports TA, Kirkeeide RL, Hogeboom C, Brand RJ: Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 1998; 280,2001-2007
107. Sharaf BL, Pepine CJ, Kerensky RA, Reis SE, Reichek N, Rogers WJ, Sopko G, Kelsey SF, Holubkov R, Olson M, Miele NJ, Williams DO, Merz CN: Detailed angiographic analysis of women with suspected ischemic chest pain (pilot phase data from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation [WISE] Study Angiographic Core Laboratory). *American Journal of Cardiology*, 2001; 87(8):937-941
108. Nair CK, Khan IA, Mehta NJ, Ryschon KL, Nair RC: Gender significance of ST-segment deviation detected by ambulatory (Holter) monitoring. *Int J Cardiol*, 2004; 95(2):153-7
109. Holubkov R, Pepine CJ, Rickens C, Reichek N, Rogers WJ, Sharaf BL et al.: Electrocardiogram abnormalities predict angiographic coronary artery disease in women with chest pain: results from the NHLBI WISE Study. *Clin Cardiol*, 2002; 25(12):553-8
110. Shaw LJ, Shaw RE, Bairey Merz CN, et al. Impact of ethnicity and gender differences on angiographic coronary artery disease prevalence and in-hospital mortality in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR) *Circulation* 2008;117:1787-1801
111. Kyker KA, Limacher MC: Gender differences in the presentation and symptoms of coronary artery disease. *Curr Womens Health Rep*, 2002; 2(2):115-9
112. Meisinger C: Sex differences in patient-reported symptoms associated with myocardial infarction (from the population-based MONICA/KORA myocardial infarction registry). *American Journal of Cardiology*, 2011; 107(11):1585-1589

113. Milner KA, Vaccarino V, Arnold AL, Funk M, Goldberg RJ: Gender and age differences in chief complaints of acute myocardial infarction (Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol*, 2004; 93(5):606-608
114. Cremer D, Vohmann-Dannert C: Herzinfarkt bei Frauen - die verlängerte Prähospitalphase. Universität Bielefeld, 2007
115. Löwel H, Hörmann A, Engel S: Frauen und Herzinfarkt. Besonderheiten im Vergleich zu Männern. *Tägl Prax*, 1998; 39:1-9
116. Heer T, Schiele R, Schneider S, Gitt AK, Wienbergen H, Gottwik M et al.: Gender differences in acute myocardial infarction in the era of reperfusion (the MITRA registry). *Am J Cardiol*, 2002; 89(5):511-7
117. Griffith D, Hamilton K, Norrie J, Isles C: Early and late mortality after myocardial infarction in men and women - prospective observational study. *Heart*, 2005; 91(3):305-7
118. Fibrinolytic trialist' (FTT) collaborative group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction - collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*, 1994; 343:311-21
119. Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, Peterson ED, Trynosky K, Diercks DB et al.: Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45(6):832-7
120. Lansky AJ, Hochman JS, Ward PA, Mintz GS, Fabunmi R, Berger PB et al.: Percutaneous coronary intervention and adjunctive pharmacotherapy in women - a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 2005; 111(7):940-53
121. Simoons ML, Maggioni AP, Knatterud G, Leimberger JD, DeJaegere P, Van Domburg R, Boersma E, Franzosi MG, Califf R, Schröder R, Braunwald E: Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet*, 1993; 342:1523-8

122. Lagerqvist B, Safstrom K, Stahle E, Wallentin L, Swahn E: Is early invasive treatment of unstable coronary artery disease equally effective for both women and men? Frisc II Study Group Investigators. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 38(1):41-48
123. Clayton TC, Pocock SJ, Henderson RA, Poole-Wilson PA, Shaw TR, Knight R et al.: Do men benefit more than women from an interventional strategy in patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction? The impact of gender in the RITA 3 trial. *Eur Heart J*, 2004; 25(18):1641-50
124. Vakili BA, Kaplan RC, Brown DL: Sex-based differences in early mortality of patients undergoing primary angioplasty for first acute myocardial infarction. *Circulation*, 2001; 104(25):3034-3038
125. Löwel H, Lewis M, Härtel U, Hörmann A: Herzinfarkt-Patienten ein Jahr nach dem Ereignis. Ergebnisse des bevölkerungsbezogenen Augsburger Herzinfarktregisters. 1994; *Münchener Medizinische Wochenschrift* 136,29-34
126. Löwel H, Lewis M, Keil U, Hörmann A, Bolte HD, Willich S, Gostomzyk J: Zeitliche Trends von Herzinfarktmorbidität, -mortalität, 28-Tage-Letalität und medizinischer Versorgung. Ergebnisse des Augsburger Herzinfarktregisters von 1985 bis 1992. 1995; *Zeitschrift für Kardiologie* 84, 596-605
127. Schuster S, Koch A, Burczyk U, Schiele R, Glunz HG, Voigtlander T, Limbourg P, Stuby K, Berg G, Gieseler U, Jakob M, Hauptmann P, Senges J: Indikationsstellung zur Herzkatheteruntersuchung nach akutem Myokardinfarkt in Deutschland: Klinische Praxis vs. Richtlinien. MITRA-Studie (Maximale Individuelle Therapie beim Akuten Myokardinfarkt) 1999; *Zeitschrift für Kardiologie* 88, 795-801
128. Wagner S, Schneider S, Schiele R, Fischer F, Dehn H, Grube R, Becker G, Baumgärtel B, Altmann E, Senges J: Akuter Myokardinfarkt in Deutschland im Zeitraum zwischen 1996 und 1998: Therapie und hospitaler Verlauf. 1999; *Zeitschrift für Kardiologie* 88:857-867
129. Mehilli J, Ndrepepa G, Kastrati A, Nekolla SG, Markwardt C, Bollwein H, et al.: Gender and myocardial salvage after reperfusion treatment in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45(6):828-31

-
130. Grande G, Leppin A, Romppel M, Altenhöner T (2001): Frauen und Männer nach Herzinfarkt - Wo aber sind die Unterschiede? (Abstract). In: Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (Hrsg.), 10. Rehawissenschaftliches Kolloquium 2001 vom 12. bis 14. März 2001 in Halle/Saale. Wissenstransfer zwischen Forschung und Praxis (DRV-Schriften, 26) (333-334). Frankfurt am Main: VDR
 131. Ghali WA, Faris PD, Galbraith PD, Norris CM, Curtis MJ, Saunders LD et al.: Sex differences in access to coronary revascularization after cardiac catheterization - importance of detailed clinical data. *Ann Intern Med*, 2002; 136(10):723-32
 132. Vantrimpont T, Rouleau JL, Wun CC, for the SAVE Investigators: Additive beneficial effects of beta-blockers to angiotensin-converting-enzyme inhibitors in the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) Study. *J Am Coll Cardiol*, 1997; 29:229-236
 133. ACE inhibitor myocardial infarction collaborative group: Indications for ACE Inhibition in early treatment of acute myocardial infarction. Systematic overview of individual data from 100.000 patients in randomized trials. *Circulation*, 1998; 97:2202-12
 134. Viscoli CM, Horwitz RI, Singer BH: Betablockers after myocardial infarction - Influence of first year clinical course on long-term effectiveness. *Ann Intern Med*, 1993; 118:99-107
 135. Barron HV, Rundle AC, Gore JM, Gurwitz JH, Penney J: Reduction in intracranial hemorrhage associated with immediate beta-blocker therapy in patients with acute myocardial infarction treated with tissue plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 31(Suppl.A):371A
 136. Becker R, Paul SD, Spencer AF, Ball SP, Antmann EM for the TIMI-9 investigators: The association between cardiac rupture and early mortality among women with myocardial infarction treated with thrombolysis. *J Am Coll Cardiol*, 1998; 31(SupplA):379A
 137. Malacrida R, Genoni M, Maggioni AP, Spataro V, Parish S, Palmer A, Collins R, Moccetti T: A comparison of the early outcome of acute myocardial infarction in women and men. *N Engl J Med*, 1998; 338:8-14

138. ISIS-2 (Second international study of infarct survival) collaborative group: Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* II 1988; 349-360
139. Heart Protection Study Collaborative Group: MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002; 360(9326):7-22
140. Sacks FM, Pfeffer MA, Moyer LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JMO, Wun CC, Davis BR, Braunwald E, for the CARE investigators: Die Wirkung von Pravastatin auf koronare Ereignisse nach Myokardinfarkt bei Patienten mit durchschnittlichen Cholesterinspiegeln. *N Engl J Med*, 1996; 335:1001-1009
141. Barrett-Connor E, Grady D.: Hormone replacement therapy, heart disease, and other considerations. *Annu Rev Public Health* 1998; 189:55-72
142. www.gbe-bund.de: Sterbefälle (absolut, Sterbeziffer, Ränge, Anteile) für die 10/20/50/100 häufigsten Todesursachen (ab 1998). Gliederungsmerkmale: Jahre, Region, Alter, Geschlecht, ICD-10
143. Murray CJL, Lopez AD: Mortality by Cause for Eight Regions of the World - Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349(9061):1269-76
144. Rothwell P, Buchan A, Johnston C: Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurology* 2005; 5:323–331
145. Kolominsky-Rabas PL, Sarti C, Heuschmann PU, et al.: A prospective community-based study of stroke in Germany – The Erlangen Stroke Projekt (ESPro). *Stroke*, 1998; 29:2501-2506
146. Wolf PA, Cobb JL, D’Agostino RB: Epidemiology of stroke. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. New York: Churchill Livingstone, 1992:3-27
147. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R - Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality - a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9349):1903-13
148. Chalmers J et al. for the WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee: Guidelines for Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999, 17:151-85

149. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P: Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events - a systematic review. *Stroke* 2003; 34:2741-2748
150. Wahle K (2005): Vortrag über die SPAR-1-Studie des Institutes für Praxisforschung (PRAFO) im Deutschen Hausärzteverband: Screening von Bluthochdruck-Patienten auf erhöhtes Apoplexie-Risiko. Manuskript der Zeno-Veranstaltung in Würzburg: Risikostratifizierte Hypertonie-Therapie als Basis der Schlaganfallprävention. Heidelberg
151. Zakopoulos N: Clinical Methods and Pathophysiology. Assessment of blood pressure control in hypertensive stroke survivors: an ambulatory blood pressure monitoring study. *Blood Pressure Monitoring*, 2006; 11(5):235-241
152. Goldstein LB, Adams R, Becker K, Furberg CD, Gorelick PB, Hademenos G, Hill M, Howard G, Howard VJ, Jacobs B, Levine SR, Mosca L, Sacco RL, Sherman DG, Wolf PA, del Zoppo GJ: Primary prevention of ischemic stroke - A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2001; 32:280-299
153. Iso H, Date C, Yamamoto A, et al.: Smoking cessation and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the JACC Study. *Am J Epidemiol* 2005; 161:170– 179
154. Heuschmann PU, Heidrich J, Wellmann J, et al.: Stroke mortality and morbidity attributable to passive smoking in Germany. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14:793– 795
155. Keil U, Becher H, Heidrich J, et al.: Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität in Deutschland. Heidelberg, 2006; 20-59
156. Myint PK, Luben RN, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw KT: Combined effect of health behaviours and risk of first ever stroke in 20 040 men and women over 11 years' follow-up in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer (EPIC Norfolk) - prospective population study. *BMJ* 2009; 338:b349
157. Mankovsky BN, Ziegler D: Stroke in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*, 2004; 20:268-287
158. Hamidon BB, Raymond AA: The impact of diabetes mellitus on in-hospital stroke mortality. *J Postgrad Med*, 2003; 49:307-310
159. Nader A, Silliman S: Diabetes mellitus and stroke. *Northeast Florida Medicine Journal*, 2005; 56:17-22

-
160. Sander D, Sander K: Schlaganfall-Primärprävention bei Diabetespatienten. *Diabetologe*, 2009; 5:611-619
 161. Kothari V, Stevens RJ, Adler AI, Stratton IM, Manley SE, Neil HA, Holman RR, for the UK Prospective Diabetes Study Group: Risk of stroke in type 2 diabetes estimated by the UK Prospective Study Risk Engine. *Stroke*, 2002; 33:1776-1781
 162. Alter M, Lai SM, Friday G, Singh V, Kumar VM, Sobel E: Stroke recurrence in diabetics. Does control of blood glucose reduce risk? *Stroke*, 1997; 28:1153-1157
 163. Turner R, Cull C, Frighi V, et al.: Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus - progressive requirement for multiple therapies. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *J Am Med Ass*, 1999; 281:2005-2012
 164. diabetesDE (Hrsg.): Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2010. Mainz: Kirchheim, 2009
 165. Wannamethee SG, Shaper AG, Ebrahim S: HDL-Cholesterol, total cholesterol and the risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke*, 2000; 31:1882-1888
 166. Dagues N, Nieuwlaat R, Vardas PE, Andresen D, Lévy S, Cobbe S, Kremastinos DT, Breithardt G, Cokkinos DV, Crijns HJ: Gender-related differences in presentation, treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe: a report from the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49(5):572-7
 167. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al.: Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med*, 2002; 162:2557-2562
 168. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al.: Influence of weight reduction on blood pressure - a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 2003; 42:878-884
 169. Lee C, Folsom A, Blair S.: Physical activity and stroke risk - A meta-analysis. *Stroke*, 2003; 34:2475-2481
 170. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart
 171. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A, et al.: The ACCESS Study - evaluation of acute candesartan cilexetil therapy in stroke survivors. *Stroke*, 2003; 34:1699-1703

172. Fowkes, FGR et al.: Aspirin for prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index: A randomized controlled trial. *JAMA*, 2010; 303:841
173. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration: Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease - collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *The Lancet*, 2009; 373:1849-1860
174. Born G, Patrono C: Antiplatelet drugs. *Br J Pharmacol*, 2006; 147(Suppl 1):S. 241-251
175. Diener HC, Ringleb PA, Savi P: Clopidogrel for secondary prevention of stroke. *Expert Opin Pharmacother*, 2005; 6:755-764
176. Diener HC et al.: Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen Schlaganfallgesellschaft zur Primär- und Sekundärprävention des Schlaganfalls. *Akt Neurol*, 2007; 34:8-12
177. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. *Lancet*, 1996; 348:1329-1339
178. Wahlgren et al.: Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST) - an observational study. *Lancet*. 2007 Jan 27; 369(9558):275-82
179. Bluhmki E, Chamorro A, Dávalos A, Machnig T, Sauce C, Wahlgren N, Wardlaw J, Hacke W: Stroke treatment with alteplase given 3.0-4.5 h after onset of acute ischaemic stroke (ECASS III) - additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2009 Dec; 8(12):1074-5
180. Wardlaw JM, del Zoppo G, Yamaguchi T, Berge E: Thrombolysis for acute ischaemic stroke. 2004; 35:2914
181. Weltermann B, Rogalewski A, Homann J et al.: Wissen über Schlaganfall in der deutschen Bevölkerung. *Dtsch Med Wschr*, 2000; 125:416-420
182. Kolominsky-Rabas PL, Heuschmann PU: Incidence, Etiology and Long-Term Prognosis of Stroke. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie* 2002; 70:657-62
183. Kompetenznetz Schlaganfall Charité: Das Projekt Z1b "Berliner-Akuter-Schlaganfall-Studie-BASS" deckt entscheidende Faktoren auf, die die Versorgung von Schlaganfallpatienten verzögern. 2005; <http://www.kompetenznetz-schlaganfall.de/>
184. Salieri A: Totenliste für Wien vom 7. Mai 1825; *Wiener Zeitung*, 14.05.1825

185. Diehm C, Trampisch HJ: Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) - Deutsche Gesellschaft für Angiologie. 2009; S.12
186. Diehm C, Kareem S, Lawall H: Epidemiology of peripheral arterial disease. 2004; VASA 33:183-189
187. Erbel R, Möhlenkamp S, Lehmann N et al. Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Zeichen subklinischer Atherosklerose: Daten der bevölkerungsbezogenen Heinz Nixdorf Recall Studie. Dtsch Ärztebl 2008; 105(1-2):1-8
188. Creutzig A: Krankheiten der Gefäße. In: Classen M, Diehl V, Kochsiek K (Hrsg): Innere Medizin. Urban & Fischer, 2004; S.383-397
189. Higgins JP, Higgins JA: Epidemiologie of peripheral arterial disease in women. 2003; J Epidemiol 13:1-14
190. Heimig Th: Zur angiologischen Versorgung geriatrischer Patienten. 1998; VASA Suppl. 53:15-20
191. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR et al.: High prevalence of peripheral arterial disease and comorbidity in 6880 primary care patients - crosssectional study. 2004; Atherosclerosis 172:95-105
192. Baron YM, Galea R, Brincat M: Carotid artery wall changes in the estrogen-treated and – untreated postmenopausal woman. 1998; Obstet Gynecol 91:982-986
193. Westendrop I, in't Veld B, Grobbee D, Pols H, Meijer W, Hofman A, Witteman J: Hormone Replacement Therapy and Peripheral Arterial Disease - The Rotterdam Study. 2000; Arch Intern Med 160:2498-2502
194. Aloysio D, Gambacciani M, Meschia M, Pansini F, Modena AB: The effect of menopause on blood lipid and lipoprotein levels. 1999; Atherosclerosis 147:147-153
195. Cetin C, Baumgartner I: Die pAVK. Schweiz Med Forum; 2004, (4):216-223
196. Ouriel K: Peripheral arterial disease. 2001, Lancet 358:1257-64
197. Diehm C, Trampisch HJ, Lange S, von Stritzky B, Darius H, Haberl R, Oittrow D, Tepohl G, Allenberg J: Hohe 1-Jahres-Mortalität bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Für die ABI-Studie. 2004, 4 (8) 23-28
198. Wikipedia – Definition Arm- Knöchel- Index;
<http://de.wikipedia.org/wiki/Kn%C3%B6chel-Arm-Index>

