

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK) übernommene Stellungnahme der European Society of Cardiology (ESC), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten die Entscheidungsfindung zum Wohle ihrer Patienten erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die Pocket-Leitlinie enthält gekennzeichnete Kommentare der Autoren der Pocket-Leitlinie, die deren Einschätzung darstellen und von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie getragen werden.

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

Empfehlungsgrade	
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist.
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme. <ul style="list-style-type: none"> <li>IIa Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme.</li> <li>IIb Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt.</li> </ul>
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann.

Evidenzgrade	
A	Daten aus mehreren, randomisierten klinischen Studien oder Meta-Analysen.
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen, nicht randomisierten Studien.
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern.

# ESC Pocket Guidelines

## Management der stabilen koronaren Herzkrankheit (KHK)\*

2013 ESC Guidelines on Management of Stable Coronary Artery Disease

The Task Force on the management of stable coronary artery disease  
of the European Society of Cardiology (ESC).

### Chairpersons

#### Gilles Montalescot

Institut de Cardiologie  
Pitié-Salpêtrière University Hospital  
Bureau 2-236  
47-83 Boulevard de l'Hopital  
75013 Paris, France  
Tel: +33 1 42 16 30 07  
Fax: +33 1 42 16 29 31  
Email: gilles.montalescot@psl.aphp.fr

#### Udo Sechtem

Abteilung für Kardiologie  
Robert-Bosch-Krankenhaus  
Auerbachstr. 110  
DE-70376 Stuttgart  
Germany  
Tel: +49 711 8101 3456  
Fax: +49 711 8101 3795  
Email: udo.sechtem@rbk.de

### Authors/Task Force Members:

Stephan Achenbach (Germany), Felicita Andreotti (Italy), Chris Arden (UK), Andrzej Budaj (Poland), Raffaele Bugiardini (Italy), Filippo Crea (Italy), Thomas Cuisset (France), Carlo Di Mario (UK), J. Rafael Ferreira (Portugal), Bernard J. Gersh (USA), Anselm K. Gitt (Germany), Jean-Sebastien Hulot (France), Nikolaus Marx (Germany), Lionel H. Opie (South Africa), Matthias Pfisterer (Switzerland), Eva Prescott (Denmark), Frank Ruschitzka (Switzerland), Manel Sabaté (Spain), Roxy Senior (UK), David Paul Taggart (UK), Ernst E. van der Wall (Netherlands), Christiaan J.M. Vrints (Belgium).

### Other ESC entities having participated in the development of this document:

Associations: Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Heart Failure Association (HFA).

Working Groups: Cardiovascular Pharmacology and Drug Therapy, Cardiovascular Surgery, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, Nuclear Cardiology and Cardiac CT, Thrombosis, Cardiovascular Magnetic Resonance.

Councils: Cardiology Practice, Primary Cardiovascular Care.

### Bearbeitet von:

Udo Sechtem (Stuttgart), Stephan Achenbach (Erlangen), Anselm Kai Gitt (Ludwigshafen), Nikolaus Marx (Aachen)

### Für die Kommission für Klinische Kardiologie der DGK:

Malte Kelm (Düsseldorf), Volker Schächinger (Fulda)

\*Adapted from the 2013 ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease (Eur Heart J 2013 – doi: 10.1093/eurheartj/eh296)

## Inhalt

1. Vorbemerkung . . . . .	5
2. Einleitung . . . . .	5
3. Definitionen und Pathophysiologie . . . . .	6
4. Epidemiologie . . . . .	8
5. Natürlicher Verlauf und Prognose . . . . .	8
6. Diagnostisches Vorgehen . . . . .	9
7. Lebensstiländerungen und pharmakologische Therapie . . . . .	38
8. Revaskularisation . . . . .	46

## Abkürzungen und Akronyme

ACB-OP = aortokoronare Bypass-Operation

ACE = Angiotensin-Konversionsenzym

ACS = akutes Koronarsyndrom

ASS = Acetylsalicylsäure

CCS = Canadian Cardiovascular Society (CCS Functional Classification of Angina)

CT = Computertomographie

DAPT = duale antithrombozytäre Therapie

EKG = Elektrokardiogramm

FFR = fraktionelle Flussreserve

IKA = invasive Koronarangiographie

KHK = koronare Herzkrankheit

LDL = low-density lipoprotein (Cholesterin)

LV = linker Ventrikel

LVEF = linksventrikuläre Ejektionsfraktion

MI = Myokardinfarkt

MRT = Magnetresonanztomographie

OMT = optimale medikamentöse Therapie

PCI = perkutane Koronar-Intervention

PET = Positronenemissionstomographie

RIVA = Ramus intraventricularis anterior

SCORE = Systematic Coronary Risk Evaluation ([www.heartscore.org](http://www.heartscore.org))

sKHK = stabile koronare Herzkrankheit

SPECT = single photon emission computed tomography

VTW = Vortestwahrscheinlichkeit

## 1. Vorbemerkung

Diese Leitlinien decken zwei wesentliche Bereiche ab:

1. Die Diagnose einer stabilen koronaren Herzerkrankung (KHK),
2. die Behandlung einer chronisch stabilen KHK.

Die Leitlinien bestehen aus Tabellen, Abbildungen und erläuterndem Text. Die Tabellen und Abbildungen sollten im Kontext dieses erläuternden Textes gelesen werden (<http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/34/38/2949.full.pdf> und [http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/2013\\_Stable\\_Coronary\\_Artery\\_Disease\\_web\\_addenda.pdf](http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/2013_Stable_Coronary_Artery_Disease_web_addenda.pdf)).

## 2. Einleitung

Die wesentlichen Änderungen im Vergleich zu der letzten Ausgabe dieser Leitlinien von 2006 beziehen sich auf folgende Punkte:

- (i) Die diagnostischen Algorithmen messen der Vortestwahrscheinlichkeit der Erkrankung erhöhte Bedeutung bei;
- (ii) die Basis für die Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit sind jetzt aktuelle Daten, die eine abnehmende Prävalenz von Koronarstenosen bei symptomatischen Patienten zeigen, besonders bei Frauen;
- (iii) modernen bildgebenden Verfahren wie der Magnetresonanztomographie (MRT) und der koronaren Computertomographie-Angiographie (CTA) wurde eine wichtigere Rolle eingeräumt;
- (iv) mikrovaskuläre Dysfunktion und koronare Gefäßspasmen als häufige Ursachen für thorakale Beschwerden wie Angina pectoris oder Luftnot werden in größerem Detail angesprochen;
- (v) der eigentliche diagnostische Prozess und die Prognoseeinschätzung werden als unterschiedliche Schritte in der Untersuchung von Patienten mit vermuteter stabiler KHK deutlicher differenziert;

- (vi) die Behandlung von Risikofaktoren und die Prävention schwerwiegender Koronareignisse ist auf den neuesten Stand gebracht worden;
- (vii) die medikamentöse antiischämische Therapie wurde ergänzt;
- (viii) die Rolle neuer invasiver Instrumente zur Evaluation einer Ischämie und der Koronaranatomie sind ebenso wie neue Geräte und Techniken zur Revaskularisation eingearbeitet worden;
- (ix) Strategien von Revaskularisation vs. medikamentöse Behandlung werden entsprechend den aktuellen Daten angesprochen;
- (x) die Art der Revaskularisation wird auf das klinische Profil des Patienten bezogen.

### 3. Definitionen und Pathophysiologie

Die stabile KHK ist im Allgemeinen durch Episoden einer reversiblen Fehlanpassung zwischen dem myokardialen Energiebedarf und der Energiebereitstellung charakterisiert. Die fehlende Energielieferung kann durch verminderten Blutfluss oder eine generelle Hypoxie bedingt sein. Diese Episoden werden üblicherweise durch körperliche Belastung, Emotionen oder andere Belastungen ausgelöst und sind reproduzierbar. Mitunter können sie aber auch spontan auftreten. Klinisch sind Episoden von Ischämie/Hypoxie üblicherweise mit vorübergehenden Brustbeschwerden (Angina pectoris) assoziiert. Die stabile KHK beinhaltet auch die stabilisierten, oft asymptomatischen Phasen, die sich an ein akutes Koronarsyndrom (ACS) anschließen. Schließlich gehört zur stabilen KHK auch der lange nicht bemerkbare, prä-symptomatische Zustand der koronaren Arteriosklerose. Aus der Ruhe auftretende Angina pectoris, die durch koronare Vasospasmen bedingt ist, wird in dieser Leitlinie ebenfalls im Rahmen der stabilen KHK behandelt.

Die wesentlichen Kennzeichen der stabilen KHK sind in Tabelle 1 angegeben.

**Tab. 1: Hauptkennzeichen der stabilen KHK (sKHK)** 

**Pathogenese**

Stabile anatomische arteriosklerotische und/oder funktionelle Veränderungen der epikardialen Gefäße und/oder der Mikrozirkulation.

**Natürlicher Verlauf**

Stabile symptomatische und asymptomatische Phasen, die von akuten Koronarsyndromen unterbrochen werden können.

**Mechanismen der Myokardischämie**

Fixierte oder dynamische Stenosen der epikardialen Koronararterien;

Mikrovaskuläre Dysfunktion;

Fokale oder diffuse epikardiale Koronarspasmen;

Die o.g. Mechanismen können beim selben Patienten überlappen und sich über die Zeit ändern.

**Klinische Präsentationen**

Belastungsangina verursacht durch:

- › epikardiale Stenosen;
- › mikrovaskuläre Dysfunktion;
- › Vasokonstriktion im Bereich dynamischer Stenosen;
- › Kombination der o.g. Ursachen.

Ruheangina verursacht durch:

- › Vasospasmen (fokal oder diffus)
  - › epikardial
  - › mikrovaskulär;
  - › Kombination der o.g. Spasmusarten.

Asymptomatisch:

- › wegen fehlender Ischämie und/oder LV-Dysfunktion;
- › trotz Ischämie und/oder LV-Dysfunktion.

Ischämische Kardiomyopathie

**1**  *Kommentar:*

Die Leitlinie fokussiert mehr als bisher auf Vasomotorik-Störungen als Ursache der Beschwerden, wenn keine Koronarstenosen vorliegen. Es muss aber daran gedacht werden, dass Thoraxschmerzen auch vielfältiger nicht-kardialer Ursache sein können (Magenbeschwerden, Wirbelsäulenbeschwerden), worauf in der Leitlinie nicht detailliert eingegangen werden konnte.

Während die verschiedenen klinischen Präsentationen der stabilen KHK durch eine Obstruktion der epikardialen Koronararterien durch koronare Plaques oder durch fokale bzw. diffuse Spasmen normaler oder Plaque-befallender Arterien, eine mikrovaskuläre Dysfunktion und/oder – wenn vorhanden – eine ischämische Kardiomyopathie ausgelöst sind, können stabile Koronarplaques mit oder ohne vorangegangene Revaskularisation auch klinisch völlig stumm sein.

#### 4. Epidemiologie

Angina pectoris tritt häufiger bei Frauen mittleren Alters auf als bei Männern. Ursache dafür ist wahrscheinlich die hohe Prävalenz funktioneller Koronarerkrankungen wie etwa der mikrovaskulären Angina bei Frauen. Im Gegensatz dazu tritt die Angina pectoris im Alter häufiger bei Männern als bei Frauen auf.

#### 5. Natürlicher Verlauf und Prognose

Die Prognose von Patienten mit stabiler KHK ist mit einer geschätzten jährlichen Sterblichkeitsrate bei gemischten Populationen zwischen 1,2-2,4% bei einer jährlichen Inzidenz kardialer Todesfälle zwischen 0,6-1,4% relativ gut. Im Allgemeinen ist der Verlauf schlechter bei Patienten mit einer eingeschränkten LV-Funktion und Herzinsuffizienz, einer größeren Zahl erkrankter Gefäße, proximalen Koronarstenosen, einem höheren Stenosegrad der Läsionen, ausgeprägterer Ischämie, einer stärker eingeschränkten funktionellen Kapazität, höherem Lebensalter, signifikanter Depression und ausgeprägterer Angina pectoris.