-
199. Widmer LK, Stählin HB, Nissen C, da Silva (Hrsg.): Venen-, Arterienkrankheiten, koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen, Basler Studie. Huber, Bern, 1981
 200. Diehm C, Heidrich H, Schulte KL, Spengel FA, Theis W: DGA-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der AVK der Becken-Beinarterien. 2001, VASA 30 (Suppl.57):5-19
 201. Whyman MR, Fowkes FG, Kerracher EM et al.: Is intermittent claudication improved by percutaneous transluminal angioplasty? A randomised controlled trial. 1997, J Vasc Surg 26:551-557
 202. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D: Intermittent claudication - Incidence in the Framingham study. 1970, Circulation 41:875-883
 203. Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL, Buller HR, Prins MH: Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. 2004; J Vasc Surg 40(6):1158-65
 204. Belch J, MacCuish A, Campbell I, Cobbe S, Taylor R, Prescott R, et al.: The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial - factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. BMJ, 2008; 337:a1840
 205. Podhaisky H, Hänsgen K, Taute BM: Therapie der peripheren AVK beim älteren Menschen in der Allgemeinpraxis. 2000, Medizin im Bild Suppl Therapie aktuell Geriatrie:6-9
 206. Stangl V, Baumann G, Stangl K: Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Frauen. 2003, Dtsch Med Wochenschr 128:1659-1664
 207. Rabia K, Khoo EM: Prevalence of Peripheral Arterial Disease in Patients with Diabetes Mellitus in a Primary Care Setting. Medical Journal of Malaysia 2007; 62(2):130-3
 208. Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJM, Holman RR - UKPDS: Hyperglycemia and Other Potentially Modifiable Risk Factors for Peripheral Vascular Disease in Type 2 Diabetes. 2002; Diabetes Care 25(5):894-9
 209. HbA1c-Wert - Definition Wikipedia;
<http://de.wikipedia.org/wiki/HbA1c>

210. Schumm-Draeger PM: Haben Frauen ein signifikant erhöhtes Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen bei Adipositas, metabolischem Syndrom und Typ 2 Diabetes mellitus?
<http://www.aerztinnenbund.de/Haben-Frauen-ein-signifikant-erhoehtes-Risiko-fuer.1221.0.2.html>
211. Volkmann S: Geschlechtsspezifische Unterschiede in Manifestation und Verlauf der arteriellen Verschlusskrankheit. 2006, Halle (Saale), (Abstract)
212. Foster RH, Balfour JA: Estradiol and dydrogesterone. A review of their combined use as hormone replacement therapy in postmenopausal women. *Drugs Aging* 1997; 11(4):309-32
213. Hirsch AT et al: ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47:1239-1312
214. Steg, PG et al.: One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*, 2007; 297:1197-1206
215. Kouris M: Die periphere arterielle Verschlusskrankheit im höheren Lebensalter. Halle-Wittenberg 2008; S.25
216. Hertzner NR: The natural history of peripheral vascular disease - Implications for its management. 1999 *Circulation* 83:12-19
217. Antithrombotic Trialists' Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Br Med J*, 2002; 524:71-86
218. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR: Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. 2001; *JAMA* 286(11):1317-24
219. Catalano M, Born G, Peto R - for the Critical Leg Ischaemia Prevention Study (CLIPS) Group: Prevention of serious vascular events by aspirin amongst patients with peripheral arterial disease: randomized, double-blind trial. *J Intern Med*, 2007; 261:276-84
220. Berger JS, Krantz MJ, Kittelson JM, Hiatt WR: Aspirin for the prevention of cardiovascular events in patients with peripheral artery disease - a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*, 2009; 301(18):1909-19

-
221. Feringa HH, van Waning VH, Bax JJ, Elhendy A, Boersma E, Schouten O, Galal W, Vidakovic RV, Tangelder MJ, Poldermans D: Cardioprotective medication is associated with improved survival in patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 47(6):1182-7
 222. Huppert P, Adili F, Bauersachs R: S3-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). 2010, Hessisches Ärzteblatt 02/10:S.87
 223. Gerhard M, Baum P, Raby KE: Peripheral arterial-vascular disease in women: prevalence, prognosis, and treatment. *Cardiology*, 1995; 86(4):349-55
 224. Diehm C, Darius H, Pittrow D, Allenberg J. Der Knöchel-Arm-Index: ein wegweisender Risikomarker für die hausärztliche Praxis. *Dt Ärzteblatt*, 2005; 102(34):A2310-3
 225. Artikel Ärzte Zeitung - Autor unbekannt: ABI-Bestimmung kann auch IGeL sein. *Ärzte Zeitung*, 18.12.2009
 226. Definition Individuelle Gesundheitsleistung - Wikipedia;
http://de.wikipedia.org/wiki/Individuelle_Gesundheitsleistung
 227. Häring H-U, Joost H-G, Laube H, Matthaei S, Meissner H-P, Panten U, Schernthaner G: Antihyperglykämische Therapie des Diabetes mellitus Typ 2. Evidenzbasierte Leitlinie DDG. *Diab Stoffw* 2003; 12 Suppl 2:13-31
 228. Zeyfang A, Hader C et al.: Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Alter. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG). *Diabetes und Stoffwechsel* 2004; 13:34
 229. Kerner W, Brückel J, Böhm BO: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Leitlinie DDG (Deutsche Diabetes Gesellschaft) – Aktualisierung 10/2004; S.1
 230. Hauner H, Köster I, Schubert I: Trends in der Prävalenz und ambulanten Versorgung von Menschen mit Diabetes mellitus - Eine Analyse der Versichertenstichprobe AOK Hessen/KV Hessen im Zeitraum von 1998 bis 2004. *Dtsch Arztebl* 2007; 104:2799-2805
 231. King H, Aubert RE, Herman WH: Global burden of diabetes, 1995–2025. *Diabetes Care* 1998; 21(9):1414-31
 232. BGS 98: Prävalenz des Diabetes mellitus nach Altersgruppen für die 18- bis 79-Jährigen. *Gesundheit in Deutschland*, 2006

-
233. Ergebnisse des Mikrozensus: Gesundheit & Konsum medizinischer Leistungen 1999. Statistik Austria, Wien 2002
234. Thefeld W: Prävalenz des Diabetes mellitus in der wachsenden Bevölkerung Deutschlands. 1999; Gesundheitswesen 61, Sonderheft 2:85-89
235. doccheck: Definition gestörte Glukosetoleranz;
http://flexikon.doccheck.com/Gest%C3%B6rte_Glukosetoleranz?q=gestörte_glukosetoleranz
236. Göbl CS, Handisurya A, Kautzky-Willer A: Geschlechterspezifische Aspekte bei Prä-Diabetes und Diabetes mellitus Typ 2. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2009; 2 (4), 16-20
237. Williams JW, Zimmet PZ, Shaw JE, de Courten MP, Cameron AJ, Chitson P, Tuomilehto J, Alberti KG: Gender differences in the prevalence of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance in Mauritius. Does sex matter? Diabet Med 2003; 20(11):915-20
238. Leitlinie Deutsche Diabetes Gesellschaft: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Aktualisierung 10/2004; S.5-6
239. Li-nong JI et al: Impact of newly recommended HbA1c-based diabetes diagnostic criteria on the prevalence of diabetes and high risk individual in clinical and community population in China. Chinese Medical Journal, 2010; 123 (8):1103-1104
240. Carson AP et al.: Comparison of A1C and fasting glucose criteria to diagnose diabetes among U.S. adults. Diabetes Care, 2010; 33:95-7
241. Roper NA Bilous, RW, Kelly WF, Unwin NC, Connolly VM: Excess mortality in a population with diabetes and the impact of material deprivation: longitudinal, population based study. BMJ 2001; 322(7299):1389-93
242. WHO (World Health Organisation) Health System: The global burden of disease: 2004 update. 2008; Part 2:10
243. Rosner-Preis S, Pencina MJ, Hwang SJ, D'Agostino RB, Savage PJ, Levy D, Fox CS: Trends in cardiovascular disease risk factors in individuals with and without Diabetes mellitus in the Framingham Heart Study. Circulation, 2009; 120:212-220
244. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T: The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. 2007; Summary p:8-10
245. Bray GA: Medical consequences of obesity. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(6):2583-2589

-
246. Ding EL, Song Y, Malik VS, Liu S: Sex differences of endogenous sex hormones and risk of type 2 diabetes - a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2006; 295(11):1288-99
 247. Simpson ER, Misso M, Hewitt K, Hill A, Boon W, Jones M, Kovacic A, Zhou J, Clyne C: Estrogen – the good, the bad, and the unexpected. *Endocr Rev* 2005; 26 (3): 322-330
 248. Le May C, Chu K, Hu M, Ortega CS, Simpson ER, Korach KS, Tsai MJ, Mauvais-Jarvis F: Estrogens protect pancreatic β -cells from apoptosis and prevent insulin-deficient diabetes mellitus in mice. *Proc Natl Acad Sci* 2006; 103(24):9232-7
 249. Pedersen SB, Kristensen K, Hermann PA, Katzenellenbogen JA, Richelsen B: Estrogen controls lipolysis by up-regulating alpha2A-adrenergic receptors directly in human adipose tissue through the estrogen receptor alpha. Implications for the female fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(4):1869-78
 250. Fasshauer M, Paschke R: Regulation of adipocytokines and insulin resistance. *Diabetologia* 2003; 46:1594-1603
 251. Cludvik B: Viszerale Adipositas, Adipokine und Diabetes. *Diabetes Forum* 02/08
 252. Spranger J, Kroke A, Mohlig M et al.: Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *Lancet* 2003; 361:226-228
 253. Hotta K, Funahashi T, Arita Y et al.: Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1595-1599
 254. Hu E, Liang P, Spiegelman BM: AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem* 1996; 271:10697-10703
 255. Milan G, Granzotto M, Scarda A et al.: Resistin and adiponectin expression in visceral fat of obese rats - effect of weight loss. *Obes Res* 2002; 10(11):1095-1103
 256. Schwarz PEH, Schwarz J, Bornstein SR, Schulze J: Diabetes prevention – from physiology to implementation. *Horm Metab Res* 2006; 38:460-464
 257. Expert Panel on detection and treatment of elevated cholesterol: Executive summary of the 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). *JAMA* 2001; 285(19):2486-97

-
258. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M: Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1998; 339(4):229-234
 259. Janka HU, Standl E: Herzkrankheiten. In: Mehnert H, Standl E, Usadel KH, Häring HU: Diabetologie in Klinik und Praxis. Thieme Verlag, 2003; S.450
 260. Kanters SD, Banga JD, Stolk RP, Algra A: Incidence and determinants of mortality and cardiovascular events in diabetes mellitus: a meta-analysis. *Vasc Med* 1999; 4(2):67-75
 261. Becker A, Bos G, de Vegt F, Kostense PJ, Dekker JM, Nijpels G et al.: Cardiovascular events in type 2 diabetes - comparison with nondiabetic individuals without and with prior cardiovascular disease. 10-year follow-up of the Hoorn Study. *Eur Heart J* 2003; 24:1406-1413
 262. Löwel H, Stieber J, Koenig W, Thorand B, Hörmann A, Gostomzyk J, Keil U: Das Diabetes-bedingte Herzinfarkttrisiko in einer süddeutschen Bevölkerung - Ergebnisse der MONICA-Augsburg-Studien 1985–1994. *Diab Stoffw* 1999; 8:11-21
 263. Pilote L et al.: A comprehensive view of sex-specific issues related to cardiovascular disease. *CMAJ* 2007; 176(9):1310
 264. Löwel H, Meisinger C, Heier M, Hörmann A, Kuch B, Gostomzyk J, Koenig W: Geschlechtsspezifische Trends von plötzlichem Herztod und akutem Herzinfarkt - Ergebnisse des bevölkerungsbasierten KORA / MONICA Augsburg Herzinfarkt-Registers 1985 – 1998. *DMW* 2002
 265. Franco OH, Steyerberg EW, Hu FB, Mackenbach J, Nusselder W: Associations of Diabetes Mellitus with total life expectancy and life expectancy with and without cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2007; 167(11):1145-51
 266. Koivisto VA, Stevens LK, Mattock M, Ebeling P, Muggeo M, Stephenson J, et al.: Cardiovascular disease and its risk factors in IDDM in Europe. EURODIAB IDDM Complications Study Group. *Diabetes Care* 1996; 19(7):689-697
 267. Balkau B, Eschwege E, Tichet J, Marre M: Proposed criteria for the diagnosis of diabetes - evidence from a French epidemiological study (D.E.S.I.R.). *Diabetes Metab* 1997; 23(5):428-34

-
268. Löwel H, Koenig W, Engel S, Hormann A, Keil U (2000): The impact of diabetes mellitus on survival after myocardial infarction: can it be modified by drug treatment? Results of a populationbased myocardial infarction register follow-up study, in: *Diabetologia*, 43: 218–226
269. Rodriguez BL, D’Agostino R, Abbott RD u.a. (2002).: Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study: a comparison of incidence and risk factor effects, in: *Stroke* 33: 230–236
270. Tuomilehto J et al.: Ten-Year Trends in Stroke Incidence and Mortality in the FINMONICA Stroke Study. *Stroke* 1996; 27:825-832
271. Schultz CJ, Konopelska-Bahu T, Dalton RN, Carroll TA, Stratton I, Gale EA, Neil A, Dunger DB: Microalbuminuria prevalence varies with age, sex, and puberty in children with type 1 diabetes followed from diagnosis in a longitudinal study. Oxford Regional Prospective Study Group. *Diabetes Care* 1999; 22(3):495-502
272. Silbiger S, Neugarten J: Gender and human chronic renal disease. *Gend Med* 2008; 5 Suppl A:S3-S10
273. Cherney DZ, Sochett EB, Miller JA: Gender differences in renal responses to hyperglycemia and angiotensin-converting enzyme inhibition in diabetes. *Kidney Int* 2005; 68:1722-1728
274. Monti MC, Lonsdale JT, Montomoli C, Montross R, Schlag E, Greenberg DA: Familial risk factors for microvascular complications and differential male-female risk in a large cohort of American families with type 1 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(12):4650-5
275. Roy MS, Klein R, O’Colmain BJ, Klein BE, Moss SE, Kempen JH: The prevalence of diabetic retinopathy among adult type 1 diabetic persons in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122(4):546-51
276. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H.: Effects of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 1997; 145(2):103-9
277. Weitzman M, Cook S, Auinger P et al.: Tobacco smoke exposure is associated with the metabolic syndrome in adolescents. *Circulation* 2005; 112:862-869
278. Patja K, Jousilahti P, Hu G et al.: Effects of smoking, obesity and physical activity on the risk of type 2 diabetes in middle-aged Finnish men and women. *J Intern Med* 2005; 258:356-362

-
279. Glaeske G, Janhsen K et al: GEK-Arzneimittel-Report 2006 - Auswertungsergebnisse der GEK-Arzneimitteldaten aus den Jahren 2004-2005. Bremen, Schwäbisch Gmünd; 2006, Schriftenreihe zur Gesundheitsanalyse, Band 44:151-178
280. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 39. *BMJ* 1998; 317(7160):713-20
281. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. UKPDS 33. *Lancet* 1998; 352:837-853
282. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. UKPDS 34. *Lancet* 1998; 352:854-865
283. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM, for Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *N Engl J Med* 2002; 346(6):393-403
284. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M, for the Finnish Diabetes Prevention Study Group: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 2001; 344(18):1343-50
285. Pan XR, Li GW, Hu YH, et al.: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20(4):537-44
286. Liebl A et al.: Costs of type 2 diabetes in Germany. Results of the CODE-2 study. *Dtsch Med Wochenschr* 18, 2001; 126(20):585-589
287. Vogt S, Honecker P: Frauen werden bei Diabetes schlechter behandelt als Männer - Studie mit fast 45.000 Patientinnen und Patienten. Universität Köln 2008; <http://www.uni-protokolle.de/nachrichten/id/153994/>
288. Bagust A, Evans M, Beale S, Home PD, Perry AS, Stewart M: A model of long-term metabolic progression of type 2 diabetes mellitus for evaluating treatment strategies. *Pharmacoeconomics*. 2006; 24 (Suppl 1):5-19

-
289. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR: Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and metaanalysis. *BMJ*, 2003; 326:1423
 290. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators: Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment - prospective meta-analysis of data from 90056 participants in randomised trials of statins. *Lancet*, 2005; 366:1267-78
 291. Genser B, März W: Low density lipoprotein cholesterol, statins and cardiovascular events - a meta-analysis. *Clin Res Cardiol*, 2006; 95:1-12
 292. Eber B, Pichler M, Toplak H, Pfeiffer KP für das ACT-Board: Das ACT-Projekt – LDL Zielwerte von 6014 KHK-Patienten. *J Kardiol*, 2006; 13:206
 293. Wikipedia: Definition Hyperlipoproteinämie;
<http://de.wikipedia.org/wiki/Hyperlipoprotein%C3%A4mie>
 294. Thefeld W: Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* (2000) 43(6):415-423
 295. Ruof J et al: Lipid-lowering medication for secondary prevention of coronary heart disease in a German outpatient population: the gap between treatment guidelines and real life treatment patterns. *Prev. Med.*, 2002; 35:48-53
 296. Weinzierl S et al: Patienten im Durchschnitt unterversorgt. *Pharm. Ztg.*, 2003; 148:3208-3214
 297. Schöffski O: *Diffusion of Medicines in Europe*. 2002; Eigenverlag, S.26-27
 298. Baigent C, Keech A, Kearney PM et al: Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90.056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*, 2005; 366:1267-1278
 299. Melchert H-U, Görsch B, Thierfelder W: Schilddrüsenhormone und Schilddrüsenmedikamente bei Probanden in den Nationalen Gesundheitssurveys. *RKI* 2002; S.9-17
 300. Hotze A: Überfunktion (Hyperthyreose);
http://www.schilddruesenpraxis.de/lex_formhyper.shtml
 301. Körber C: Heißer Schilddrüsenknoten (funktionelle Schilddrüsenautonomie). *Nuklearmedizinische Praxis Fulda*; <http://www.medizin-netz.de/umfassende-berichte/heisser-schilddruesenknoten-funktionelle-schilddruesenautonomie/>