## 6. Diagnostisches Vorgehen

In den folgenden Unterkapiteln werden im Einzelnen die Untersuchungen beschrieben, die durchgeführt werden können, um die Diagnose einer Myokardischämie bei Patienten mit vermuteter stabiler KHK zu bestätigen, zugehörige weitere Befunde oder auslösende Faktoren zu identifizieren oder auszuschließen und bei der Risikostratifizierung sowie bei der Einschätzung der Effizienz der Therapie zu helfen. In der Praxis wird die diagnostische und prognostische Einschätzung in aller Regel gleichzeitig und nicht separat erfolgen. Um die beiden Prozesse aber klar zu trennen, werden die diagnostischen und prognostischen Algorithmen separat angesprochen.

### 6.1 Symptome und klinische Befunde

Bei der Mehrzahl der Patienten kann eine zuverlässige Diagnose, ob eine stabile KHK vorhanden ist oder nicht, allein auf der Basis der Anamnese erfolgen. Allerdings sind die körperliche Untersuchung und objektive Testverfahren häufig sinnvoll und notwendig, um die Diagnose zu bestätigen, Differentialdiagnosen auszuschließen und den Schweregrad der zugrunde liegenden Erkrankung einzuschätzen.

Definitionen für eine typische und eine atypische Angina pectoris sind in Tabelle 2 aufgeführt.

**Tab. 2: Traditionelle klinische Klassifikation von Brustschmerzen**

Typische Angina (KHK sicher)	Erfüllt alle drei der folgenden Bedingungen: <ul style="list-style-type: none"><li>› retrosternaler Brustdruck charakteristischer Qualität und Dauer;</li><li>› hervorgerufen durch körperliche Anstrengung oder emotionale Belastung;</li><li>› gebessert durch Ruhe und/oder Nitrate innerhalb von Minuten.</li></ul>
Atypische Angina (KHK wahrscheinlich)	Erfüllt zwei der o.g. Bedingungen.
Nicht-anginöser Brustschmerz	Erfüllt keine oder nur eine der o.g. Bedingungen.

Die Klassifikation der Canadian Cardiovascular Society, die häufig für die Graduierung des Schweregrades einer stabilen Angina verwendet wird, ist in Tabelle 3 aufgeführt.

Die Klassifikation richtet sich nach der maximalen Einschränkung der Belastbarkeit, wobei der Patient an anderen Tagen durchaus besser belastbar sein kann. Aus der Ruhe heraus auftretender anginöser Schmerz kann bei allen Schweregraden dieser Klassifikation als Manifestation begleitender und überlagernder koronarer Vasospasmen auftreten.

**Tab. 3: Klassifikation des Schweregrades einer Angina pectoris nach der Canadian Cardiovascular Society**

Klasse I	<u>Normale Aktivitäten wie Gehen oder Treppensteigen führen nicht zu Angina.</u> Angina tritt nur bei sehr anstrengenden, schnell einsetzenden oder lange dauernden Belastungen bei der Arbeit oder in der Freizeit auf.
Klasse II	<u>Leichte Einschränkung bei normalen Aktivitäten.</u> Angina tritt bei schnellem Gehen oder Treppensteigen, beim Gehen oder Treppensteigen nach Mahlzeiten, in der Kälte, bei Wind, unter emotionaler Belastung oder nur während der ersten Stunden morgens nach dem Aufwachen auf. In dieser Klasse sollte es möglich sein, mehr als zwei Häuserblöcke* weit auf ebener Erde zu gehen und mehr als eine Etage normal hoher Treppen in einem normalen Tempo bei normalen Umgebungsbedingungen zu steigen.
Klasse III	<u>Deutliche Einschränkung normaler physischer Aktivitäten.</u> Angina tritt bereits beim Gehen zu ebener Erde von mehr als einem Häuserblock oder beim Steigen einer Treppenetage beim normalen Tempo und Umgebungsbedingungen auf.
Klasse IV	<u>Keine physische Aktivität kann ohne Symptome durchgeführt werden.</u> Angina pectoris kann auch in Ruhe vorhanden sein.

\*1 Häuserblock entspricht 100-200 m.

## 6.2 Nicht-invasive Herzuntersuchungen

Die optimale Nutzung von Ressourcen lässt sich nur erreichen, wenn Vortestwahrscheinlichkeiten, die auf einfachen klinischen Befunden beruhen, in Betracht gezogen werden, bevor nicht-invasive Herzuntersuchungen angefordert oder durchgeführt werden. Nachdem die Diagnose einer stabilen KHK gestellt wurde, hängt das weitere Vorgehen vor allem vom Schweregrad der Symptome ab, dem Risiko des Patienten für schwerwiegende kardiale Ereignisse sowie den individuellen Wünschen des Patienten. Idealerweise sollten Entscheidungen über das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen zusammen mit dem Patienten, der verständliche und korrekte Informationen über mögliche Risiken und günstige Auswirkungen des Vorgehens erhalten haben muss, gefällt werden.

### 6.2.1 Basisuntersuchungen

Diese umfassen die übliche Laboruntersuchung, ein Ruhe-EKG, in manchen Fällen ein ambulantes Langzeit-EKG, ein Ruhe-Echokardiogramm und bei ausgewählten Patienten auch eine Röntgen-Thorax-Untersuchung. Die Empfehlungen für diese Tests sind in den Tabellen 4 bis 9 aufgeführt.

**Tab. 4: Blutuntersuchungen bei Patienten mit bekannter oder vermuteter sKHK zur Optimierung der medikamentösen Therapie**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Wenn klinische Hinweise auf Instabilität oder ein akutes Koronarsyndrom vorliegen, werden wiederholte Troponin-Messungen – vorzugsweise mit Assays hoher oder ultrahoher Sensitivität – empfohlen, um Myokardnekrosen auszuschließen.	I	A
Ein Blutbild einschließlich Hämoglobin und Leukozytenzahl wird bei allen Patienten empfohlen.	I	B
Es wird empfohlen, dass ein Screening auf das mögliche Vorliegen eines Typ 2-Diabetes mellitus bei Patienten mit vermuteter oder gesicherter sKHK initial durch Bestimmung des HbA1c und der Nüchtern-Plasma-Glukose durchgeführt wird. Ein oraler Glukosetoleranztest sollte zusätzlich erfolgen, wenn die Messungen von HbA1c und Nüchtern-Plasma-Glukose nicht aussagekräftig sind.	I	B
Die Messung des Kreatinins und die Abschätzung der Nierenfunktion anhand der Kreatinin-Clearance werden bei allen Patienten empfohlen.	I	B
Ein Lipidprofil, einschließlich LDL, im Nüchternzustand wird bei allen Patienten empfohlen. <sup>a</sup>	I	C
Wenn klinisch der Verdacht auf eine Schilddrüsenerkrankung besteht, wird die Untersuchung der Schilddrüsenfunktion empfohlen.	I	C
Leberfunktionstests werden früh nach Beginn einer Statintherapie empfohlen.	I	C
Kreatinkinase-Messungen werden bei Patienten empfohlen, die Statine nehmen und über myopathische Symptome klagen.	I	C
BNP-/NT-proBNP-Messungen sollten bei Patienten erwogen werden, bei denen eine Herzinsuffizienz vermutet wird.	Ila	C

BNP = Typ B natriuretisches Peptid; HbA1c = glykiertes Hämoglobin A1c; NT-proBNP = N-terminales Typ B natriuretisches Peptid.

<sup>a</sup>Für weitere Details bitte Dyslipidämie-Leitlinien konsultieren.

**Tab. 5: Blutuntersuchungen als Wiederholungsuntersuchung bei Patienten mit chronischer sKHK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Empfohlen werden jährliche Kontrollen der Lipidwerte, des Glukosemetabolismus (s. Empfehlung 3 in Tabelle 4) und des Kreatinin bei allen Patienten mit bekannter sKHK.	I	C

**Tab. 6: Ruhe-EKG bei der Erstuntersuchung einer sKHK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Ein Ruhe-EKG wird bei allen Patienten zum Zeitpunkt der Erstvorstellung empfohlen.	I	C
Ein Ruhe-EKG wird bei allen Patienten während oder sofort nach einer Brustschmerzepisode empfohlen, wenn der Verdacht auf eine klinische Instabilität der KHK besteht.	I	C

**Tab. 7: Echokardiographie**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Ein transthorakales Echokardiogramm in Ruhe wird bei allen Patienten empfohlen um: › andere Ursachen von Brustschmerz auszuschließen; › regionale Wandbewegungsstörungen, die auf eine KHK hinweisen, zu identifizieren; › die LVEF zur Risikostratifizierung zu messen; › die diastolische Funktion zu untersuchen.	I	B
Eine Ultraschalluntersuchung der Karotiden durch entsprechend ausgebildete Kliniker sollte erwogen werden, um eine Verbreiterung des Intima-Media-Komplexes und/oder Plaquebildung bei Patienten mit vermuteter sKHK ohne bereits bekannte arteriosklerotische Erkrankung festzustellen.	Ila	C

**Tab. 8: 24-Stunden-EKG-Monitoring zur initialen diagnostischen Einschätzung einer sKHK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
24-Stunden-EKG-Monitoring wird bei Patienten mit sKHK und vermuteter Arrhythmie empfohlen.	I	C
24-Stunden-EKG-Monitoring sollte bei Patienten mit vermuteter vasospastischer Angina (s.u.) erwogen werden.	Ila	C

**Tab. 9: Röntgen-Thorax zur initialen diagnostischen Einschätzung einer sKHK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Röntgen-Thorax-Untersuchung wird bei Patienten mit einer atypischen Präsentation oder vermuteter Lungenerkrankung empfohlen.	I	C
Eine Röntgen-Thorax-Untersuchung sollte bei Patienten mit vermuteter Herzinsuffizienz erwogen werden.	Ila	C

## 6.2.2 Wesentliche Schritte zur Entscheidungsfindung bei Patienten mit vermuteter stabiler KHK

Schritt 1 ist die Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit (s. Tabelle 11). Bei Patienten mit einer mittleren Vortestwahrscheinlichkeit (definiert als Vortestwahrscheinlichkeiten zwischen 15-85%) besteht Schritt 2 darin, dass eine nicht-invasive Untersuchung zur Feststellung der Diagnose Stabile KHK (in diesem Fall zu verstehen als das Vorhandensein einer angiographisch bestimmten Diameterstenose  $\geq 70\%$  bzw.  $50\%$ ; Stenose des linken Hauptstamms) ggf. einschließlich des Vorhandenseins einer nicht-obstruktiven Atherosklerose erfolgt. Letztere Diagnose kann auch bei Patienten mit einer Vortestwahrscheinlichkeit  $< 15\%$  hilfreich sein, wenn gleichzeitig eine mittlere Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Atherosklerose besteht (wie sie nach den Präventionsleitlinien der ESC mit dem SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation Project)-System gemessen wird). Schritt 3 besteht in einer Risikostratifizierung für schwerwiegende Folgeereignisse, wobei als Basis bei den meisten Patienten das Ergebnis des nicht-invasiven Tests vorliegt (jedenfalls wenn der Patient eine mittlere Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer stenosierenden KHK hatte). In aller Regel wird zwischen den Schritten 2 und 3 eine optimierte medikamentöse Therapie begonnen. Bei Patienten mit schwerwiegenden Symptomen (CCS  $> II$ ), die eine im oberen Bereich mittlerer Vortestwahrscheinlichkeiten liegende oder eine hohe ( $> 85\%$ ) Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer stenosierenden KHK haben, wird eine frühe invasive Koronarangiographie (IKA) mit ggf. einer geeigneten invasiven Bestätigung der Signifikanz der Stenose

(üblicherweise durch Messung der fraktionellen Flussreserve) mit anschließender Revaskularisation für angemessen gehalten, wobei dann die nicht-invasiven Untersuchungsschritte 2 und 3 entfallen.

### **6.2.3 Prinzipien bei der Anwendung diagnostischer Untersuchungsverfahren**

Da nicht-invasive, bildgebende diagnostische Methoden zur Erkennung des Vorliegens einer stabilen KHK typischerweise Sensitivitäten und Spezifitäten um 85% haben (Tabelle 10), sind in aller Regel 15% aller diagnostischen Ergebnisse falsch. Die Konsequenz hieraus ist, dass es sinnvoll ist, keinen Test bei Patienten mit einer Vortestwahrscheinlichkeit unter 15% durchzuführen. Wenn man nämlich annimmt, dass alle Patienten gesund sind, liegt die Zahl falscher Diagnosen nicht höher als wenn man bei diesem Kollektiv einen Test mit einer Spezifität von 85% durchführt (dann ist die Zahl falsch-pathologischer Diagnosen ebenfalls 15%). Das gleiche gilt für eine Vortestwahrscheinlichkeit über 85%, wenn man annimmt, dass alle Patienten erkrankt sind. Daher empfiehlt die Task Force bei Patienten mit einer niedrigen Vortestwahrscheinlichkeit unter 15% oder einer hohen Vortestwahrscheinlichkeit über 85% keine zusätzlichen Untersuchungen. Bei solchen Patienten kann man ohne Qualitätsverlust davon ausgehen, dass sie entweder keine Koronarobstruktion oder eine Koronarobstruktion haben.