-
302. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin:
Jodanreicherung von Lebensmitteln in Deutschland Stellungnahme des BgVV
vom 5. Dezember 2001, S.2;
http://www.bfr.bund.de/cm/208/jodanreicherung_von_lebensmitteln_in_deutschland.pdf
303. Hampel R, Bennöhr G, Gordalla A, Below H: Jodidurie bei Erwachsenen in
Deutschland 2005 im WHO-Zielbereich. *Med Klin* 2009; 104(6):425-8
304. WHO, Department of Nutrition: Degree of Public Health Significance of Iodine
Nutrition Based on Median Urinary Iodine. Online im Internet, 2004. URL:
http://www3.who.int/whosis/mn/mn_iodine/summary/severity_color.gif
305. The European Nutrition and Health Report 2004, (Hrs. I. Elmadfa, E.
Weichselbaum), *Forum of Nutrition* Vol. 58, Karger Verlag Basel 2005
306. ICCIDD: Iodine Nutrition in West/Central Europe. 2004;
http://indorgs.virginia.edu/iccidd/mi/regions/west_central_europe_map.htm
307. Saito I, Saruta T: Hypertension in thyroid disorders. *Endocrine Hypertension*,
1994; 23:379–86
308. Fommei E, Iervasi G: The role of thyroid hormone in blood pressure
homeostasis: evidence from short-term hypothyroidism in humans. *J Clin
Endocrinol Metab*, 2002; 87:1996–2000
309. Klein I, Ojamaa K: Thyroid hormone and blood pressure regulation. Raven
Press, 1995; 2247-62
310. Hak AE, Pols HAP, Visser TJ, Drexhage HA, Hofman A, Witteman JCM:
Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and
myocardial infarction in elderly women - The Rotterdam Study. *Ann Intern
Med*, 2000; 132:270-8
311. Klein I, Ojamaa K: Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J
Med* 2001; 344(7):501-9
312. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, Goette A,
Lewalter T, Ravens U, Meinertz T, Breithardt G, Steinbeck G: The Registry of
the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics
and initial management. *Europace*, 2009; 11(4):423-434
313. Nakazava HK, Sakurai K, Hamada N, Momotani N, Ito K: Management of atrial
fibrillation in the post-thyrotoxic state. *Am J Med*, 1982; 72:903-906

-
314. Cadarette S, McIsaac W, Hawker G, et al. The validity of decision rules for selecting women with primary osteoporosis for bone mineral density testing. *Osteoporos Int.* 2004;15(5):361–366
 315. Nguyen TV, Center JR, Pocock NA, Eisman JA: Limited utility of clinical indices for the prediction of symptomatic fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporos Int*, 2004; 15(1):49-55
 316. Harada S-I, Rodan GA: Control of osteoblast function and regulation of bone mass. *Nature*, 2003; 423:349-355
 317. Felsenberg D, Wieland E, Hammermeister C, Armbrecht G, Gowin W, Raspe H: Prävalenz der vertebrealen Wirbelkörperdeformationen bei Frauen und Männern in Deutschland. 1998, *Medizinische Klinik*; 93:31-4
 318. Leitlinien Osteologie – Empfehlungen des Dachverbandes Osteologie (DVO): Erläuterungen zur DVO Leitlinie 2009; S. 6
 319. Hasserijs R, Redlund-Johnhell I, Mellstrom D, Johansson C, Johnell O, Nilsson DE: Vertebral deformation in urban Swedish men and women – Prevalence based on 797 subjects. *Acta Orthop Scand*, 2001; 72(3):273-8
 320. Huuskonen J, Kroger H, Arnala I, Alhava E: Characteristics of male hip fracture patients. *Ann Chir Gynaecol* 1999; 88:48-53
 321. Wehren LE, Hawkes WG, Orwig DL et al: Gender differences in mortality after hip fracture: the role of infection. *J Bone Miner Res* 2003; 18:2231-2237
 322. Meisinger C, Wildner M, Stieber J, Heier M, Sangha O, Döring A: Epidemiologie der Extremitätenfrakturen. Ergebnisse des MONICA-Surveys 1994/1995 in der Region Augsburg. *Orthopäde*, 2002; 31:92-99
 323. Wildner M, Sangha O, Clark DE, Döring A, Manstetten A: Independent living after fractures in the elderly. *Osteoporos Int* 2002; 13:579-585
 324. Boonen S, Autier P, Barette M, Vanderschueren D, Lips P, Haentjens P: Functional outcome and quality of life following hip fracture in elderly women: A prospective controlled study. *Osteoporos Int* 2003; 15:87-94
 325. Oleksik A, Lips P, Dawson A, Minshall ME, Shen W, Cooper C, Kanis J: Health related quality of life in postmenopausal women with low BMD with or without prevalent vertebral fractures. *J Bone Miner Res*, 2000; 15:1384-1392
 326. Crans GG, Silverman SL, Genant HK, Glass EV, Krege JH: Association of severe vertebral fractures by teriparatide. *Arthritis Rheum*, 2004; 50:4028-4034
 327. Jeschke D, Zeilberger K: Altern und körperliche Aktivität. 2004, *Dtsch Arztebl* 101:652-660

-
328. Dachverband Osteologie e. V.: DVO-Leitlinie 2009 zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose im Erwachsenenalter. Schattauer 2009; S.304-324
329. Kanis JA et al. - Report of a WHO Study Group: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. World Health Organ Tech Rep Ser 1994; 843:1-129
330. Freyschmidt J: Skeletterkrankungen. Klinisch-radiologische Differenzialdiagnose. 3. Auflage; Springer-Verlag 2007; S.214
331. Kudlacek S, Schneider B, Peterlik M, Leb G, Klaushofer K, Weber K, Woloszczuk W, Willvonseder R; Austrian Study Group on Normative Values of Bone Metabolism: Normative data of bone mineral density in an unselected adult Austrian population. Eur J Clin Invest. 2003; 33(4):332-9
332. Warming L, Hassager C, Christiansen C: Changes in bone mineral density with age in men and women - A longitudinal study. Osteoporos Int, 2002; 13: 105-112
333. Glüer CC, Estell R, Reid DM, Felsenberg D, Roux C, Barkmann R, Timm W, Blenk T, Armbrecht G: Association of five quantitative ultrasound devices and bone densitometry with osteoporotic vertebral fractures in a population-based sample - the OPUS Study. J Bone Miner Res. 2005; 20(3):536-8
334. Häussler B et al.: Epidemiology, treatment and costs of osteoporosis in Germany – the Bone EVA-Study. Osteoporos Int, 2007; 18(1):77-84
335. Mikosch P: Genderspezifische Aspekte bei Osteoporose - Pathophysiologie. Universimed, 09/09
336. Fitzpatrick LA: Secondary causes of osteoporosis. Mayo Clin Proc, 2002; 77(5):453-68
337. Jakob F: Primäre und sekundäre Osteoporose. Internist, 2005; 46:24-30
338. doccheck: Definition sekundäre Osteoporose;
http://flexikon.doccheck.com/Sekund%C3%A4re_Osteoporose
339. Danielson ME, Cauley JA, Baker CE, Newman AB, Dorman JS, Towers JD, Kuller LH: Familial resemblance of bone mineral density (BMD) and calcaneal ultrasound attenuation - The BMD in mothers and daughters study. J Bone Miner Res, 1999; 14:102-110
340. Obermayer-Pietsch B: BMD in 350 pre and menopausal daughters of mothers ± osteoporosis. Acta Med Austriaca, 2000; 27:L18-22

341. Kannus P, Palvanen M, Kaprio J, Parkkari J, Koskenvuo M: Genetic factors and osteoporotic fracture in elderly people - prospective 25 year follow up of a nationwide cohort of elderly Finnish twins. *BMJ*, 1999; 319:1334
342. Nakamura T, Imai Y, Matsumoto T, Sato S, Takeuchi K, Igarashi K, Harada Y, Azuma Y, Krust A, Yamamoto Y, Nishina H, Takeda S, Takayanagi H, Metzger D, Kanno J, Takaoka K, Martin TJ, Chambon P, Kato S: Estrogen prevents bone loss via estrogen receptor alpha and induction of Fas ligand in osteoclasts. *Cell.*, 2007; 130(5):811-23
343. Hofbauer LC, Khosla S, Dunstan CR, Lacey DL, Boyle WJ, Riggs BL: The roles of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in the paracrine regulation of bone resorption. *J Bone Miner Res*, 2000; 15(1):2-12
344. Löffler G, Heinrich C, Petrides E: *Biochemie und Pathobiochemie des Skelettsystems*. Springer-Verlag, 8. Auflage; S.745
345. Charpulat RD, Garnerio P, Sornay-Rendu E, Arlot ME, Claustrat B, Delmas PD: Longitudinal study of bone loss in pre- and perimenopausal women - evidence for bone loss in perimenopausal women. 2000, *Osteoporos Int* 11(6):493-498
346. Seifert-Klauss V, Körner Ch, Rattenhuber J, Luppä P, Kiechle M: Besteht ein Zusammenhang zwischen Knochenstoffwechsel und Ovulationsgeschehen? *Speculum* 2005, Heft 1/05:46
347. The Writing Group for the PEPI Trial: Effects of hormone therapy on bone mineral density. Results from the Postmenopausal Estrogen / Progestin Interventions (PEPI) trial. *JAMA*, 1996; 276(17):1430-1432
348. Komulainen M, Kröger H, Tuppurainen MT, et al.: Prevention of femoral and lumbar bone loss with hormone replacement therapy and vitamin D3 in early postmenopausal women - a population-based 5-year randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab*, 1999; 84:546-552
349. Wells G, Tugwell P, Shea B, Guyatt G, Peterson J, Zytaruk N, Robinson V, Henry D, O'Connell D, Cranney A - Osteoporosis Methodology Group and the Osteoporosis Research Advisory Group: Meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev*, 2002; 23(4):529-39
350. Farqhar CM, Marjoribanks J, Lethaby A, Lamberts Q, Suckling JA: Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005; (3):CD004143

-
351. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*, 2002; 288(3):321-33
 352. Rossouw JE, Prentice RL et al.: Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA*, 2007; 297(13):1465-77
 353. Hsia J, Langer RD et al. for the Women's Health Initiative Investigators: Conjugated equine estrogens and coronary heart disease: the Women's Health Initiative. *Arch Intern Med*, 2006; 166:357-65
 354. Canonico M, Plu-Bureau G et al.: Hormone therapy and venous thromboembolism among postmenopausal women. *Circulation*, 2007; 115:840-5
 355. Renz H, Hrsg: Integrative klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin. Pathophysiologie, Pathobiochemie, Hämatologie. de Gruyter-Verlag, 2003; S.542-3
 356. Börjesson A, Lagerquist M, Liu C, Shao R, Windahl S, Karlsson C, Sjögren K, Movérare-Skrtic S, Antal M, Krust A, Mohan S, Chambon P, Sävendahl L, Ohlsson C: The role of estrogen receptor-alpha in growth plate cartilage for longitudinal bone growth. *J Bone Miner Res*, 2010
 357. Anderson F, Francis R, Peaston R, Wastell H: Androgen therapy in eugonadal men with osteoporosis – effects of 6 months on markers of bone formation and resorption. *J Bone Miner Res*, 1997; 12:472-478
 358. Dachverband Osteoporose: DVO-Leitlinie zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei Frauen ab der Menopause, bei Männern ab dem 60. Lebensjahr. S3-Leitlinie des Dachverbands der Deutschsprachigen Wissenschaftlichen Osteologischen Gesellschaften e.V.; S.9
 359. Krall EA, Dawson-Hughes B: Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *J Bone Miner Res* 1999; 14:215-20
 360. Ward KD, Klesges RC: A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcif Tissue Int* 2001; 68:259-70
 361. Ravn P, Cizza G, Bjarnason NH, Thompson D, Daley M, Wasnich RD: Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. Early Postmenopausal Intervention Cohort (EPIC) study group. *J Bone Miner Res*, 1999; 14:1622-7

-
362. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE: Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med* 1995; 332:767-73
363. Nguyen TV, Center JR, Sambrook PN, Eisman JA: Risk factors for proximal humerus, forearm, and wrist fractures in elderly men and women: the Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study - During follow-up (1989–1996). *Am J Epidemiol* 2001; 153(6):587-95
364. WANC 01.12.10, Quelle: Radiological Society of North America (RSNA), Health & Beauty Group;
http://www.medizinauskunft.de/artikel/aktuell/2010/01_12_osteoporose.php
365. National Osteoporosis Foundation: Fast Facts on Osteoporosis. 1998
366. Orwig DL, Chan J, Magaziner J: Ratio of observed to expected deaths among men and women after hip fracture. *Orthop Clin N Am*, 2006; 37:611-22
367. Pfeilschifter J, Pientka L, Scheidt-Nave C: Osteoporose in Deutschland 2003 – Eine Bestandsaufnahme *MMW*. 2003; 145:42-43
368. Cummings SR, Melton LJ: Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002; 359:1761-1767
369. Kaptoge S, Benevolenskaya LI, Bhalla AK, Cannata JB, Boonen S, Falch JA, Felsenberg D, Finn JD, Nuti R, Hozowski K, Lorenc R, Lyritis G, Masaryk P, Naves-Diaz M, Poor G, Reid DM, Scheidt-Nave C, Stepan JJ, Todd CJ, Weber K, Woolf AD, Roy DK, Lunt M, Pye SR, O'Neill TW, Silman AJ, Reeve J: Low BMD is less predictive than reported falls for future limb fractures in women across Europe - results from The European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). 2005, *Bone*; 36:387-98
370. Davies KM, Stegman MR: Prevalence and severity of vertebral fracture: the Saunders County bone mineral study. *Osteoporos Int*, 1996; 6:160-165
371. O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman A, and the European Vertebral Osteoporosis Study Group: The prevalence of vertebral deformity in European men and women. *J Bone Miner Res*, 1996; 11:1010-1018
372. Johnell O, Kanis JA, Oden A, Serubo I, Redlund-Jonhell I, Petterson C, De Laet C, Jönsson B: Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*, 2004; 15(1):38-42
373. Alegro-Lopez J, Cordero-Gnevara J, Valdivielso JL, Fernandez-Melon J: Factors associated with mortality and functional disability after hip fracture - an inception cohort study. *Osteoporos Int*, 2005; 16(7):729-36
-

-
374. Hasserijs R, Karlsson MK, Jonsson B, Redlund-Johnell J, Johnell O: Long-term morbidity and mortality after a clinically diagnosed vertebral fracture in the elderly a-12 - and 22 year follow up of 257 patients. *Calcif Tissue Int*, 2005; 76(4):235-242
375. Gabriel SE, Tosteson ANA, Leibson CL, Crowson CS, Pond GR, Hammond CS, Melton LJ: Direct medical costs attributable to osteoporotic fractures. *Osteoporosis International* 2002; 13:323-330
376. Shea B, Wells G, Cranney A, Zytaruk N, Robinson V, Griffith L: Metaanalyses of therapies for postmenopausal osteoporosis. VII: Metaanalysis of calcium supplementation for the prevention of postmenopausal osteoporosis. *Endocr Rev*, 2002; 23:552-934
377. Trivedi DP, Doll R, Khaw KT: Effect of four monthly oral vitamin D3 (cholecalciferol) supplementation on fractures and mortality in men and women living in the community: randomised double blind controlled trial. *Br Med J*, 2003; 326:469
378. Grampp S, Dobnig H, Leb G, Willvonseder R: Leitlinien zur Anwendung densitometrischer Verfahren. *Journal für Mineralstoffwechsel*, 2001; 8 (2):50-51
379. Arbeitsausschuss „Ärztliche Behandlung“ des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen. Osteodensitometrie: Zusammenfassender Bericht des Arbeitsausschuss „Ärztliche Behandlung“ des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Beratungen des Jahres 1999 zur Bewertung der Osteodensitometrie gemäß § 135 Abs. 1 SGB V. Köln: G-BA; 2007
380. Bitsch T: *Klinikleitfaden Rheumatologie - Untersuchung, Diagnostik, Therapie, Notfall*. Jungjohann Verlagsgesellschaft: Neckarsulm, 1995; S.74-109
381. Hein G, Bolwin R, Bräuer R, Eidner T, Franke S, Oelzner P, Sprott H: Update Rheumatologie - Teil I. *Med. Klin.* 90 (4): 231-239, 1995
382. Lautenschläger J, Jendro MC, Mau W, Zeidler H: Die Bedeutung des HLA-DRB1-Gens bei der chronischen Polyarthrit. *Akt Rheumatol* 22: 1-6, 1997
383. Gräfenstein K: In: *Klinische Rheumatologie - Diagnostik, Klinik, Behandlung*. Ecomed Fachverlag Landsberg/Lech 1997:9-17
384. Zink A, Huscher D, Thiele K, Listing J, Schneider M: Die Kerndokumentation der Rheumazentren (2001). *Zeitschrift für Rheumatologie* 65(2):144-151
385. Schneider S, Schmitt G, Richter W: Prevalence and correlates of inflammatory-rheumatic disease in Germany - representative data from the First National Health Survey. *Rheumatol Int*, 2006; 27:29-38
-

-
386. Symmons DP: Epidemiology of rheumatoid arthritis: determinants of onset, persistence and outcome. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16:707-722
387. Masi A, Feigenbaum S, Chatterton R: Hormonal and pregnancy relationships to rheumatoid arthritis - Convergent effects with immunologic and microvascular systems. *Semin Arthritis Rheum* 1995; 25(1):1-27
388. Brennan P, Bankhead C, Silman A, Symmons D: Oral contraceptives and rheumatoid arthritis - results from a primary carebased incident case control study. *Semin Arthritis Rheum* 1997; 26:817-823
389. Brun JG, Nilssen S, Kvale G: Breast feeding, other reproductive factors and rheumatoid arthritis - a prospective study. *Br J Rheumatol* 1995; 34:542-546
390. Reckner - Olsson A, Skogh T, Wingren G: Comorbidity and lifestyle, reproductive factors, and environmental exposures associated with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 2001; 60:934-939
391. Hutchinson D, Shepstone L, Moots R, Lear J, Lynch M: Heavy cigarette smoking is strongly associated with rheumatoid arthritis (RA), particularly in patients without a family history of RA. *Ann Rheum Dis*, 2001 March; 60(3):223-227
392. Hutchinson D, O'Leary C, Nixon NB, Matthey DL: Serum complexes of immunoglobulin A-alpha1 proteinase inhibitor in rheumatoid arthritis - association with current cigarette smoking and disease activity. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20:387-391
393. Padyukov L, Silva C, Stolt P, Alfredsson L, Klareskog L, for the Epidemiological Investigation of Rheumatoid Arthritis Study Group: A gene-environment interaction between smoking and shared epitope genes in HLA-DR provides a high risk of seropositive rheumatoid arthritis. *Arthritis and rheumatism* 2004; 50(10):3085-92
394. Sugiyama D, Nishimura K, Tamaki K, Tsuji G, Nakazawa T, Morinobu A, Kumagai S: Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis - A meta-analysis of observational studies. *Ann Rheum Dis* 2010; 69(1):70-81
395. Silva RG et al.: A high DAS28 in female rheumatoid arthritis patients is associated with increased body fat mass. Poster 289, ACR 2008, San Francisco
396. Jawaheer T et al.: Differential effect of body mass index on disease activity in rheumatoid arthritis (RA) by gender - results from the QUEST-RA study. Poster 779, ACR 2008, San Francisco
-