**Tab. 10: Charakteristika von Untersuchungsmethoden, die üblicherweise eingesetzt werden, um eine stabile KHK zu diagnostizieren**

	Diagnose einer sKHK	
	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
Belastungs-EKG <sup>a</sup>	45-50	85-90
Stressechokardiographie mit physischer Belastung	80-85	80-88
Stress-SPECT mit physischer Belastung	73-92	63-87
Stressechokardiographie mit Dobutamin-Belastung	79-83	82-86
Stress-MRT mit Dobutamin-Belastung <sup>b</sup>	79-88	81-91
Stressechokardiographie mit Vasodilatator-Belastung	72-79	92-95
Stress-SPECT mit Vasodilatator-Belastung	90-91	75-84
Stress-MRT mit Vasodilatator-Belastung <sup>b</sup>	67-94	61-85
Koronare CT-Angiographie <sup>c</sup>	95-99	64-83
Stress-PET mit Vasodilatator-Belastung	81-97	74-91

<sup>a</sup> Daten aus Studien ohne/mit minimalem referral bias.

<sup>b</sup> Daten aus Patientenpopulationen mit mittlerer bis hoher Prävalenz der Erkrankung ohne Kompensation für referral bias.

<sup>c</sup> Daten aus Studienpopulationen mit niedriger bis mittlerer Krankheitsprävalenz.

Neueste Schätzungen der Vortestwahrscheinlichkeit, basierend auf der klinischen Präsentation, dem Geschlecht und Alter der Patienten, sind Tabelle 11 zu entnehmen.

2  **Kommentar:**

Wie die AHA/ACC-Leitlinie oder die NICE-Leitlinie versucht auch die ESC-Leitlinie mit der „Vortestwahrscheinlichkeit“ Objektivität in die Erstbeurteilung von Patienten mit Verdacht auf eine KHK einzuführen. Diese Vorstellung ist sicher idealisierend und es besteht Uneinigkeit zwischen den drei Leitlinien darüber, ab welcher Vortestwahrscheinlichkeit auf eine weitere Diagnostik verzichtet werden kann. Die alleinige Betrachtung der Vortestwahrscheinlichkeit berücksichtigt zudem eine Vielzahl weiterer klinischer Faktoren nicht, die in der täglichen Praxis eine Rolle spielen können:

- Während das Alter objektiv ist, ist die Beurteilung der subjektiv empfundenen klinischen Symptomatik oftmals schwierig und nicht eindeutig. Hinzu kommt, dass die in der Leitlinie geforderten Kriterien für eine „typische“ Angina streng sind (das Vorliegen von zwei statt drei „klassischen“ Kriterien resultiert bereits in einer sogenannten „atypischen“ Angina). Im deutschen Sprachgebrauch wird unter „atypischer Angina pectoris“ eher eine qualitativ andere Symptomatik („nicht-anginöser Brustschmerz“) verstanden. Bei diesen Patienten ist von einer deutlich geringeren Vortestwahrscheinlichkeit einer KHK auszugehen (s. weiße Felder in Tabelle 11).



**Tab. 11: Klinische Vortestwahrscheinlichkeit<sup>a</sup> (in %) bei Patienten mit stabilen Brustschmerzsymptomen<sup>2</sup>**

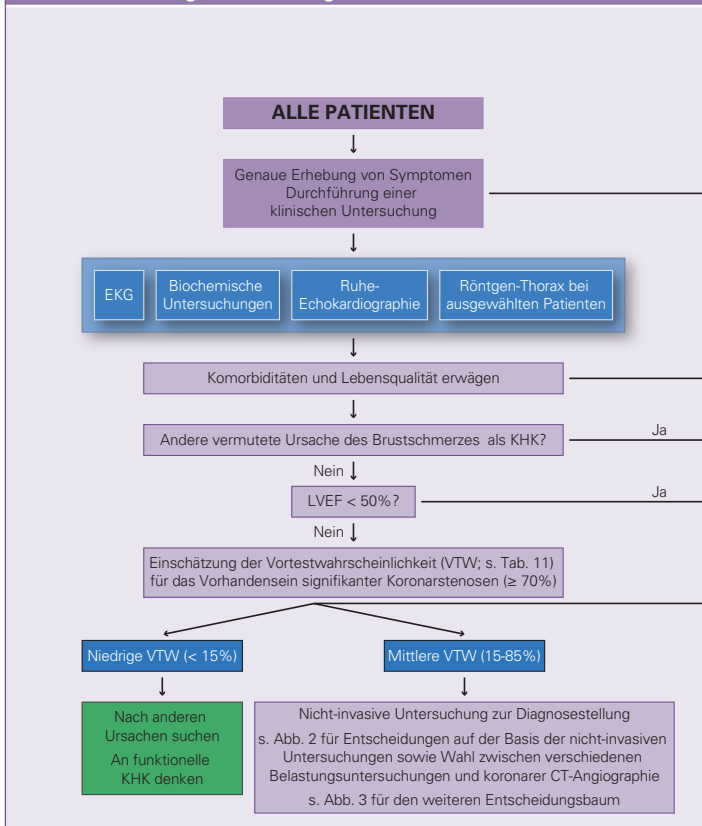
Alter	Typische Angina		Atypische Angina		Nicht-anginöser Brustschmerz	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
> 80	93	76	78	47	65	32

<sup>a</sup> Die Wahrscheinlichkeiten für das Vorliegen einer obstruktiven KHK spiegeln die Schätzungen für Patienten im Alter von 35, 45, 55, 65, 75 und 85 Jahren wider.