-
397. Goekoop-Ruiterman YP, de Vries-Bouwstra JK, Allaart CF, van Zeben D, Kerstens PJ, Hazes JM, et al.: Comparison of treatment strategies in early rheumatoid arthritis: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007 Mar 20; 146(6): 406-15
398. Machold KP, Eberl G, Leeb BF, Nell V, Windisch B, Smolen JS: Early arthritis therapy - rationale and current approach. *J Rheumatol Suppl* 1998; 53:13-9
399. Burmester GR, Mariette X, Montecucco C, Monteaudou-Saez I, Malaaïse M, Tzioufas AG, Bijlsma JW, Unnebrink K, Kary S, Kupper H: Adalimumab alone and in combination with disease-modifying antirheumatic drugs for the treatment of rheumatic arthritis in clinical practice - The Research in Active Rheumatoid Arthritis (reAct) trial. *Ann Rheum dis.* 2007 Mar 20; (Epub ahead of print): Furst et al. *J. Rheumatol* 2003; 30(12): 2563-2571
400. Curtis JR, Patkar N, Xie A, Martin C, Allison JJ, Saag M, et al.: Risk of serious bacterial infections among rheumatoid arthritis patients exposed to tumor necrosis factor alpha antagonists. *Arthritis Rheum.* 2007 Apr; 56 (4):1125-33
401. Becker N, Wahrendorf J: Die häufigsten Todesursachengruppen in Deutschland im Jahr 2007. *Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981-1990*
402. Definition „Krebs“; Gesundheitsberichterstattung des Bundes; http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gastg&p_aid=&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=8700::Hautkrebs
403. Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister e.V. (GEKID) und des Robert Koch-Instituts (RKI): Krebs in Deutschland 2005/06 Häufigkeiten und Trends. 2010; 7. Auflage S.19-24, S.32-39, S.48-59, S.72-75, S.80-83
404. Schmigel W, Pox C, Reinacher-Schick A, et al.: S3-Leitlinie „Kolorektales Karzinom“. *Ergebnisse evidenzbasierter Konsensuskonferenzen.* 2004; *Z Gastroenterol* 2008; 46: 1–73
405. Brenner H, Altenhofen L, Hoffmeister M: Zwischenbilanz der Früherkennungskoloskopie nach 8 Jahren. Eine Hochrechnung und erste Ergebnisse. 2010; *Dtsch Arztebl* 107(43):753-9
406. Kolligs FT, Crispin A, Munte A, Wagner A, Mansmann U, et al. (2011) Risk of Advanced Colorectal Neoplasia According to Age and Gender. *PLoS ONE* 6(5): e20076. doi:10.1371/journal.pone.0020076
407. Boring CC, Squires TS, Tong T: Cancer statistics 1993. *CA Cancer J Clin* 1993; 43:7-26

408. Linehan WM, Gnarra JR et al: Genetic basis of renal cell cancer. 1993, Important Adv Oncol:47-70
409. Leischner H: Onkologie. Elsevier, Urban & Fischer 2007; 1. Auflage:S.51
410. Kataja VV, Pavlidis N: ESMO Minimum Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow-up of invasive bladder cancer. Ann Oncol 2005, 16 Suppl 1:43-4
411. Parazini F, Chatenoud L et al: Population attributable risk for ovarian cancer. 2000; Eur J Cancer 36:520-524
412. Baltzer J, Meerpohl HG, Bahnsen J: Praxis der gynäkologischen Onkologie. Thieme Verlag, II. Auflage (2000); 220-274
413. Meden H: Ovarialkarzinom - Aktuelle Aspekte zur Diagnostik und Therapie in Klinik und Praxis. 1.Auflage de Gruyter Verlag Berlin New York 1996
414. Tumorregister München: Bösartige Neubildung des Uterus. Basis-Statistiken C53-C55: Uteruskarzinom 1998-2007; S.4/11
415. Ferlay J, Bray F, Pisani P et al. GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide, Version 1.0. IARC Cancer- Base No. 5. Lyon, IARCPress, 2001; <http://www-dep.iarc.fr/globocan/globocan.html>
416. Gieseke S: Mamma-Screening - die Quote macht Sorgen. Ärzte Zeitung; 2010
417. Giersiepen K, Haartje U, Hentschel S, Katalinic A, Kieschke J: Tumorstadienverteilung in der Zielgruppe für das Mammographie-Screening. 2004; Dtsch Ärztebl, 30:2117-22
418. Coley CM, Barry MJ, Fleming C, Mulley AG: Early detection of prostate cancer-part I: Prior probability and effectiveness of tests. Ann Intern Med. 1997a; 126:394-406
419. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al. for the ERSPC Investigators: Screening and Prostate-Cancer Mortality in a Randomized European Study. N Engl J Med, 2009; 360:1320-1328
420. Andriole GL, Grubb RL, Buys SS, et al. for the PLCO Project Team: Mortality Results from a Randomized Prostate-Cancer Screening Trial. N Engl J Med 2009; 360:1310-1319
421. Statistisches Bundesamt: Krankheitskosten 2002, 2004, 2006 und 2008. Wiesbaden 2010; Fachserie 12 Reihe 7.2

9 Tabellen

(alle folgenden Tabellen entstammen der eigenen Ausarbeitung)

Kreuztabelle

			BMI			Gesamt
			BMI < 25	BMI 25 und mehr	keine Angaben	
Geschlecht	Frauen	Anzahl	226	698	116	1040
		% innerhalb von Geschlecht	21,7%	67,1%	11,2%	100,0%
	Männer	Anzahl	171	459	330	960
		% innerhalb von Geschlecht	17,8%	47,8%	34,4%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 156,722; $p < 0,05$

Tab. 1 - Kreuztabelle Body Mass Index (BMI) - Geschlecht

Kreuztabelle

			Nikotin		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	Frauen	Anzahl	47	993	1040
		% innerhalb von Geschlecht	4,5%	95,5%	100,0%
	Männer	Anzahl	144	816	960
		% innerhalb von Geschlecht	15,0%	85,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	191	1809	2000
		% innerhalb von Geschlecht	9,6%	90,5%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 63,482; $p < 0,05$

Tab. 2 - Kreuztabelle Nikotinkonsum - Geschlecht

Kreuztabelle

			Alkohol (> 3x/Wo)		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	Frauen	Anzahl	39	1001	1040
		% innerhalb von Geschlecht	3,8%	96,3%	100,0%
	Männer	Anzahl	155	805	960
		% innerhalb von Geschlecht	16,1%	83,9%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 87,572; $p < 0,05$

Tab. 3 - Kreuztabelle Alkoholkonsum (> 3x/Wo) - Geschlecht

Kreuztabelle

			Sexualhormone				Gesamt
			Östrogene	Gestagene	Kombination Östrogene/ Gestagene	andere	
Geschlecht	Frauen	Anzahl	105	5	69	3	182
		% innerhalb von Geschlecht	57,7%	2,7%	37,9%	1,6%	100,0%
	Männer	Anzahl	0	0	0	4	4
		% innerhalb von Geschlecht	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 104,534; $p < 0,05$

Tab. 4 - Kreuztabelle Anwendung von Sexualhormonen - Geschlecht

Kreuztabelle

			Vordiagnose art. Hypertonie		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	643	397	1040
		% von Geschlecht	61,8%	38,2%	100,0%
	männlich	Anzahl	640	320	960
		% von Geschlecht	66,7%	33,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	1283	717	2000
		% von Geschlecht	64,2%	35,9%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 5,084; $p < 0,05$

Tab. 5 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Geschlecht

Kreuztabelle

			EWD hypertensive Krise		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	29	674	703
		% von Geschlecht	4,1%	95,9%	100,0%
	männlich	Anzahl	14	689	703
		% von Geschlecht	2,0%	98,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	43	1363	1406
		% von Geschlecht	3,1%	96,9%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 5,398; $p < 0,05$

Tab. 6 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Geschlecht EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Anzahl			hypertensive Krise	Gesamt
			ja	
Geschlecht	weiblich	art. Hyp	27	29
		Gesamt	27	29
	männlich	art. Hyp	13	14
		Gesamt	13	14

Tab. 7 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensiver Krise bei bereits bestehender arterieller Hypertonie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	645	395	1040
		% von Geschlecht	62,0%	38,0%	100,0%
	männlich	Anzahl	641	319	960
		% von Geschlecht	66,8%	33,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	1286	714	2000
		% von Geschlecht	64,3%	35,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 4,910; $p < 0,05$

Tab. 8 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonus bzw. Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise (unter Berücksichtigung der Pat., bei denen bereits ein Bluthochdruck bekannt war), unterteilt nach dem Geschlecht EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter		Gesamt
				60-69 Jahre	70-80 Jahre	
Frauen	Vor- oder EWD art. Hypertonie	ja	Anzahl	257	388	645
			% innerhalb von Vor- oder EWD art. Hypertonie	39,8%	60,2%	100,0%
		nein	Anzahl	233	162	395
			% innerhalb von Vor-oder EWD art. Hypertonie	59,0%	41,0%	100,0%
Gesamt			Anzahl	490	550	1040
			% innerhalb von Vor-oder EWD art. Hypertonie	47,1%	52,9%	100,0%
Männer	Vor- oder EWD art. Hypertonie	ja	Anzahl	252	389	641
			% innerhalb von Vor- oder EWD art. Hypertonie	39,3%	60,7%	100,0%
		nein	Anzahl	183	136	319
			% innerhalb von Vor-oder EWD art. Hypertonie	57,4%	42,6%	100,0%
Gesamt			Anzahl	435	525	960
			% innerhalb von Vor- oder EWD art. Hypertonie	45,3%	54,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 36,027; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 28,014; p < 0,05

Tab. 9 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonus bzw. Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise (unter Berücksichtigung der Pat., bei denen bereits ein Bluthochdruck bekannt war) - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				familiär Vorbelastung Bluthochdruck		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl	12	633	645
			% von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	1,9%	98,1%	100,0%
		nein	Anzahl	1	394	395
			% von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	,3%	99,7%	100,0%
Gesamt			Anzahl	13	1027	1040
			% von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	1,3%	98,8%	100,0%
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl	12	629	641
			% von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	1,9%	98,1%	100,0%
		nein	Anzahl	1	318	319
			% von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	,3%	99,7%	100,0%
Gesamt			Anzahl	13	947	960
			% von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	1,4%	98,6%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 5,127; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 3,873; p < 0,05

Tab. 10 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - familiäre Vorbelastung, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				BMI			Gesamt
				BMI < 25	BMI ≥ 25	keine Angaben zum BMI	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	134 20,8%	449 69,6%	62 9,6%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	92 23,3%	249 63,0%	54 13,7%	395 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	226 21,7%	698 67,1%	116 11,2%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	112 17,5%	385 60,1%	144 22,5%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	59 18,5%	74 23,2%	186 58,3%	319 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	171 17,8%	459 47,8%	330 34,4%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 5,909; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 140,270; p < 0,05

Tab. 11 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose
BMI - Body Mass Index

Kreuztabelle

Geschlecht				Nikotin		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	33 5,1%	612 94,9%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	14 3,5%	381 96,5%	395 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	47 4,5%	993 95,5%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	98 15,3%	543 84,7%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	46 14,4%	273 85,6%	319 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	144 15,0%	816 85,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 1,403; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,126; p > 0,05

Tab. 12 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Fettstoffwechselstörung		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	203 31,5%	442 68,5%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	28 7,1%	367 92,9%	395 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	231 22,2%	809 77,8%	1040 100,0%
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	241 37,6%	400 62,4%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	20 6,3%	299 93,7%	319 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	261 27,2%	699 72,8%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 84,304; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 105,600; p < 0,05

Tab. 13 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose

Z.n. hypertensive Krise - Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Diabetes mellitus gesamt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	186 28,8%	459 71,2%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	77 19,5%	318 80,5%	395 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	263 25,3%	777 74,7%	1040 100,0%
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	190 29,6%	451 70,4%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	38 11,9%	281 88,1%	319 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	228 23,8%	732 76,3%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 11,320; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 36,969; p < 0,05

Tab. 14 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				KHK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	118 18,3%	527 81,7%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	10 2,5%	385 97,5%	395 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	128 12,3%	912 87,7%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	221 34,5%	420 65,5%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	22 6,9%	297 93,1%	319 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	243 25,3%	717 74,7%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 56,397; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 85,706; p < 0,05

Tab. 15 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - KHK, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

KHK - koronare Herzkrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Z.n. Myokardinfarkt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	43 6,7%	602 93,3%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	5 1,3%	390 98,7%	395 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	48 4,6%	992 95,4%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	84 13,1%	558 86,9%	642 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	13 4,1%	305 95,9%	318 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	97 10,1%	863 89,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 16,232; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 18,948; p < 0,05

Tab. 16 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Z.n. Myokardinfarkt (Vor- und Einweisungsdiagnose), unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				HRST		Gesamt
				HRST=AV-Block, Bradykardie, Sinusbradykardie, supraventrikuläre Tachykardie, TAA, AA, intermittierende Tachykardie, VHF	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	101 15,7%	544 84,3%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	11 2,8%	384 97,2%	395 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	112 10,8%	928 89,2%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	112 17,5%	529 82,5%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	22 6,9%	297 93,1%	319 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	134 14,0%	826 86,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 42,253; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 19,838; p < 0,05

Tab. 17 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - HRST, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose
HRST - Herzrhythmusstörung

Kreuztabelle

Geschlecht				Z.n. Apoplex		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	49 7,6%	596 92,4%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	7 1,8%	388 98,2%	395 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	56 5,4%	984 94,6%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	68 10,6%	563 89,4%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	14 4,4%	305 95,6%	319 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	82 8,5%	878 91,5%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 16,314; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 10,548; p < 0,05

Tab. 18 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Z.n. Apoplex (Vor- und Einweisungsdiagnose), unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				chron.NI		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	38 5,9%	607 94,1%	645 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	3 ,8%	392 99,2%	395 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	41 3,9%	999 96,1%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose oder EWD art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	88 13,7%	553 86,3%	641 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	17 5,3%	302 94,7%	319 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.oder. EWD.art.Hypertonie	105 10,9%	855 89,1%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 17,038; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 15,426; p < 0,05

Tab. 19 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie/ Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - chron. Niereninsuffizienz, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose
chron. NI - chronische Niereninsuffizienz

Kreuztabelle

Geschlecht				Antihypertensiva		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	540 84,0%	103 16,0%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	540 51,9%	500 48,1%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	509 79,5%	131 20,5%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	320 100,0%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	509 53,0%	451 47,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 693,484; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 537,619; p < 0,05

Tab. 20 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonus - Antihypertensiva, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				β Blocker		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	317 49,3%	326 50,7%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	317 30,5%	723 69,5%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	290 45,3%	350 54,7%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	1 ,3%	319 99,7%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	291 30,3%	669 69,7%	960 100,0%	

Tab. 21 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Betablocker, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				ACE Antagonisten		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	234 36,4%	409 63,6%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	234 22,5%	806 77,5%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	259 40,5%	381 59,5%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	320 100,0%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	259 27,0%	701 73,0%	960 100,0%	

Tab. 22 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - ACE- Hemmer, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Diuretika		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	252 39,2%	391 60,8%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	252 24,2%	788 75,8%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	223 34,8%	417 65,2%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	1 ,3%	319 99,7%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	224 23,3%	736 76,7%	960 100,0%	

Tab. 23 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Diuretika, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Ca-Antagonist		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	183 28,5%	460 71,5%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 .0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	183 17,6%	857 82,4%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	164 25,6%	476 74,4%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 .0%	320 100,0%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	164 17,1%	796 82,9%	960 100,0%	

Tab. 24 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Calciumantagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				AT1-Antagonisten		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	143 22,2%	500 77,8%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 .0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	143 13,8%	897 86,3%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	125 19,5%	515 80,5%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 .0%	320 100,0%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	125 13,0%	835 87,0%	960 100,0%	

Tab. 25 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - AT1- Antagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht
AT1 - Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten

Kreuztabelle

Geschlecht				Imidazolinrezeptorantagonisten		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	25 3,9%	618 96,1%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	25 2,4%	1015 97,6%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	17 2,7%	623 97,3%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	320 100,0%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	17 1,8%	943 98,2%	960 100,0%	

Tab. 26 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Imidazolinrezeptorantagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Alpha-Rezeptor-Blocker		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	15 2,3%	628 97,7%	643 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	397 100,0%	397 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	15 1,4%	1025 98,6%	1040 100,0%	
männlich	Vordiagnose art.Hypertonie	ja	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	18 2,8%	622 97,2%	640 100,0%
		nein	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	0 ,0%	320 100,0%	320 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Vordiagnose.art. Hypertonie	18 1,9%	942 98,1%	960 100,0%	

Tab. 27 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonie - Alpha- Rezeptor- Blocker, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht	Vordiagnose art.Hypertonie			Kombinationstherapie						Gesamt
				Monothe rapie	2erKombi	3er Kombi	4erKombi	5erKombi	keine Therapie	
weiblich	ja	Anzahl	166	193	119	46	16	103	643	
		% von Vordiagnose.art.Hypertonie	25,8%	30,0%	18,5%	7,2%	2,5%	16,0%	100,0%	
	nein	Anzahl	0	0	0	0	0	397	397	
		% von Vordiagnose.art.Hypertonie	,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100%	100,0%	
	Gesamt	Anzahl	166	193	119	46	16	500	1040	
		% von Vordiagnose.art.Hypertonie	16,0%	18,6%	11,4%	4,4%	1,5%	48,1%	100,0%	
männlich	ja	Anzahl	162	180	112	40	15	131	640	
		% von Vordiagnose.art.Hypertonie	25,3%	28,1%	17,5%	6,3%	2,3%	20,5%	100,0%	
	nein	Anzahl	0	0	0	0	0	320	320	
		% von Vordiagnose.art.Hypertonie	,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100%	100,0%	
	Gesamt	Anzahl	162	180	112	40	15	451	960	
		% von Vordiagnose.art.Hypertonie	16,9%	18,8%	11,7%	4,2%	1,6%	47,0%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 1031,568; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 960,000; p < 0,05