- Patientengruppen in weißen Kästen haben eine Vortestwahrscheinlichkeit < 15% und können daher ohne zusätzliche Untersuchungen weiterbehandelt werden.
- Patientengruppen in blauen Kästen haben eine Vortestwahrscheinlichkeit zwischen 15-65%. Bei ihnen kommt ein Belastungs-EKG als initiale Untersuchungsmethode in Frage (wenn die Patienten imstande sind, diese Untersuchung durchführen zu lassen). Wenn die örtliche Expertise und die Verfügbarkeit es erlauben, wäre allerdings in Betracht der besseren diagnostischen Charakteristika ein nicht-invasiver bildgebender Test zur Feststellung einer Ischämie zu bevorzugen. Bei jungen Patienten sollte an die Strahlenbelastung mancher Testverfahren gedacht werden.
- Patientengruppen in hellroten Kästen haben Vortestwahrscheinlichkeiten zwischen 66-85% und sollten daher eine nicht-invasive Bildgebung erhalten, um die Diagnose einer stenosierenden KHK stellen zu können.
- Patientengruppen in dunkelroten Kästen haben eine Vortestwahrscheinlichkeit > 85%. Bei dieser Gruppe kann man annehmen, dass eine stenosierende KHK vorhanden ist. Diese Patienten benötigen dann nur noch eine Risikostratifizierung.

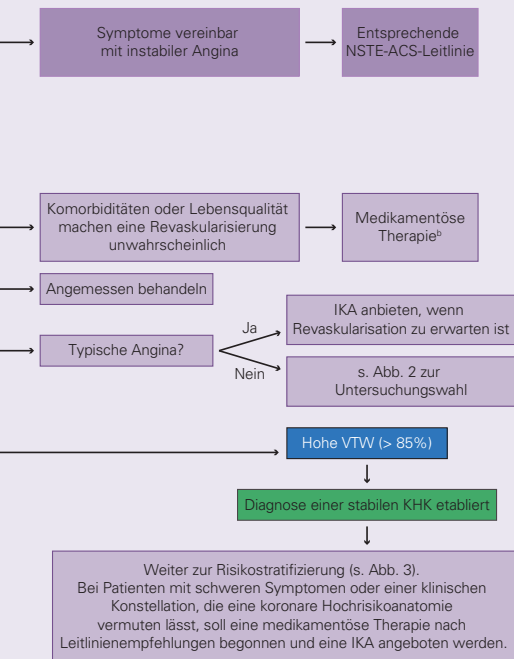
- Dyspnoe als Angina-Äquivalent wird in der Abschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit nicht berücksichtigt.
- Es ist naheliegend, dass eine KHK bei jeder gegebenen Vortestwahrscheinlichkeit entsprechend der Leitlinie wahrscheinlicher ist, wenn gleichzeitig noch viele kardiovaskuläre Risikofaktoren oder gar Herzinfarkte in der Familie im jungen Alter vorliegen, als wenn diese Faktoren gänzlich fehlen. Diese im klinischen Alltag wichtige Information findet in der Leitlinie keine Berücksichtigung, weil die Berechnung der Vortestwahrscheinlichkeit dann viel komplexer würde. Zwar führt die Hinzunahme der Risikofaktoren zur Berechnung der Vortestwahrscheinlichkeit zu einem Gewinn an korrekter Klassifikation von bis zu 35% (Genders BMJ 2012), allerdings stehen dafür keine klinisch einfach anwendbaren Kalkulatoren zur Verfügung.
- Bezüglich der Echokardiographie führt lediglich der Parameter globale EF < 50% zu einer weiteren Abklärung der KHK unter Umgehung der Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit, nicht jedoch andere Befunde (z.B. regionale Wandbewegungsstörung).

Abb. 1: Initiales diagnostisches Vorgehen bei Patienten mit vermuteter sKHK



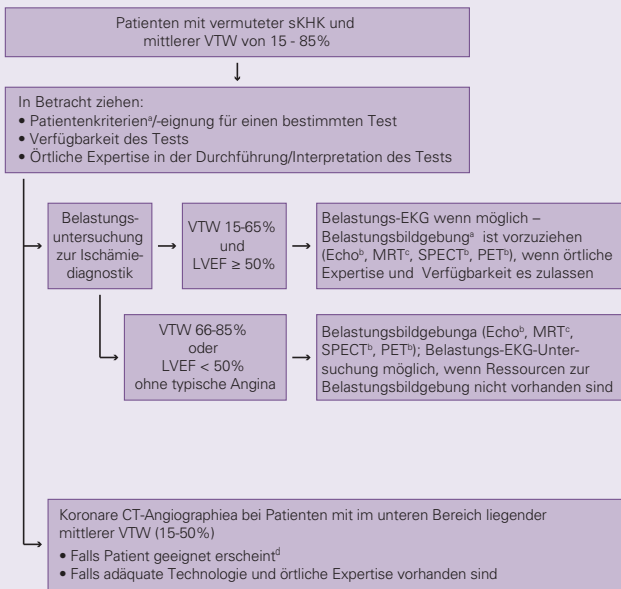
Die CT-Koronarangiographie ist unter Umständen bei Patienten mit Vortestwahrscheinlichkeiten zwischen 15 und 50% nützlich (s. Abbildung 2). Es muss allerdings bedacht werden, dass eine deutliche Tendenz zur

- <sup>a</sup> Kann bei sehr jungen und gesunden Patienten entfallen, wenn ein hochgradiger V.a. das Vorliegen einer extrakardialen Ursache des Brustschmerzes besteht. Kann bei multimorbiden Patienten auch entfallen, bei denen das Ergebnis der Echo-Untersuchung keinen Einfluss auf das weitere Patientenmanagement hat.
- <sup>b</sup> Wenn die Diagnose zweifelhaft ist, kann es vernünftig sein, eine Diagnose mit pharmakologischer Belastungsbildgebung vor Therapiebeginn zu sichern.



Überschätzung von Stenosen bei Agatston-Scores > 400 besteht. Daher ist es ratsam, CT-Koronarangiographien als „unklar“ zu bezeichnen, wenn ausgeprägte fokale oder diffuse Verkalkungen vorhanden sind.

**Abbildung 2: Nicht-invasive Tests bei Patienten mit vermuteter sKHK und mittlerer VTW von 15 - 85%**



<sup>a</sup> Alter und Geschlecht des Patienten hinsichtlich Strahlenbelastung in Betracht ziehen.

<sup>b</sup> Bei Patienten, die sich körperlich nicht belasten können, Echo- bzw. SPECT/PET-Untersuchung mit pharmakologischer Belastung in Betracht ziehen.

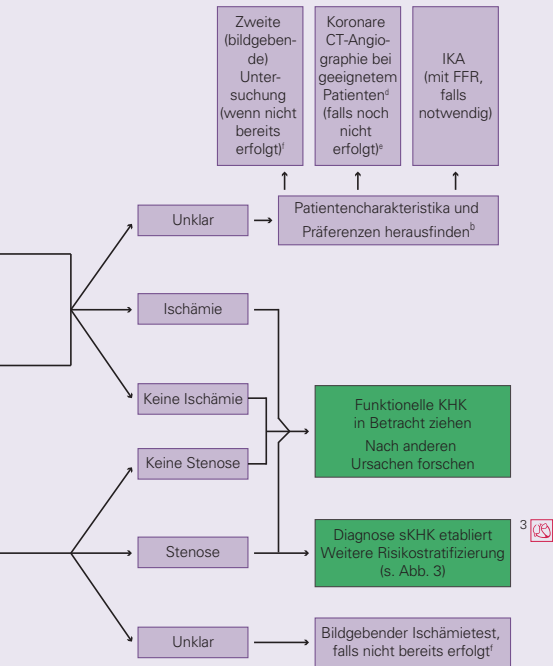
<sup>c</sup> MRT wird nur mit pharmakologischer Belastung durchgeführt.

<sup>d</sup> Patientencharakteristika sollten eine diagnostische koronare CT-Angiographie hochwahrscheinlich machen (s. 6.2.5.1) – berücksichtigen, dass das Ergebnis als unklar einzustufen ist, wenn die Patienten schwere diffuse oder fokale Verkalkungen der Koronararterien aufweisen.

3  **Kommentar:**

Die Diagnose einer stenosierenden KHK in der Leitlinie ist somit eine andere, als in Deutschland im Allgemeinen üblich. Hier ist in der Regel die Diagnose „KHK“ an den koronarangiographischen oder CT-angiographischen Nachweis von Koronarstenosen geknüpft. In Anbetracht der oftmals schwierigen Einschätzung der subjektiven Symptomatik sowie von nicht-invasiven Tests (z. B.

## einer mittleren



<sup>e</sup> Vorgehen wie in Kasten „Koronare CT-Angiographie“ unten links.

<sup>f</sup> Vorgehen wie in Kasten „Belastungsuntersuchung zur Ischämiediagnostik“.

Belastungs-EKG) und der vielfältigen kardialen und nicht-kardialen Differentialdiagnosen muss daher unter Umständen eine Klärung der Diagnose doch mit einer Darstellung der Koronar Anatomie erfolgen. So kann gezielt die Notwendigkeit einer symptomatischen und einer präventiven Therapie differenziell beurteilt werden, sei es mit Medikamenten oder mittels einer Revaskularisation.

## 6.2.4 Belastungsuntersuchung zur Diagnose einer Koronarischemie

### 6.2.4.1 Belastungs-EKG-Untersuchung

Der Hauptnutzen einer Belastungs-EKG-Untersuchung besteht bei Patienten mit normalen Ruhe-EKGs. Nichtschlüssige Belastungs-EKG-Untersuchungen treten häufig auf; bei diesen Patienten sollte eine nicht-invasive Bildgebung, in aller Regel mit pharmakologischer Belastung, gewählt werden (Abb. 2). Bei Patienten mit einer mittleren Vortestwahrscheinlichkeit im niedrigen Bereich kann alternativ eine koronare CT-Angiographie sinnvoll sein (Abb. 2).

**Tab. 12: Durchführung eines Belastungs-EKG zur initialen diagnostischen Einschätzung von Brustschmerzen**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Ein Belastungs-EKG wird als initialer Test zur Feststellung der Diagnose einer sKHK bei Patienten mit anginösen Symptomen und mittlerer VTW einer KHK (Tabelle 11, 15-65%) empfohlen. Die Patienten sollten dabei keine anti-ischämische Medikation haben. Ein Belastungs-EKG ist nicht sinnvoll, wenn die Patienten sich nicht belasten können oder Veränderungen im Ruhe-EKG haben, die eine Interpretation der Belastungskurven unmöglich machen.	I	B
Eine Belastungsbildgebung wird als initiale Untersuchungsmodalität empfohlen, wenn die örtliche Expertise und die Verfügbarkeit dies zulassen.	I	B
Bei Patienten, bei denen eine entsprechende Behandlung erfolgt ist, sollte ein Belastungs-EKG erwogen werden, um die Besserung der Symptome und der Ischämie einzuschätzen.	IIa	C
Bei Patienten, bei denen im Ruhe-EKG $\geq 0,1$ mV ST-Senkung vorhanden ist oder die für diagnostische Zwecke Digitalis einnehmen, wird ein Belastungs-EKG nicht empfohlen.	III	C

### 6.2.4.2 Belastungsbildgebung *Stressechokardiographie*

Mit dieser Technik ist die körperliche Belastung – wenn möglich – der Untersuchung mit pharmakologischer Belastung vorzuziehen. Die pharmakologische Belastung ist vorzuziehen, wenn die Myokardvitalität untersucht werden soll oder der Patient sich nicht körperlich

angemessen belasten kann. Dobutamin ist das Mittel der Wahl. Kontrastmittel müssen zusätzlich eingesetzt werden, wenn zwei oder mehr aneinander grenzende Segmente bereits in der Ruhe nicht gut eingesehen werden können.

### **Myokardiale Perfusionsszintigraphie (SPECT/PET)**

<sup>99m</sup>Tc-Radiopharmazeutika sind die am häufigsten verwendeten radioaktiven Substanzen. Eine symptombegrenzte körperliche Belastung ist die optimale Belastungsmethode. Die pharmakologische Belastung hat die gleichen Indikationen wie bei der Stressechokardiographie. Die Darstellung der Perfusion mit PET ist der mit SPECT überlegen und kann eingesetzt werden, falls vorhanden.

### **Kardiale Magnetresonanztomographie mit Belastung**

Diese Untersuchungsmethode kann nur unter pharmakologischer Belastung durchgeführt werden. Diese Technik hat eine gute diagnostische Genauigkeit im direkten Vergleich mit der SPECT-Untersuchung gezeigt.