Tab. 28 - Kreuztabelle Vordiagnose art. Hypertonus - antihypertensive Kombinationstherapie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht	EWD hypertensive Krise			Neueinstellung Antihypertensiva		Gesamt
				ja - ACE-Hemmer, Calciumantagonist, Agt-II-Antagonist, Betablocker, Diuretikum,	nein	
weiblich	ja	Anzahl	12	17	29	
		% von EWD.hypertensive.Krise	41,4%	58,6%	100,0%	
	nein	Anzahl	16	658	674	
		% von EWD.hypertensive.Krise	2,4%	97,6%	100,0%	
	Gesamt	Anzahl	28	675	703	
		% von EWD.hypertensive.Krise	4,0%	96,0%	100,0%	
männlich	ja	Anzahl	4	10	14	
		% von EWD.hypertensive.Krise	28,6%	71,4%	100,0%	
	nein	Anzahl	40	649	689	
		% von EWD.hypertensive.Krise	5,8%	94,2%	100,0%	
	Gesamt	Anzahl	44	659	703	
		% von EWD.hypertensive.Krise	6,3%	93,7%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 110,612; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 12,121; p < 0,05

Tab. 29 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Neueinstellung auf ein weiteres Antihypertensivum, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Absetzen eines Antihypertensivums		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	EWD hypertensive Krise	ja	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	1 3,4%	28 96,6%	29 100,0%
		nein	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	1 ,1%	673 99,9%	674 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	2 ,3%	701 99,7%	703 100,0%
	EWD hypertensive Krise		ja	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	1 7,1%	13 92,9%
männlich	EWD hypertensive Krise	ja	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	1 7,1%	13 92,9%	14 100,0%
		nein	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	3 ,4%	686 99,6%	689 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	4 ,6%	699 99,4%	703 100,0%
	EWD hypertensive Krise		nein	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	3 ,4%	671 99,6%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 10,673; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 10,911; p < 0,05

Tab. 30 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Absetzen eines Antihypertensivums, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Dosiserhöhung eines Antihypertensivums		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	EWD hypertensive Krise	ja	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	1 3,4%	28 96,6%	29 100,0%
		nein	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	3 ,4%	671 99,6%	674 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	4 ,6%	699 99,4%	703 100,0%
	EWD hypertensive Krise		ja	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	3 21,4%	11 78,6%
männlich	EWD hypertensive Krise	ja	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	3 21,4%	11 78,6%	14 100,0%
		nein	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	3 ,4%	686 99,6%	689 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	6 ,9%	697 99,1%	703 100,0%
	EWD hypertensive Krise		nein	Anzahl % von EWD. hypertensive.Krise	3 ,4%	671 99,6%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 4,432; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 71,462; p < 0,05

Tab. 31 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. hypertensive Krise - Dosiserhöhung eines Antihypertensivums, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht	art.Hypertonus			Agf.II-Antagonisten		Gesamt	
				ja	nein		
weiblich	ja	Apoplex	ja	Anzahl	9	37	46
				% von Apoplexie	19,6%	80,4%	100,0%
			nein	Anzahl	134	466	600
				% von Apoplexie	22,3%	77,7%	100,0%
			Gesamt	Anzahl	143	503	646
				% von Apoplexie	22,1%	77,9%	100,0%
männlich	ja	Apoplex	ja	Anzahl	13	48	61
				% von Apoplexie	21,3%	78,7%	100,0%
			nein	Anzahl	112	468	580
				% von Apoplexie	19,3%	80,7%	100,0%
			Gesamt	Anzahl	125	516	641
				% von Apoplexie	19,5%	80,5%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,190; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,141; p > 0,05

Tab. 32 - Kreuztabelle art. Hypertonus - Z.n. Apoplex - Sekundärprophylaxe mit AT1-Antagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht			Z.n. Myokardinfarkt		Gesamt
			ja	nein	
weiblich	Anzahl		39	1001	1040
		% von Geschlecht	3,8%	96,3%	100,0%
	männlich	Anzahl	77	883	960
		% von Geschlecht	8,0%	92,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	116	1884	2000	
	% von Geschlecht	5,8%	94,2%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson = 16,666; p < 0,05

Tab. 33 - Kreuztabelle Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht			Einweisungsdiagnose Z.n. Myokardinfarkt		Gesamt
			ja	nein	
weiblich	Anzahl		9	694	703
		% von Geschlecht	1,3%	98,7%	100,0%
	männlich	Anzahl	21	682	703
		% von Geschlecht	3,0%	97,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	30	1376	1406	
	% von Geschlecht	2,1%	97,9%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson = 4,905; p < 0,05

Tab. 34 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht			Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose		Gesamt
			ja	nein	
weiblich	Anzahl		48	992	1040
		% von Geschlecht	4,6%	95,4%	100,0%
	männlich	Anzahl	97	863	960
		% von Geschlecht	10,1%	89,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl	145	1855	2000	
	% von Geschlecht	7,3%	92,8%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson = 22,365; p < 0,05

Tab. 35 - Kreuztabelle Vor- oder Einweisungsdiagnose Z.n. Herzinfarkt - Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter Herzinfarkt			Gesamt
				Infarkt im Alter von 60-69 Jahre	Infarkt im Alter von 70-80 Jahre	keine Angaben	
Frauen	Herzinfarkt Vor- oder EWD ja	Anzahl	23	22	3	48	
		% innerhalb von Herzinfarkt Vor-oder EWD	47,9%	45,8%	6,3%	100,0%	
	nein	Anzahl	0	0	992	992	
		% innerhalb von Herzinfarkt Vor- oder EWD	,0%	,0%	100,0%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	23	22	995	1040	
		% innerhalb von Herzinfarkt Vor- oder EWD	2,2%	2,1%	95,7%	100,0%	
Männer	Herzinfarkt Vor-oder EWD ja	Anzahl	56	31	10	97	
		% innerhalb von Herzinfarkt Vor- oder EWD	57,7%	32,0%	10,3%	100,0%	
	nein	Anzahl	0	0	863	863	
		% innerhalb von Herzinfarkt Vor- oder EWD	,0%	,0%	100,0%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	56	31	873	960	
		% innerhalb von Herzinfarkt.Vordiganose.o der.Einweisungsdiagnose	5,8%	3,2%	90,9%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 972,060; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 851,168; p < 0,05

Tab. 36 - Kreuztabelle Vor- oder Einweisungsdiagnose Z.n. Herzinfarkt - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				BMI			Gesamt
				BMI < 25	BMI ≥ 25	keine Angaben zum BMI	
weiblich	Herzinfarkt Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose ja	Anzahl	13	30	5	48	
		% von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	27,1%	62,5%	10,4%	100,0%	
	nein	Anzahl	213	668	111	992	
		% von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	21,5%	67,3%	11,2%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	226	698	116	1040	
		% von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	21,7%	67,1%	11,2%	100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose ja	Anzahl	26	47	24	97	
		% von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	26,8%	48,5%	24,7%	100,0%	
	nein	Anzahl	145	412	306	863	
		% von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	16,8%	47,7%	35,5%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	171	459	330	960	
		% von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	17,8%	47,8%	34,4%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,848; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 7,820; p < 0,05

Tab. 37 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht

BMI - Body Mass Index

Kreuztabelle

Geschlecht				Nikotin		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	4 8,3%	44 91,7%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	43 4,3%	949 95,7%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	47 4,5%	993 95,5%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	18 18,6%	79 81,4%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	126 14,6%	737 85,4%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	144 15,0%	816 85,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 1,697; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 1,071; p > 0,05

Tab. 38 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Nikotin, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Alkohol		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	2 4,2%	46 95,8%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	37 3,7%	955 96,3%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	39 3,8%	1001 96,3%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	11 11,3%	86 88,7%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	144 16,7%	719 83,3%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	155 16,1%	805 83,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,024; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 1,841; p > 0,05

Tab. 39 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - regelmäßiger Alkoholgenuss, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Diabetes mellitus gesamt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	21 43,8%	27 56,3%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	242 24,4%	750 75,6%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	263 25,3%	777 74,7%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	25 25,8%	72 74,2%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	203 23,5%	660 76,5%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	228 23,8%	732 76,3%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 9,078; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,244; p > 0,05

Tab. 40 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Fettstoffwechselstörung		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	23 47,9%	25 52,1%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	208 21,0%	784 79,0%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	231 22,2%	809 77,8%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	61 62,9%	36 37,1%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	200 23,2%	663 76,8%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	261 27,2%	699 72,8%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 19,245; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 69,466; p < 0,05

Tab. 41 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				art. Hypertonie		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	43 89,6%	5 10,4%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	600 60,5%	392 39,5%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	643 61,8%	397 38,2%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	84 86,6%	13 13,4%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	556 64,4%	307 35,6%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	640 66,7%	320 33,3%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 16,427; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 19,289; p < 0,05

Tab. 42 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung art. Hypertonus, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				KHK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	43 89,6%	5 10,4%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	85 8,6%	907 91,4%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	128 12,3%	912 87,7%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	90 92,8%	7 7,2%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	153 17,7%	710 82,3%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	243 25,3%	717 74,7%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 278,426; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 259,827; p < 0,05

Tab. 43 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht
KHK - koronare Herzkrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Antihypertensiva		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	33	6	39
			% von Myokardinfarkt	84,6%	15,4%	100,0%
	nein	Anzahl	507	494	1001	
		% von Myokardinfarkt	50,6%	49,4%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	540	500	1040	
		% von Myokardinfarkt	51,9%	48,1%	100,0%	
männlich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	57	20	77
			% von Myokardinfarkt	74,0%	26,0%	100,0%
	nein	Anzahl	453	430	883	
		% von Myokardinfarkt	51,3%	48,7%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	510	450	960	
		% von Myokardinfarkt	53,1%	46,9%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 17,348; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 14,686; p < 0,05

Tab. 44 - Kreuztabelle Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation antihypertensive Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				ACE-Antagonisten		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	18	21	39
			% von Myokardinfarkt	46,2%	53,8%	100,0%
	nein	Anzahl	216	785	1001	
		% von Myokardinfarkt	21,6%	78,4%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	234	806	1040	
		% von Myokardinfarkt	22,5%	77,5%	100,0%	
männlich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	36	41	77
			% von Myokardinfarkt	46,8%	53,2%	100,0%
	nein	Anzahl	223	660	883	
		% von Myokardinfarkt	25,3%	74,7%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	259	701	960	
		% von Myokardinfarkt	27,0%	73,0%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 13,001; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 16,616; p < 0,05

Tab. 45 - Kreuztabelle Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation ACE- Antagonist, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				β-Blocker		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	21	18	39
			% von Myokardinfarkt	53,8%	46,2%	100,0%
	nein	Anzahl	296	705	1001	
		% von Myokardinfarkt	29,6%	70,4%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	317	723	1040	
		% von Myokardinfarkt	30,5%	69,5%	100,0%	
männlich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	44	33	77
			% von Myokardinfarkt	57,1%	42,9%	100,0%
	nein	Anzahl	247	636	883	
		% von Myokardinfarkt	28,0%	72,0%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	291	669	960	
		% von Myokardinfarkt	30,3%	69,7%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 10,439; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 28,528; p < 0,05

Tab. 46 - Kreuztabelle Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation Betablocker, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Antikoagulation		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	27	12	39
			% von Myokardinfarkt	69,2%	30,8%	100,0%
		nein	Anzahl	253	748	1001
			% von Myokardinfarkt	25,3%	74,7%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	280	760	1040
			% von Myokardinfarkt	26,9%	73,1%	100,0%
männlich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	56	21	77
			% von Myokardinfarkt	72,7%	27,3%	100,0%
		nein	Anzahl	318	565	883
			% von Myokardinfarkt	36,0%	64,0%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	374	586	960
			% von Myokardinfarkt	39,0%	61,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 36,864; $p < 0,05$

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 40,143; $p < 0,05$

Tab. 47 - Kreuztabelle Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation Antikoagulation, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Lipidsenker gesamt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	18	21	39
			% von Myokardinfarkt	46,2%	53,8%	100,0%
		nein	Anzahl	181	820	1001
			% von Myokardinfarkt	18,1%	81,9%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	199	841	1040
			% von Myokardinfarkt	19,1%	80,9%	100,0%
männlich	Myokardinfarkt	ja	Anzahl	35	42	77
			% von Myokardinfarkt	45,5%	54,5%	100,0%
		nein	Anzahl	168	715	883
			% von Myokardinfarkt	19,0%	81,0%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	203	757	960
			% von Myokardinfarkt	21,1%	78,9%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 19,117; $p < 0,05$

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 29,667; $p < 0,05$

Tab. 48 - Kreuztabelle Vordiagnose Z.n. Myokardinfarkt - Hausmedikation Lipidsenker, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Koronarbypass		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	8 16,7%	40 83,3%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	10 1,0%	982 99,0%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	18 1,7%	1022 98,3%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	27 27,8%	70 72,2%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	45 5,2%	818 94,8%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	72 7,5%	888 92,5%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 66,004; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 64,316; p < 0,05

Tab. 49 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Z.n. Koronarbypass-OP, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				PTCA		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	7 14,6%	41 85,4%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	5 ,5%	987 99,5%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	12 1,2%	1028 98,8%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	25 25,8%	72 74,2%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	23 2,7%	840 97,3%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	48 5,0%	912 95,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 79,575; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 98,027; p < 0,05

Tab. 50 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Z.n. PTCA, unterteilt nach dem Geschlecht

PTCA - perkutane, transluminale Koronarangiographie

Kreuztabelle

Geschlecht				Stent bei KHK bzw.MI		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	6 12,5%	42 87,5%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	3 ,3%	989 99,7%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	9 ,9%	1031 99,1%	1040 100,0%	
männlich	Herzinfarkt Vordiganose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	22 22,7%	75 77,3%	97 100,0%
		nein	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	18 2,1%	845 97,9%	863 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Herzinfarkt. Vordiganose.oder. Einweisungsdiagnose	40 4,2%	920 95,8%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 79,402; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 92,622; p < 0,05

Tab. 51 - Kreuztabelle Z.n. Myokardinfarkt (Vor- bzw. Einweisungsdiagnose) - Z.n. Stentimplantation, unterteilt nach dem Geschlecht

KHK - koronare Herzkrankheit

MI - Myokardinfarkt

Kreuztabelle

			Z.n. Apoplex		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	52	988	1040	
	% von Geschlecht	5,0%	95,0%	100,0%	
männlich	Anzahl	73	887	960	
	% von Geschlecht	7,6%	92,4%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	125	1875	2000	
	% von Geschlecht	6,3%	93,8%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 5,778; p < 0,05

Tab. 52 - Kreuztabelle Vordignose Z.n. Apoplex - unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Apoplex Einweisungsdiagnose		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	5	698	703	
	% von Geschlecht	,7%	99,3%	100,0%	
männlich	Anzahl	10	693	703	
	% von Geschlecht	1,4%	98,6%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	15	1391	1406	
	% von Geschlecht	1,1%	98,9%	100,0%	

Tab. 53 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Z.n. Apoplex - unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

			Apoplex Vordiagnose oder EWD		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	56	984	1040
		% von Geschlecht	5,4%	94,6%	100,0%
	männlich	Anzahl	82	878	960
		% von Geschlecht	8,5%	91,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	138	1862	2000
		% von Geschlecht	6,9%	93,1%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 7,745; $p < 0,05$

Tab. 54 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex Vor- oder Einweisungsdiagnose, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter Apoplex			Gesamt
				60-69 Jahre	70-80 Jahre	keine Angaben	
Frauen	Apoplex Vor- oder EWD	ja	Anzahl	21	25	10	56
			% innerhalb von Apoplex Vor- oder EDW	37,5%	44,6%	17,9%	100,0%
	nein	Anzahl	0	0	983	984	
			% innerhalb von Apoplex Vor- oder EDW	,0%	,0%	99,9%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	21	26	993	1040
			% innerhalb von Apoplex Vor- oder EDW	2,0%	2,5%	95,5%	100,0%
Männer	Apoplex Vor- oder EWD	ja	Anzahl	40	27	15	82
			% innerhalb von Apoplex Vor- oder EDW	48,8%	32,9%	18,3%	100,0%
	nein	Anzahl	0	0	878	878	
			% innerhalb von Apoplex Vor- oder EDW	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	40	27	893	960
			% innerhalb von Apoplex Vor- oder EDW	4,2%	2,8%	93,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 826,820; $p < 0,05$

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 771,215; $p < 0,05$

Tab. 55 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex Vor- oder Einweisungsdiagnose - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Nikotin		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl	1	55	56
			% von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	1,8%	98,2%	100,0%
	nein	Anzahl	46	938	984	
			% von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	4,7%	95,3%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	47	993	1040
			% von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	4,5%	95,5%	100,0%
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl	17	65	82
			% von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	20,7%	79,3%	100,0%
	nein	Anzahl	127	751	878	
			% von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	14,5%	85,5%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	144	816	960
			% von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	15,0%	85,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 1,025; $p > 0,05$

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 2,310; $p > 0,05$

Tab 56 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Alkohol		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	3 5,4%	53 94,6%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	36 3,7%	948 96,3%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	39 3,8%	1001 96,3%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	12 14,6%	70 85,4%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	143 16,3%	735 83,7%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	155 16,1%	805 83,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,424; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,151; p > 0,05

Tab 57 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Alkoholkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				BMI			Gesamt
				BMI < 25	BMI ≥ 25	keine Angaben zum BMI	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	12 21,4%	38 67,9%	6 10,7%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	214 21,7%	660 67,1%	110 11,2%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	226 21,7%	698 67,1%	116 11,2%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	23 28,0%	39 47,6%	20 24,4%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	148 16,9%	420 47,8%	310 35,3%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	171 17,8%	459 47,8%	330 34,4%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,18; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 7,876; p < 0,05

Tab. 58 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Body Mass Index, unterteilt nach dem Geschlecht

BMI - Body Mass Index

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Fettstoffwechselstörung		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	20 35,7%	36 64,3%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	211 21,4%	773 78,6%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	231 22,2%	809 77,8%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	36 43,9%	46 56,1%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	225 25,6%	653 74,4%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	261 27,2%	699 72,8%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 6,246; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 12,654; p < 0,05

Tab. 59 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Diabetes mellitus gesamt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	26 46,4%	30 53,6%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	235 23,9%	749 76,1%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	261 25,1%	779 74,9%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	31 37,8%	51 62,2%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	199 22,7%	679 77,3%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	230 24,0%	730 76,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 14,328; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 9,436; p < 0,05

Tab. 60 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Begleiterkrankung Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				art.Hypertonus		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	49 87,5%	7 12,5%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	594 60,4%	390 39,6%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	643 61,8%	397 38,2%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	68 82,9%	14 17,1%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	572 65,1%	306 34,9%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	640 66,7%	320 33,3%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 16,529; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 10,667; p < 0,05

Tab. 61 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Begleiterkrankung art. Hypertonie, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Antihypertensiva		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	45 80,4%	11 19,6%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	495 50,3%	489 49,7%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	540 51,9%	500 48,1%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	63 76,8%	19 23,2%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	447 50,9%	431 49,1%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	510 53,1%	450 46,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 19,169; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 20,230; p < 0,05

Tab. 62 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - antihypertensive Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht			Ca-Antagonist		Gesamt	
			ja	nein		
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	20 35,7%	36 64,3%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	163 16,6%	821 83,4%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	183 17,6%	857 82,4%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	22 26,8%	60 73,2%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	142 16,2%	736 83,8%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	164 17,1%	796 82,9%	960 100,0%	

Tab.63 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Cacliumantagonisten in der Hausmedikation, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht			β- Blocker		Gesamt	
			ja	nein		
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	27 48,2%	29 51,8%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	290 29,5%	694 70,5%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	317 30,5%	723 69,5%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	33 40,2%	49 59,8%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	258 29,4%	620 70,6%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	291 30,3%	669 69,7%	960 100,0%	

Tab.64 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Betablocker in der Hausmedikation, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht			Diuretika		Gesamt
			ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	27	29	56
		nein	225	759	984
	Gesamt		252	788	1040
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	28	54	82
		nein	196	682	878
	Gesamt		224	736	960

Tab. 65 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Diuretika, unterteilt nach dem Geschlecht EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				AT1-Antagonisten		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	9 16,1%	47 83,9%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	134 13,6%	850 86,4%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	143 13,8%	897 86,3%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	14 17,1%	68 82,9%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	111 12,6%	767 87,4%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	125 13,0%	835 87,0%	960 100,0%	

Tab. 66 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Hausmedikation mit AT1-Antagonisten, unterteilt nach dem Geschlecht
 EWD - Einweisungsdiagnose
 AT1 - Angiotensin-II-Rezeptor-Subtyp-1-Antagonisten

Kreuztabelle

Geschlecht				ACE-Hemmer		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	23 41,1%	33 58,9%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	211 21,4%	773 78,6%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	234 22,5%	806 77,5%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	36 43,9%	46 56,1%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	223 25,4%	655 74,6%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	259 27,0%	701 73,0%	960 100,0%	

Tab. 67 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Hausmedikation mit ACE-Hemmern, unterteilt nach dem Geschlecht
 EWD - Einweisungsdiagnose
 ACE - Angiotensin Converting Enzyme

Kreuztabelle

Geschlecht				Kombinationstherapie		Gesamt
				Kombinationstherapie	keine Kombinations-therapie	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	35 62,5%	21 37,5%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	338 34,3%	646 65,7%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	373 35,9%	667 64,1%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	44 53,7%	38 46,3%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	302 34,4%	576 65,6%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	346 36,0%	614 64,0%	960 100,0%	

Tab. 68 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - antihypertensive Kombinationstherapie, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				KHK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	15 26,8%	41 73,2%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	113 11,5%	871 88,5%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	128 12,3%	912 87,7%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	43 52,4%	39 47,6%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	200 22,8%	678 77,2%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	243 25,3%	717 74,7%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 11,495; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 34,898; p < 0,05

Tab. 69 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsdiagnose

KHK - koronare Herzkrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Myokardinfarkt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	5 8,9%	51 91,1%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	34 3,5%	950 96,5%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	39 3,8%	1001 96,3%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	15 18,3%	67 81,7%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	62 7,1%	816 92,9%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	77 8,0%	883 92,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 4,398; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 12,823; p < 0,05

Tab. 70 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Begleiterkrankung Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht
EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				HRST		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	16 28,6%	40 71,4%	56 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	96 9,8%	888 90,2%	984 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	112 10,8%	928 89,2%	1040 100,0%	
männlich	Apoplex Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	20 24,4%	62 75,6%	82 100,0%
		nein	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	114 13,0%	764 87,0%	878 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Apoplex. Vordiagnose.oder.EWD	134 14,0%	826 86,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 19,556; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 8,124; p < 0,05

Tab. 71 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Begleiterkrankung HRST, unterteilt nach dem Geschlecht (berücksichtigt wurde: AV- Block, Bradykardie, Sinusbradykardie, supraventrikuläre Tachykardie, TAA, AA, intermittierende Tachykardie, VHF)
EWD - Einweisungsdiagnose
HRST - Herzrhythmusstörung

Kreuztabelle

Geschlecht				Antikoagulation		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Apoplexie	ja	Anzahl	32	20	52
			% von Apoplexie	61,5%	38,5%	100,0%
		nein	Anzahl	248	740	988
			% von Apoplexie	25,1%	74,9%	100,0%
Gesamt			Anzahl	280	760	1040
			% von Apoplexie	26,9%	73,1%	100,0%
männlich	Apoplexie	ja	Anzahl	52	21	73
			% von Apoplexie	71,2%	28,8%	100,0%
		nein	Anzahl	322	565	887
			% von Apoplexie	36,3%	63,7%	100,0%
Gesamt			Anzahl	374	586	960
			% von Apoplexie	39,0%	61,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 33,336; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 34,607; p < 0,05

Tab.72 - Kreuztabelle Z.n. Apoplex (Vordiagnose oder EWD) - Anwendung von Medikamenten zur Antikoagulation, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			paVK		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	22	1018	1040	
	% von Geschlecht	2,1%	97,9%	100,0%	
männlich	Anzahl	58	902	960	
	% von Geschlecht	6,0%	94,0%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	80	1920	2000
		% von Geschlecht	4,0%	96,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 20,040; p < 0,05

Tab.73 - Kreuztabelle Vordiagnose periphere, arterielle Verschlusskrankheit (paVK) - Geschlecht paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

			paVK Einweisung		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	13	690	703	
	% von Geschlecht	1,8%	98,2%	100,0%	
männlich	Anzahl	39	664	703	
	% von Geschlecht	5,5%	94,5%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	52	1354	1406
		% von Geschlecht	3,7%	96,3%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 13,499; p < 0,05

Tab.74 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose paVK, unterteilt nach dem Geschlecht paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

			paVK Vor- oder Einweisungsdiagnose		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	34	1006	1040	
	% von Geschlecht	3,3%	96,7%	100,0%	
männlich	Anzahl	92	868	960	
	% von Geschlecht	9,6%	90,4%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	126	1874	2000
		% von Geschlecht	6,3%	93,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 33,715; p < 0,05

Tab.75 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Geschlecht paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter		Gesamt
				60-69 Jahre	70-80 Jahre	
Frauen	paVK Vor- oder EWD	ja	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	6 17,6%	28 82,4%	34 100,0%
		nein	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	484 48,1%	522 51,9%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	490 47,1%	550 52,9%	1040 100,0%	
Männer	paVK Vor- oder EWD	ja	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	45 48,9%	47 51,1%	92 100,0%
		nein	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	390 44,9%	478 55,1%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	435 45,3%	525 54,7%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 12,250; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,532; p > 0,05

Tab.76 - Kreuztabelle Vordiagnose paVK - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht
paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Apoplex		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	6 17,6%	28 82,4%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	46 4,6%	960 95,4%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	52 5,0%	988 95,0%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	12 13,0%	80 87,0%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	61 7,0%	807 93,0%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	73 7,6%	887 92,4%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 11,836; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 4,285; p < 0,05

Tab.77 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht
paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				KHK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	13 38,2%	21 61,8%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	115 11,4%	891 88,6%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	128 12,3%	912 87,7%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	33 35,9%	59 64,1%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	210 24,2%	658 75,8%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	243 25,3%	717 74,7%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 21,893; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 5,999; p < 0,05

Tab.78 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

KHK - koronare Herzkrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Myokardinfarkt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	7 20,6%	27 79,4%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	32 3,2%	974 96,8%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	39 3,8%	1001 96,3%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	13 14,1%	79 85,9%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	64 7,4%	804 92,6%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	77 8,0%	883 92,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 27,611; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 5,148; p < 0,05

Tab.79 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Z.n. Myokardinfarkt, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Diabetes mellitus gesamt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	17 50,0%	17 50,0%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	246 24,5%	760 75,5%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	263 25,3%	777 74,7%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	39 42,4%	53 57,6%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	189 21,8%	678 78,2%	867 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	228 23,8%	731 76,2%	959 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 11,361; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 19,461; p < 0,05

Tab.80 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung Diabetes mellitus, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Fettstoffwechselstörung		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	23 67,6%	11 32,4%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	208 20,7%	798 79,3%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	231 22,2%	809 77,8%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	52 56,5%	40 43,5%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	209 24,1%	659 75,9%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	261 27,2%	699 72,8%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 41,996; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 44,230; p < 0,05

Tab.81 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Fettstoffwechselstörung, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				art.Hypertonus		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	34 100,0%	0 .0%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	609 60,5%	397 39,5%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	643 61,8%	397 38,2%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	75 81,5%	17 18,5%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	565 65,1%	303 34,9%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	640 66,7%	320 33,3%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 21,702; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 10,104; p < 0,05

Tab.82 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Begleiterkrankung art. Hypertonie, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Nikotin		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	6 17,6%	28 82,4%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	41 4,1%	965 95,9%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	47 4,5%	993 95,5%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	37 40,2%	55 59,8%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	107 12,3%	761 87,7%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	144 15,0%	816 85,0%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 14,038; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 50,749; p < 0,05

Tab.83 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Alkohol		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	3 8,8%	31 91,2%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	36 3,6%	970 96,4%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	39 3,8%	1001 96,3%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	26 28,3%	66 71,7%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	129 14,9%	739 85,1%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	155 16,1%	805 83,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 2,507; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 11,031; p < 0,05

Tab.84 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - regelmäßiger Alkoholenuss, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				BMI			Gesamt
				BMI < 25	BMI ≥ 25	keine Angaben zum BMI	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	7 20,6%	25 73,5%	2 5,9%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	219 21,8%	673 66,9%	114 11,3%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	226 21,7%	698 67,1%	116 11,2%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	20 21,7%	64 69,6%	8 8,7%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	151 17,4%	395 45,5%	322 37,1%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	171 17,8%	459 47,8%	330 34,4%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 1,112; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 30,470; p < 0,05

Tab.85 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				PTA		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	6 17,6%	28 82,4%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	0 .0%	1006 100,0%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	6 .6%	1034 99,4%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	17 18,5%	75 81,5%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	1 .1%	867 99,9%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	18 1,9%	942 98,1%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 178,560; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 152,456; p < 0,05

Tab.86 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Z.n. therapeutisch PTA, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

PTA - perkutane, transluminale Angiographie

Kreuztabelle

Geschlecht				Stent bei paVK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	1 2,9%	33 97,1%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	0 .0%	1006 100,0%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	1 .1%	1039 99,9%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	1 1,1%	91 98,9%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	0 .0%	868 100,0%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	1 .1%	959 99,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 29,617; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 9,445; p < 0,05

Tab.87 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Z.n. therapeutisch Stentimplantation, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Bypass bei paVK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	4 11,8%	30 88,2%	34 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	1 ,1%	1005 99,9%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	5 ,5%	1035 99,5%	1040 100,0%	
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	10 10,9%	82 89,1%	92 100,0%
		nein	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	2 ,2%	866 99,8%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	12 1,3%	948 98,8%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 93,539; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 76,279; p < 0,05

Tab.88 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Z.n. therapeutische Bypass- Op, unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Invasive Eingriffe		Gesamt
				ja	nein	
Frauen	paVK Vor- oder EWD	ja	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	9 26,5%	25 73,5%	34 100,0%
		nein	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	0 ,0%	1006 100,0%	1006 100,0%
	Gesamt	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	9 ,9%	1031 99,1%	1040 100,0%	
Männer	paVK.Vordiagnose.oder.Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	27 29,3%	65 70,7%	92 100,0%
		nein	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	0 ,0%	868 100,0%	868 100,0%
	Gesamt	Anzahl % innerhalb von paVK Vor- oder EWD	27 2,8%	933 97,2%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 268,619; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 262,111; p < 0,05

Tab.89 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Z.n. invasiven Eingriff (PTA-/Stent-/Bypassversorgung), unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht	Antikoagulation/ Thrombozytenaggregationshemmer				Gesamt		
	Thrombozytenaggregationshemmer	Antikoagulanzen	Kombination aus Thrombozytenaggregationshemmer + Gerinnungshemmung	nein			
weiblich	paVK ja	Anzahl	18	2	1	1	22
		% von paVK	81,8%	9,1%	4,5%	4,5%	100,0%
	nein	Anzahl	201	54	4	759	1018
		% von paVK	19,7%	5,3%	,4%	74,6%	100,0%
Gesamt		Anzahl	219	56	5	760	1040
		% von paVK	21,1%	5,4%	,5%	73,1%	100,0%
männlich	paVK ja	Anzahl	37	8	1	12	58
		% von paVK	63,8%	13,8%	1,7%	20,7%	100,0%
	nein	Anzahl	260	64	4	574	902
		% von paVK	28,8%	7,1%	,4%	63,6%	100,0%
Gesamt		Anzahl	297	72	5	586	960
		% von paVK	30,9%	7,5%	,5%	61,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 62,146; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 42,981; p < 0,05

Tab.90 - Kreuztabelle Vordiagnose paVK - Antikoagulation, unterteilt nach dem Geschlecht paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	Diabetesdauer bis 2006			Gesamt
				0-10 Jahre	11- 20 Jahre	über 20 Jahre	
weiblich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	6	3	4	13
				46,2%	23,1%	30,8%	100,0%
Gesamt			Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	6	3	4	13
				46,2%	23,1%	30,8%	100,0%
männlich	paVK Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose	ja	Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	14	6	12	32
				43,8%	18,8%	37,5%	100,0%
Gesamt			Anzahl % von paVK.Vordiagnose. oder. Einweisungsdiagnose	14	6	12	32
				43,8%	18,8%	37,5%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 389,516; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 311,659; p < 0,05

Tab.91 - Kreuztabelle paVK (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Diabetesdauer (in Jahre), unterteilt nach dem Geschlecht

paVK - periphere, arterielle Verschlusskrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht		D.m. Typ 1		Gesamt	
		ja	nein		
weiblich	Anzahl	22	1018	1040	
	% von Geschlecht	2,1%	97,9%	100,0%	
männlich	Anzahl	5	955	960	
	% von Geschlecht	,5%	99,5%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	27	1973	2000
		% von Geschlecht	1,4%	98,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 9,531; p < 0,05

Tab.92 -Kreuztabelle Diabetes mellitus Typ 1 - Geschlecht

D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

			D.m. Typ 2		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	238	802	1040
		% von Geschlecht	22,9%	77,1%	100,0%
	männlich	Anzahl	206	754	960
		% von Geschlecht	21,5%	78,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	444	1556	2000
		% von Geschlecht	22,2%	77,8%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 0,588; $p > 0,05$

Tab.93 - Kreuztabelle Diabetes mellitus Typ 2 - Geschlecht

D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

			D.m. ohne Typangabe		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	1	1039	1040
		% von Geschlecht	,1%	99,9%	100,0%
	männlich	Anzahl	19	941	960
		% von Geschlecht	2,0%	98,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	20	1980	2000
		% von Geschlecht	1,0%	99,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 17,879; $p < 0,05$

Tab.94 - Kreuztabelle Diabetes mellitus (ohne Typisierung) - Geschlecht

D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

			Diabetes mellitus gesamt		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	261	779	1040
		% von Geschlecht	25,1%	74,9%	100,0%
	männlich	Anzahl	230	730	960
		% von Geschlecht	24,0%	76,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	491	1509	2000
		% von Geschlecht	24,6%	75,5%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 0,555; $p > 0,05$

Tab.95 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt (inkludiert Typ1/2 und D.m. ohne Typangaben) - Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Erstdiagnose im Alter von			Gesamt
				60-69 Jahre	70-80 Jahre	keine Angaben	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	80 30,7%	13 5,0%	168 64,3%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	0 ,0%	0 ,0%	779 100,0%	779 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	80 7,7%	13 1,3%	947 91,1%	1040 100,0%	
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	99 43,0%	14 6,1%	117 50,9%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	0 ,0%	0 ,0%	730 100,0%	730 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	99 10,3%	14 1,5%	847 88,2%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 304,834; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 406,501; p < 0,05

Tab.96 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - Alter, zum Zeitpunkt der Erstdiagnose, unterteilt nach dem Geschlecht

EWD - Einweisungsd Diagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				BMI			Gesamt
				BMI < 25	BMI ≥ 25	keine Angaben zum BMI	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	40 15,3%	199 76,2%	22 8,4%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	186 23,9%	499 64,1%	94 12,1%	779 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	226 21,7%	698 67,1%	116 11,2%	1040 100,0%	
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	39 17,0%	155 67,4%	36 15,7%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	132 18,1%	304 41,6%	294 40,3%	730 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes.mellitus.gesamt	171 17,8%	459 47,8%	330 34,4%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 13,225; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 55,219; p < 0,05

Tab.97 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht

BMI - Body Mass Index

Kreuztabelle

Geschlecht				Nikotin		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	10 3,8%	251 96,2%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	37 4,7%	742 95,3%	779 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	47 4,5%	993 95,5%	1040 100,0%
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	37 16,1%	193 83,9%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	107 14,7%	623 85,3%	730 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	144 15,0%	816 85,0%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,382; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,280; p > 0,05

Tab.98 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Alkohol		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	4 1,5%	257 98,5%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	35 4,5%	744 95,5%	779 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	39 3,8%	1001 96,3%	1040 100,0%
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	43 18,7%	187 81,3%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	112 15,3%	618 84,7%	730 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	155 16,1%	805 83,9%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 4,747; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 1,452; p > 0,05

Tab.99 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - Alkoholkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				diabetische Nephropathie		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	27 10,3%	234 89,7%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	0 ,0%	779 100,0%	779 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	27 2,6%	1013 97,4%	1040 100,0%	
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	50 21,7%	180 78,3%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	0 ,0%	730 100,0%	730 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	50 5,2%	910 94,8%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 24,062; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 94,911; p < 0,05

Tab.100 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - diabetische Nephropathie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				diab. Neuropathie		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	13 5,0%	248 95,0%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	1 ,1%	778 99,9%	779 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	14 1,3%	1026 98,7%	1040 100,0%	
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	23 10,0%	207 90,0%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	3 ,4%	727 99,6%	730 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	26 2,7%	934 97,3%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 34,663; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 61,031; p < 0,05

Tab.101 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - diabetische Neuropathie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				diab. Retinopathie		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	4 1,5%	257 98,5%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	1 ,1%	778 99,9%	779 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	5 ,5%	1035 99,5%	1040 100,0%	
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	12 5,2%	218 94,8%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	0 ,0%	730 100,0%	730 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	12 1,3%	948 98,8%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 8,057; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 38,569; p < 0,05

Tab.102 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - diabetische Retinopathie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				diab. Angiopathie		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	4 1,5%	257 98,5%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	1 ,1%	778 99,9%	779 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	5 ,5%	1035 99,5%	1040 100,0%	
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	7 3,0%	223 97,0%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	0 ,0%	730 100,0%	730 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	7 ,7%	953 99,3%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 8,057; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 22,381; p < 0,05

Tab.103 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - diabetische Angiopathie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Apoplex		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	26 10,0%	235 90,0%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	30 3,5%	752 96,5%	779 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	56 5,0%	988 95,0%	1040 100,0%
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	31 13,5%	199 86,5%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	51 7,0%	679 93,0%	730 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	82 8,5%	878 91,5%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 14,328; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 9,436; p < 0,05

Tab.104 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - Begleiterkrankung Z.n. Apoplex, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				KHK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	47 18,0%	214 82,0%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	81 10,4%	698 89,6%	779 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	128 12,3%	912 87,7%	1040 100,0%
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	67 29,1%	163 70,9%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	176 24,1%	554 75,9%	730 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	243 25,3%	717 74,7%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 10,489; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 2,332; p > 0,05

Tab.105 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - Begleiterkrankung KHK, unterteilt nach dem Geschlecht
KHK - koronare Herzkrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Myokardinfarkt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	21 8,0%	240 92,0%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	27 3,5%	752 96,5%	779 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	48 4,6%	992 95,4%	1040 100,0%
männlich	Diabetes mellitus gesamt	ja	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	25 10,9%	205 89,1%	230 100,0%
		nein	Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	72 9,9%	658 90,1%	730 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Diabetes. mellitus.gesamt	97 10,1%	863 89,9%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 9,315; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,195; p > 0,05

Tab.106 - Kreuztabelle Diabetes mellitus gesamt - Begleiterkrankung Z.n. Myokardinfarkt (Vor- und Einweisungsdiagnose), unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Insulintherapie		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	D.m. Typ 1	ja	Anzahl % von D.m.I	22 100,0%	0 ,0%	22 100,0%
		nein	Anzahl % von D.m.I	67 6,6%	951 93,4%	1018 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von D.m.I	89 8,6%	951 91,4%	1040 100,0%
männlich	D.m. Typ 1	ja	Anzahl % von D.m.I	5 100,0%	0 ,0%	5 100,0%
		nein	Anzahl % von D.m.I	81 8,5%	874 91,5%	955 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von D.m.I	86 9,0%	874 91,0%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 240,159; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 41,349; p < 0,05

Tab.107 - Kreuztabelle Diabetes mellitus Typ 1 - Insulintherapie, unterteilt nach dem Geschlecht
D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

Geschlecht				orale Antidiabetika		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	D.m. Typ 2	ja	Anzahl % von D.m.II	123 51,7%	115 48,3%	238 100,0%
		nein	Anzahl % von D.m.II	0 ,0%	802 100,0%	802 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von D.m.II	123 11,8%	917 88,2%	1040 100,0%
männlich	D.m. Typ 2	ja	Anzahl % von D.m.II	108 52,4%	98 47,6%	206 100,0%
		nein	Anzahl % von D.m.II	0 ,0%	754 100,0%	754 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von D.m.II	108 11,3%	852 88,8%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 470,074; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 445,410; p < 0,05

Tab.108 - Kreuztabelle Diabetes mellitus Typ 2 - orale Antidiabetika, unterteilt nach dem Geschlecht
D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

Geschlecht			Insulintherapie		Gesamt	
			ja	nein		
weiblich	D.m. Typ 2	ja	Anzahl	67	171	238
			% von D.m.II	28,2%	71,8%	100,0%
		nein	Anzahl	22	780	802
			% von D.m.II	2,7%	97,3%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	89	951	1040
			% von D.m.II	8,6%	91,4%	100,0%
männlich	D.m. Typ 2	ja	Anzahl	81	125	206
			% von D.m.II	39,3%	60,7%	100,0%
		nein	Anzahl	5	749	754
			% von D.m.II	,7%	99,3%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	86	874	960
			% von D.m.II	9,0%	91,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 151,412; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 296,457; p < 0,05

Tab.109 - Kreuztabelle Diabetes mellitus Typ 2 - Insulintherapie, unterteilt nach dem Geschlecht
D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

Geschlecht			diätisch		Gesamt	
			ja	nein		
weiblich	D.m. Typ 2	ja	Anzahl	41	197	238
			% von D.m.II	17,2%	82,8%	100,0%
		nein	Anzahl	0	802	802
			% von D.m.II	,0%	100,0%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	41	999	1040
			% von D.m.II	3,9%	96,1%	100,0%
männlich	D.m. Typ 2	ja	Anzahl	35	171	206
			% von D.m.II	17,0%	83,0%	100,0%
		nein	Anzahl	0	754	754
			% von D.m.II	,0%	100,0%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	35	925	960
			% von D.m.II	3,6%	96,4%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 143,830; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 132,954; p < 0,05

Tab.110 - Kreuztabelle Diabetes mellitus Typ 2 - diätische Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht
D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

Geschlecht	orale Antidiabetika			Insulintherapie		Gesamt	
				ja	nein		
weiblich	ja	D.m.2	ja	Anzahl	16	107	123
				% von D.m.II	13,0%	87,0%	100,0%
		Gesamt		Anzahl	16	107	123
			% von D.m.II	13,0%	87,0%	100,0%	
	nein	D.m.2	ja	Anzahl	51	64	115
				% von D.m.II	44,3%	55,7%	100,0%
		nein	Anzahl	22	780	802	
		% von D.m.II	2,7%	97,3%	100,0%		
Gesamt		Anzahl	73	844	917		
		% von D.m.II	8,0%	92,0%	100,0%		
männlich	ja	D.m.2	ja	Anzahl	20	88	108
				% von D.m.II	18,5%	81,5%	100,0%
		Gesamt		Anzahl	20	88	108
			% von D.m.II	18,5%	81,5%	100,0%	
	nein	D.m.2	ja	Anzahl	61	37	98
				% von D.m.II	62,2%	37,8%	100,0%
		nein	Anzahl	5	749	754	
		% von D.m.II	,7%	99,3%	100,0%		
Gesamt		Anzahl	66	786	852		
		% von D.m.II	7,7%	92,3%	100,0%		

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 237,608; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 460,230; p < 0,05

Tab.111 - Kreuztabelle Diabetes mellitus Typ 2 - kombinierte Therapie von Insulinen und oralen Antidiabetika, unterteilt nach dem Geschlecht

D.m. - Diabetes mellitus

Kreuztabelle

Geschlecht		HLP		Gesamt	
		ja	nein		
weiblich	Anzahl	111	929	1040	
	% von Geschlecht	10,7%	89,3%	100,0%	
	männlich	Anzahl	173	787	960
		% von Geschlecht	18,0%	82,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	284	1716	2000	
	% von Geschlecht	14,2%	85,8%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 0,382; p < 0,05

Tab.112 - Kreuztabelle Hyperlipoproteinämie, unterteilt nach dem Geschlecht

HLP - Hyperlipoproteinämie

Kreuztabelle

Geschlecht		Hypercholesterinämie		Gesamt	
		ja	nein		
weiblich	Anzahl	28	1012	1040	
	% von Geschlecht	2,7%	97,3%	100,0%	
	männlich	Anzahl	10	950	960
		% von Geschlecht	1,0%	99,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	38	1962	2000	
	% von Geschlecht	1,9%	98,1%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 7297; p < 0,05

Tab.113 - Kreuztabelle isolierte Hypercholesterinämie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Hypertriglyceridämie		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	2	1038	1040
		% von Geschlecht	,2%	99,8%	100,0%
	männlich	Anzahl	4	956	960
		% von Geschlecht	,4%	99,6%	100,0%
Gesamt		Anzahl	6	1994	2000
		% von Geschlecht	,3%	99,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 0,840; p > 0,05

Tab.114 - Kreuztabelle isolierte Hypertriglyceridämie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Fettstoffwechselstörung		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	231	809	1040
		% von Geschlecht	22,2%	77,8%	100,0%
	männlich	Anzahl	261	699	960
		% von Geschlecht	27,2%	72,8%	100,0%
Gesamt		Anzahl	492	1508	2000
		% von Geschlecht	24,6%	75,4%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 6,664; p < 0,05

Tab.115 - Kreuztabelle Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyceridämie) - Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter im Datenerhebungszeitraum		Gesamt
				60 - 69 Jahre	70 - 80 Jahre	
weiblich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl	92	139	231
			% von Fettstoffwechselstörung	39,7%	60,3%	100,0%
		nein	Anzahl	397	412	809
		% von Fettstoffwechselstörung	49,1%	50,9%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	489	551	1040
		% von Fettstoffwechselstörung	47,1%	52,9%	100,0%	
männlich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl	103	158	261
			% von Fettstoffwechselstörung	39,6%	60,4%	100,0%
		nein	Anzahl	331	368	699
		% von Fettstoffwechselstörung	47,3%	52,7%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	434	526	960
		% von Fettstoffwechselstörung	45,3%	54,7%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 6,246; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 4,451; p < 0,05

Tab.116 - Kreuztabelle Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyceridämie) - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Lipidsenker gesamt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	199 86,1%	32 13,9%	231 100,0%
		nein	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	0 .0%	809 100,0%	809 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	199 19,1%	841 80,9%	1040 100,0%
männlich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	203 77,8%	58 22,2%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	0 .0%	699 100,0%	699 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	203 21,1%	757 78,9%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 861,841; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 689,458; p < 0,05

Tab.117 - Kreuztabelle Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/
Hypertriglyzeridämie) - lipidsenkende Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				KHK		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	57 24,6%	174 75,4%	231 100,0%
		nein	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	72 8,9%	737 91,1%	809 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	129 12,3%	911 87,7%	1040 100,0%
männlich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	135 51,6%	126 48,4%	261 100,0%
		nein	Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	113 16,1%	586 83,9%	699 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von Fettstoffwechselstörung	248 25,3%	712 74,7%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 39,667; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 123,557; p < 0,05

Tab.118 - Kreuztabelle Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/
Hypertriglyzeridämie) - koronare Herzkrankheit, unterteilt nach dem Geschlecht
KHK - koronare Herzkrankheit

Kreuztabelle

Geschlecht				Myokardinfarkt		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl	23	208	231
			% von Fettstoffwechselstörung	10,0%	90,0%	100,0%
	nein	Anzahl	25	784	809	
			% von Fettstoffwechselstörung	3,1%	96,9%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	48	992	1040
			% von Fettstoffwechselstörung	4,6%	95,4%	100,0%
männlich	Fettstoffwechselstörung	ja	Anzahl	61	200	261
			% von Fettstoffwechselstörung	23,4%	76,6%	100,0%
	nein	Anzahl	36	663	699	
			% von Fettstoffwechselstörung	5,2%	94,8%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	97	863	960
			% von Fettstoffwechselstörung	10,1%	89,9%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 19,245; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 69,466; p < 0,05

Tab.119 - Kreuztabelle Fettstoffwechselstörung (HLP, isolierte Hypercholesterinämie/ Hypertriglyzeridämie) - Z.n. Myokardinfarkt (Vor- und Einweisungsdiagnose), unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Hyperthyreose		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	26	1014	1040	
	% von Geschlecht	2,5%	97,5%	100,0%	
männlich	Anzahl	20	940	960	
	% von Geschlecht	2,1%	97,9%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	46	1954	2000	
	% von Geschlecht	2,3%	97,7%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 0,386; p > 0,05

Tab.120 - Kreuztabelle Hyperthyreose, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Hypothyreose		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	96	944	1040	
	% von Geschlecht	9,2%	90,8%	100,0%	
männlich	Anzahl	27	933	960	
	% von Geschlecht	2,8%	97,2%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	123	1877	2000	
	% von Geschlecht	6,2%	93,9%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 35,629; p < 0,05

Tab.121 - Kreuztabelle Hypothyreose, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Struma		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	39	1001	1040	
	% von Geschlecht	3,8%	96,3%	100,0%	
männlich	Anzahl	19	941	960	
	% von Geschlecht	2,0%	98,0%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	58	1942	2000	
	% von Geschlecht	2,9%	97,1%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 5,559; p < 0,05

Tab.122 - Kreuztabelle Struma, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Struma	
				ja	Gesamt
weiblich	Stoffwechsellage bei Struma	hypothyreote Stoffwechsellage	Anzahl	19	19
			% von Struma	48,7%	48,7%
		hyperthyreote Stoffwechsellage	Anzahl	3	3
			% von Struma	7,7%	7,7%
		euthyreote Stoffwechsellage	Anzahl	17	17
			% von Struma	43,6%	43,6%
Gesamt			Anzahl	39	39
			% von Struma	100,0%	100,0%
männlich	Stoffwechsellage bei Struma	hypothyreote Stoffwechsellage	Anzahl	10	10
			% von Struma	52,6%	52,6%
		hyperthyreote Stoffwechsellage	Anzahl	1	1
			% von Struma	5,3%	5,3%
		euthyreote Stoffwechsellage	Anzahl	8	8
			% von Struma	42,1%	42,1%
Gesamt			Anzahl	19	19
			% von Struma	100,0%	100,0%

Tab.123 - Kreuztabelle Struma - thyreote Stoffwechsellage, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Schilddrüsenerkrankung		Gesamt
			ja - Hyperthyreose, Hypothyreose, Struma	nein	
Geschlecht weiblich	Anzahl	161	879	1040	
	% von Geschlecht	15,5%	84,5%	100,0%	
männlich	Anzahl	66	894	960	
	% von Geschlecht	6,9%	93,1%	100,0%	
Gesamt	Anzahl	227	1773	2000	
	% von Geschlecht	11,4%	88,7%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 36,743; p < 0,05

Tab.124 - Kreuztabelle Schilddrüsenerkrankung (Hypo-/Hyperthyreose, Struma) - Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter im Datenerhebungszeitraum		Gesamt		
				60-69 Jahre	70-80 Jahre			
Frauen	Schilddrüsenerkrankung	ja	Anzahl	76	85	161		
			% innerhalb von thyreote Endokrinopathie	47,2%	52,8%	100,0%		
			nein	414	465	879		
			% innerhalb von thyreote Endokrinopathie	47,1%	52,9%	100,0%		
		Gesamt			Anzahl	490	550	1040
					% innerhalb von thyreote Endokrinopathie	47,1%	52,9%	100,0%
Männer	Schilddrüsenerkrankung	ja	Anzahl	23	43	66		
			% innerhalb von thyreote Endokrinopathie	34,8%	65,2%	100,0%		
			nein	412	482	894		
			% innerhalb von thyreote Endokrinopathie	46,1%	53,9%	100,0%		
		Gesamt			Anzahl	435	525	960
					% innerhalb von thyreote Endokrinopathie	45,3%	54,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,001; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 3,132; p > 0,05

Tab.125 - Kreuztabelle Schilddrüsenerkrankung (Hypo-/Hyperthyreose, Struma) - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle				art. Hypertonie		Gesamt
				ja	nein	
Frauen	Schilddrüsenerkrankung	ja	Anzahl	132	29	161
			% innerhalb von Schilddrüsenerkr.	82,0%	18,0%	100,0%
	nein	Anzahl	511	368	879	
		% innerhalb von Schilddrüsenerkr.	58,1%	41,9%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	643	397	1040	
		% innerhalb von Schilddrüsenerkr.	61,8%	38,2%	100,0%	
Männer	Schilddrüsenerkrankung	ja	Anzahl	47	19	66
			% innerhalb von Schilddrüsenerkr.	71,2%	28,8%	100,0%
	nein	Anzahl	593	301	894	
		% innerhalb von Schilddrüsenerkr.	66,3%	33,7%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	640	320	960
		% innerhalb von Schilddrüsenerkr.	66,7%	33,3%	100,0%	
		% innerhalb von Schilddrüsenerkr.	64,1%	35,9%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 32,805; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,659; p > 0,05

Tab.126 - Kreuztabelle Schilddrüsenerkrankung (Hypo-/Hyperthyreose, Struma) - Begleiterkrankung arterielle Hypertonie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle				HRST		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Schilddrüsenerkrankung	ja - Hyperthyreose, Hypothyreose, Struma	Anzahl	24	137	161
			% von thyreote. Endokrinopathie	14,9%	85,1%	100,0%
	nein	Anzahl	88	791	879	
		% von thyreote. Endokrinopathie	10,0%	90,0%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	112	928	1040	
		% von thyreote. Endokrinopathie	10,8%	89,2%	100,0%	
männlich	Schilddrüsenerkrankung	ja - Hyperthyreose, Hypothyreose, Struma	Anzahl	10	56	66
			% von thyreote. Endokrinopathie	15,2%	84,8%	100,0%
	nein	Anzahl	124	770	894	
		% von thyreote. Endokrinopathie	13,9%	86,1%	100,0%	
Gesamt		Anzahl	134	826	960	
		% von thyreote. Endokrinopathie	14,0%	86,0%	100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 3,394; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,084; p > 0,05

Tab.127 - Kreuztabelle Schilddrüsenerkrankung (Hypo-/Hyperthyreose, Struma) - Begleiterkrankung HRST, unterteilt nach dem Geschlecht

HRST - Herzrhythmusstörung

Kreuztabelle

Geschlecht				SD-Therapeutika			Gesamt
				SD- Hormone	Thyreostatika	keine SD-Therapeutika	
weiblich	Schilddrüsenerkrankung	ja - Hyperthyreose, Hypothyreose, Struma	Anzahl % von thyreote. Endokrinopathie	105 65,2%	14 8,7%	42 26,1%	161 100,0%
		nein	Anzahl % von thyreote. Endokrinopathie	0 ,0%	0 ,0%	879 100,0%	879 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von thyreote. Endokrinopathie	105 10,1%	14 1,3%	921 88,6%	1040 100,0%	
männlich	Schilddrüsenerkrankung	ja - Hyperthyreose, Hypothyreose, Struma	Anzahl % von thyreote. Endokrinopathie	30 45,5%	9 13,6%	27 40,9%	66 100,0%
		nein	Anzahl % von thyreote. Endokrinopathie	0 ,0%	0 ,0%	894 100,0%	894 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von thyreote. Endokrinopathie	30 3,1%	9 ,9%	921 95,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 1040,000; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 960,000; p < 0,05

Tab.128 - Kreuztabelle Schilddrüsenerkrankung (Hypo-/Hyperthyreose, Struma) - Therapie mit Schilddrüsen-therapeutika, unterteilt nach dem Geschlecht SD - Schilddrüse

Kreuztabelle

Geschlecht				SD-Op		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	SD-Überfunktion	ja	Anzahl % von SD.Überfunktion	2 7,7%	24 92,3%	26 100,0%
		Gesamt	Anzahl % von SD.Überfunktion	2 7,7%	24 92,3%	26 100,0%
	männlich	SD-Überfunktion	ja	Anzahl % von SD.Überfunktion		20 100,0%
Gesamt			Anzahl % von SD.Überfunktion		20 100,0%	20 100,0%

Tab.129 - Schilddrüsenüberfunktion - Z.n. Schilddrüsenoperation, unterteilt nach dem Geschlecht SD - Schilddrüse

Kreuztabelle

Geschlecht				Radioiodtherapie		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	SD-Überfunktion	ja	Anzahl % von SD.Überfunktion	4 15,4%	22 84,6%	26 100,0%
		Gesamt	Anzahl % von SD.Überfunktion	4 15,4%	22 84,6%	26 100,0%
	männlich	SD-Überfunktion	ja	Anzahl % von SD.Überfunktion	3 15,0%	17 85,0%
Gesamt			Anzahl % von SD.Überfunktion	3 15,0%	17 85,0%	20 100,0%

Tab.130 - Kreuztabelle Schilddrüsenüberfunktion - Z.n. Radioiodtherapie, unterteilt nach dem Geschlecht SD - Schilddrüse

Kreuztabelle

			Fraktur Vor- oder Einweisungsdiagnose		Gesamt
			ja	Nein	
Geschlecht	Frauen	Anzahl	117	923	1040
		% innerhalb von Geschlecht	11,3%	88,8%	100,0%
	Männer	Anzahl	81	879	960
		% innerhalb von Geschlecht	8,4%	91,6%	100,0%
Gesamt	Anzahl		198	1802	2000
	% innerhalb von Geschlecht		9,9%	90,1%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson = 4,427; $p < 0,05$

Tab.131 - Kreuztabelle Vor- und Einweisungsdiagnose Z.n. Fraktur - unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

			Osteoporose		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	178	862	1040
		% von Geschlecht	17,1%	82,9%	100,0%
	männlich	Anzahl	39	921	960
		% von Geschlecht	4,1%	95,9%	100,0%
Gesamt	Anzahl		217	1783	2000
	% von Geschlecht		10,9%	89,2%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 87,930; $p < 0,05$

Tab.132 - Kreuztabelle Vordiagnose Osteoporose - Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter		Gesamt
				60-69J	70-80J	
weiblich	Osteoporose	ja	Anzahl	63	115	178
			% von Osteoporose	35,4%	64,6%	100,0%
		nein	Anzahl	427	435	862
	% von Osteoporose		49,5%	50,5%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	490	550	1040
			% von Osteoporose	47,1%	52,9%	100,0%
männlich	Osteoporose	ja	Anzahl	14	25	39
			% von Osteoporose	35,9%	64,1%	100,0%
		nein	Anzahl	421	500	921
	% von Osteoporose		45,7%	54,3%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	435	525	960
			% von Osteoporose	45,3%	54,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 11,843; $p < 0,05$

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 1,454; $p > 0,05$

Tab.133 - Kreuztabelle - Vordiagnose Osteoporose - Alter, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Osteoporosemittel		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Osteoporose	ja	Anzahl	76	102	178
			% von Osteoporose	42,7%	57,3%	100,0%
		nein	Anzahl	0	862	862
	% von Osteoporose		,0%	100,0%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	76	964	1040
			% von Osteoporose	7,3%	92,7%	100,0%
männlich	Osteoporose	ja	Anzahl	26	13	39
			% von Osteoporose	66,7%	33,3%	100,0%
		nein	Anzahl	0	921	921
	% von Osteoporose		,0%	100,0%	100,0%	
	Gesamt		Anzahl	26	934	960
			% von Osteoporose	2,7%	97,3%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 397,061; $p < 0,05$

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 631,092; $p < 0,05$

Tab.134 - Kreuztabelle Vordiagnose Osteoporose - Hausmedikation Osteoporosemittel, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Analgetika/ Antirheumatika		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Osteoporose	ja	Anzahl	46	132	178
			% von Osteoporose	25,8%	74,2%	100,0%
		nein	Anzahl	91	771	862
			% von Osteoporose	10,6%	89,4%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	137	903	1040
			% von Osteoporose	13,2%	86,8%	100,0%
männlich	Osteoporose	ja	Anzahl	9	30	39
			% von Osteoporose	23,1%	76,9%	100,0%
		nein	Anzahl	70	851	921
			% von Osteoporose	7,6%	92,4%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	79	881	960
			% von Osteoporose	8,2%	91,8%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 30,139; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 11,867; p < 0,05

Tab.135 - Kreuztabelle Vordiagnose Osteoporose - Hausmedikation Analgetika/ Antirheumatika, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Sexualhormone					Gesamt
				Östrogene	Gestagene	Gestagene + Östrogene	andere	keine Therapie mit Sexualhormo- nen	
weiblich	Osteoporose	ja	Anzahl	24	0	17	3	134	178
			% von Osteoporose	13,5%	,0%	9,6%	1,7%	75,3%	100,0%
		nein	Anzahl	79	5	54	27	697	862
			% von Osteoporose	9,2%	,6%	6,3%	3,1%	80,9%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	103	5	71	30	831	1040
			% von Osteoporose	9,9%	,5%	6,8%	2,9%	79,9%	100,0%
männlich	Osteoporose	ja	Anzahl				0	39	39
			% von Osteoporose				,0%	100,0%	100,0%
		nein	Anzahl				39	882	921
			% von Osteoporose				4,2%	95,8%	100,0%
	Gesamt		Anzahl				39	921	960
			% von Osteoporose				4,1%	95,9%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 7,789; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 1,721; p > 0,05

Tab.136 - Kreuztabelle Vordiagnose Osteoporose - Hormonersatztherapie, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Fraktur Vordiagnose oder Einweisungsdiagnose		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Osteoporose	ja	Anzahl	35	143	178
			% von Osteoporose	19,7%	80,3%	100,0%
		nein	Anzahl	82	780	862
			% von Osteoporose	9,5%	90,5%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	117	923	1040
			% von Osteoporose	11,3%	88,8%	100,0%
männlich	Osteoporose	ja	Anzahl	6	33	39
			% von Osteoporose	15,4%	84,6%	100,0%
		nein	Anzahl	75	846	921
			% von Osteoporose	8,1%	91,9%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	81	879	960
			% von Osteoporose	8,4%	91,6%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 15,224; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 2,540; p > 0,05

Tab.137 - Kreuztabelle Vordiagnose Osteoporose - Z.n. Fraktur (Vor- oder Einweisungsdiagnose), unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				Nikotin		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	Osteoporose	ja	Anzahl	5	173	178
			% von Osteoporose	2,8%	97,2%	100,0%
		nein	Anzahl	42	820	862
			% von Osteoporose	4,9%	95,1%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	47	993	1040
			% von Osteoporose	4,5%	95,5%	100,0%
männlich	Osteoporose	ja	Anzahl	7	32	39
			% von Osteoporose	17,9%	82,1%	100,0%
		nein	Anzahl	137	784	921
			% von Osteoporose	14,9%	85,1%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	144	816	960
			% von Osteoporose	15,0%	85,0%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 1,456; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,277; p > 0,05

Tab.138 - Kreuztabelle Osteoporose - Nikotin, unterteilt nach dem Geschlecht

Kreuztabelle

Geschlecht				BMI			Gesamt
				BMI unter 25	BMI über/gleich 25	keine Angaben zum BMI	
weiblich	Osteoporose	ja	Anzahl	45	122	11	178
			% von Osteoporose	25,3%	68,5%	6,2%	100,0%
		nein	Anzahl	181	576	105	862
			% von Osteoporose	21,0%	66,8%	12,2%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	226	698	116	1040
			% von Osteoporose	21,7%	67,1%	11,2%	100,0%
männlich	Osteoporose	ja	Anzahl	11	22	6	39
			% von Osteoporose	28,2%	56,4%	15,4%	100,0%
		nein	Anzahl	160	437	324	921
			% von Osteoporose	17,4%	47,4%	35,2%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	171	459	330	960
			% von Osteoporose	17,8%	47,8%	34,4%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 6,074; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 7,358; p < 0,05

Tab.139 - Kreuztabelle Osteoporose - BMI, unterteilt nach dem Geschlecht

BMI - Body Mass Index

Kreuztabelle

			RA		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	33	1007	1040
		% von Geschlecht	3,2%	96,8%	100,0%
	männlich	Anzahl	14	946	960
		% von Geschlecht	1,5%	98,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	47	1953	2000
		% von Geschlecht	2,4%	97,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 6,396; p < 0,05

Tab.140 - Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - Geschlecht

RA - Rheumatoid Arthritis

Kreuztabelle

			Einweisungsdiagnose RA		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	20	683	703
		% von Geschlecht	2,8%	97,2%	100,0%
	männlich	Anzahl	6	697	703
		% von Geschlecht	,9%	99,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	26	1380	1406
		% von Geschlecht	1,8%	98,2%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 7,680; p < 0,05

Tab.141 - Kreuztabelle Einweisungsdiagnose Rheumatoid Arthritis - Geschlecht RA - Rheumatoid Arthritis

Kreuztabelle

			RA Vordiagnose oder EWD		Gesamt
			ja	nein	
Geschlecht	weiblich	Anzahl	48	992	1040
		% von Geschlecht	4,6%	95,4%	100,0%
	männlich	Anzahl	18	942	960
		% von Geschlecht	1,9%	98,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	66	1934	2000
		% von Geschlecht	3,3%	96,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen/Männer} = 11,748; p < 0,05

Tab.142 - Kreuztabelle Rheumatoid Arthritis (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Geschlecht RA - Rheumatoid Arthritis EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				Alter		Gesamt	
				60-69 Jahre	70-80 Jahre		
Frauen	RA Vor- oder EWD	ja	Anzahl	20	28	48	
			% innerhalb von RA Vor- oder EWD	41,7%	58,3%	100,0%	
		nein	Anzahl	470	522	992	
			% innerhalb von RA Vor- oder EWD	47,4%	52,6%	100,0%	
	Gesamt			Anzahl	490	550	1040
				% innerhalb von RA Vor- oder EWD	47,1%	52,9%	100,0%
Männer	RA Vor- oder EWD	ja	Anzahl	8	10	18	
			% innerhalb von RA Vor- oder EWD	44,4%	55,6%	100,0%	
		nein	Anzahl	427	515	942	
			% innerhalb von RA Vor- oder EWD	45,3%	54,7%	100,0%	
	Gesamt			Anzahl	435	525	960
				% innerhalb von RA Vor- oder EWD	45,3%	54,7%	100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 0,600; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 0,006; p > 0,05

Tab.143 - Kreuztabelle Rheumatoid Arthritis (Vor- oder Einweisungsdiagnose) - Altersverteilung, unterteilt nach dem Geschlecht RA - Rheumatoid Arthritis

Kreuztabelle

Geschlecht				Nikotin		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	RA Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	0 .0%	48 100,0%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	47 4,7%	945 95,3%	992 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	47 4,5%	993 95,5%	1040 100,0%
männlich	RA Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	6 33,3%	12 66,7%	18 100,0%
		nein	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	138 14,6%	804 85,4%	942 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	144 15,0%	816 85,0%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 2,382; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 4,836; p < 0,05

Tab.144 - Kreuztabelle Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose/ Einweisungsdiagnose) - Nikotinkonsum, unterteilt nach dem Geschlecht

RA - Rheumatoid Arthritis

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				BMI			Gesamt
				BMI < 25	BMI ≥ 25	keine Angaben zum BMI	
weiblich	RA Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	14 29,2%	33 68,8%	1 2,1%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	212 21,4%	665 67,0%	115 11,6%	992 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	226 21,7%	698 67,1%	116 11,2%	1040 100,0%
männlich	RA Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	4 22,2%	11 61,1%	3 16,7%	18 100,0%
		nein	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	167 17,7%	448 47,6%	327 34,7%	942 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	171 17,8%	459 47,8%	330 34,4%	960 100,0%

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 5,012; p > 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 2,552; p > 0,05

Tab.145 - Kreuztabelle Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose/ Einweisungsdiagnose) - Körperstatus, unterteilt nach dem Geschlecht

RA - Rheumatoid Arthritis

EWD - Einweisungsdiagnose

BMI - Body Mass Index

Kreuztabelle

Geschlecht				Osteoporose		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	RA Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	24 50,0%	24 50,0%	48 100,0%
		nein	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	154 15,5%	838 84,5%	992 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	178 17,1%	862 82,9%	1040 100,0%	
männlich	RA Vordiagnose oder EWD	ja	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	3 16,7%	15 83,3%	18 100,0%
		nein	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	36 3,8%	906 96,2%	942 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von RA.Vordiagnose. oder.EWD	39 4,1%	921 95,9%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 38,361; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 7,477; p < 0,05

Tab.146 - Kreuztabelle Rheumatoid Arthritis (Vordiagnose/ Einweisungsdiagnose) - Osteoporose, unterteilt nach dem Geschlecht

RA - Rheumatoid Arthritis

EWD - Einweisungsdiagnose

Kreuztabelle

Geschlecht				antirheumatische Therapie		Gesamt
				ja - Analgetika/ Antirheumatika + MTX + Immunsuppressiva (Ciclosporin Steroide, Azathioprin)	nein	
weiblich	RA	ja	Anzahl % von RA	25 75,8%	8 24,2%	33 100,0%
		nein	Anzahl % von RA	144 14,3%	863 85,7%	1007 100,0%
	Gesamt		Anzahl % von RA	169 16,3%	871 83,8%	1040 100,0%
	männlich	RA	ja	Anzahl % von RA	9 64,3%	5 35,7%
nein			Anzahl % von RA	91 9,6%	855 90,4%	946 100,0%
Gesamt		Anzahl % von RA	100 10,4%	860 89,6%	960 100,0%	

Chi-Quadrat nach Pearson_{Frauen} = 88,680; p < 0,05

Chi-Quadrat nach Pearson_{Männer} = 44,181; p < 0,05

Tab.147 - Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis – antirheumatische Therapie, unterteilt nach dem Geschlecht (berücksichtigt Analgetika/ Antirheumatika, Methotrexat, Immunsuppressiva (Azathioprin, Ciclosporin, Kortikosteroide))

RA - Rheumatoid Arthritis

MTX - Methotrexat

Kreuztabelle

Geschlecht				Analgetika/ Antirheumatika		Gesamt
				ja	nein	
weiblich	RA	ja	Anzahl	19	14	33
			% von RA	57,6%	42,4%	100,0%
		nein	Anzahl	118	889	1007
			% von RA	11,7%	88,3%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	137	903	1040
			% von RA	13,2%	86,8%	100,0%
männlich	RA	ja	Anzahl	4	10	14
			% von RA	28,6%	71,4%	100,0%
		nein	Anzahl	75	871	946
			% von RA	7,9%	92,1%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	79	881	960
			% von RA	8,2%	91,8%	100,0%

Tab.148 - Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - Hausmedikation Analgetika/ Antirheumatika, unterteilt nach dem Geschlecht
RA - Rheumatoid Arthritis

Kreuztabelle

Geschlecht				Immunsuppressiva		Gesamt
				ja - Azathioprin, Ciclosporin, Steroide	nein	
weiblich	RA	ja	Anzahl	12	21	33
			% von RA	36,4%	63,6%	100,0%
		nein	Anzahl	36	971	1007
			% von RA	3,6%	96,4%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	48	992	1040
			% von RA	4,6%	95,4%	100,0%
männlich	RA	ja	Anzahl	8	6	14
			% von RA	57,1%	42,9%	100,0%
		nein	Anzahl	18	928	946
			% von RA	1,9%	98,1%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	26	934	960
			% von RA	2,7%	97,3%	100,0%

Tab.149 - Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - Hausmedikation Immunsuppressiva (Azathioprin, Ciclosporin, Steroide), unterteilt nach dem Geschlecht
RA - Rheumatoid Arthritis

Kreuztabelle

Geschlecht				Methotrexat		Gesamt
				ja	2	
weiblich	RA	ja	Anzahl	5	28	33
			% von RA	15,2%	84,8%	100,0%
		nein	Anzahl	3	1004	1007
			% von RA	,3%	99,7%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	8	1032	1040
			% von RA	,8%	99,2%	100,0%
männlich	RA	ja	Anzahl	3	11	14
			% von RA	21,4%	78,6%	100,0%
		nein	Anzahl	1	945	946
			% von RA	,1%	99,9%	100,0%
	Gesamt		Anzahl	4	956	960
			% von RA	,4%	99,6%	100,0%

Tab.150 - Kreuztabelle Vordiagnose Rheumatoid Arthritis - Hausmedikation Methotrexat, unterteilt nach dem Geschlecht
RA - Rheumatoid Arthritis