**Tab. 13: Einsatz von Belastungsbildgebung unter körperlicher oder pharmakologischer Belastung**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Belastungsbildgebung wird als initiale Untersuchung zur Diagnose einer sKHK empfohlen, wenn die VTW zwischen 66- 85% liegt oder wenn bei Patienten ohne typische Angina die LVEF < 50% ist.	I	B
Eine Belastungsbildgebung wird bei Patienten mit Abnormalitäten im Ruhe-EKG, die eine korrekte Interpretation der EKG-Veränderungen unter Belastung verhindern, empfohlen.	I	B
Falls irgend möglich, ist eine Untersuchung unter körperlicher Belastung einer pharmakologischen Belastung vorzuziehen.	I	C
Bei symptomatischen Patienten, bei denen vorher eine Revaskularisation (PCI oder ACB-OP) stattgefunden hat, sollte eine Belastungsbildgebung erwogen werden.	IIa	B
Eine Belastungsbildgebung sollte erwogen werden, um die funktionelle Bedeutung von Stenosen intermediären Schweregrades bei der Koronarangiographie einzuschätzen.	IIa	B

**Tab. 14: Vor- und Nachteile von Belastungsbildgebung und koronarer CT-Angiographie**

Echokardiographie	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Breite Verfügbarkeit</li> <li>› Beweglichkeit</li> <li>› Keine Strahlung</li> <li>› Geringe Kosten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Echokontrastmittel bei Patienten mit eingeschränktem Ultraschall-Fenster notwendig</li> <li>› Abhängig von der Erfahrung des Untersuchers</li> </ul>
SPECT	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Breite Verfügbarkeit</li> <li>› Umfangreiches Datenmaterial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Strahlenbelastung</li> </ul>
PET	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Flussquantifizierung möglich</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Strahlenbelastung</li> <li>› Eingeschränkte Verfügbarkeit</li> <li>› Hohe Kosten</li> </ul>
MRT	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Hoher Weichteilkontrast einschließlich genauer Darstellung myokardialer Narben</li> <li>› Keine Strahlung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Eingeschränkte Verfügbarkeit in der Kardiologie</li> <li>› Kontraindikationen</li> <li>› Funktionelle Analyse bei Arrhythmien eingeschränkt</li> <li>› Eingeschränkte 3D-Quantifizierung des Ischämieareals</li> <li>› Hohe Kosten</li> </ul>
Koronare CT-Angiographie	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Hoher negativ-prädiktiver Wert bei Patienten im niedrigen Bereich mittlerer VTW</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Eingeschränkte Verfügbarkeit</li> <li>› Strahlenbelastung</li> <li>› Eingeschränkte Aussagekraft bei ausgeprägten koronaren Verkalkungen oder vorangegangener Stentimplantation</li> <li>› Eingeschränkte Bildqualität bei Arrhythmien und hohen Herzfrequenzen, die nicht auf unter 60-65/min gesenkt werden können.</li> <li>› Niedriger positiv-prädiktiver Wert bei Patienten mit hoher VTW</li> </ul>

## 6.2.5 Nicht-invasive Techniken zur Einschätzung der Koronaranatomie

### 6.2.5.1 Computertomographie

Bei symptomatischen Patienten spielt die Messung des Kalzium-Scores keine Rolle, um Koronarstenosen zu diagnostizieren oder auszuschließen. Die koronare CT-Angiographie liefert die besten Ergebnisse bei Patienten mit im niedrigen Bereich liegender mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer sKHK. Das liegt daran, dass Verkalkungen mit zunehmender Vortestwahrscheinlichkeit (die wesentlich vom Alter abhängt) häufiger werden. Verkalkungen wiederum können zur Überschätzung des vorliegenden Stenosegrades führen.



**Tab. 15: Einsatz der koronaren CT-Angiographie zur Diagnose einer sKHK** <sup>4</sup> 

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Die koronare CT-Angiographie zum Ausschluss einer sKHK bei Patienten im niedrigen Bereich mittlerer VTW sollte als eine Alternative zur Belastungsbildgebung erwogen werden, wenn ein vorangegangenes Belastungs-EKG keine verwertbare Aussage erbracht hatte oder eine Belastungsbildgebung nicht aussagekräftig war.	Ila	C
Die koronare CT-Angiographie sollte erwogen werden, wenn Patienten Kontraindikationen gegen Belastungsuntersuchungen haben und somit eine sonst notwendige invasive Koronarangiographie vermieden werden kann. Voraussetzung ist immer, dass eine optimale Bildqualität bei der Untersuchung erwartet werden kann.	Ila	C
Eine CT-Untersuchung auf Koronarkalk wird nicht empfohlen, um Patienten mit Koronarstenosen zu identifizieren.	III	C
Die koronare CT-Angiographie wird bei Patienten, die eine vorangegangene koronare Revaskularisation hatten, nicht empfohlen.	III	C
Bei asymptomatischen Patienten, bei denen kein klinischer Verdacht auf das Vorliegen einer sKHK besteht, wird die koronare CT-Angiographie als „Screening“-Untersuchung nicht empfohlen.	III	C

### 6.2.5.2 Koronarangiographie mit MRT

Diese Technik ist weiterhin vor allem ein Forschungsinstrument.

#### 4 Kommentar:

- Die CT-Koronarangiographie ist besonders geeignet, epikardiale Stenosen bei Patienten mit einer niedrigen intermediären Vortestwahrscheinlichkeit definitiv auszuschließen.
- Daher wird die CT-Koronarangiographie für diesen Einsatz als Alternative zur Belastungsuntersuchung in den Leitlinien mit einer „Klasse Ila“ Indikation empfohlen. Betont wird mehrfach, dass neben ausreichender Expertise bei der Indikationsstellung zur CT-Koronarangiographie unbedingt berücksichtigt werden muss, dass aufgrund der Patientencharakteristika eine gute Bildqualität zu erwarten sein sollte.
- Zurückhaltend sind die Leitlinien, wenn es darum geht, Patienten mit höherer Vortestwahrscheinlichkeit (Tabelle 11) mit CT-Koronarangiographie zu untersuchen. Solche Patienten sind meist älter und haben daher oft Koronarverkalkungen. Diese verhindern oft eine klare Darstellung des Restlumens durch Artefakte, was zu falsch-positiven Befunden führt.

### 6.3 Invasive Koronarangiographie

Die invasive Koronarangiographie (IKA) spielt eine wesentliche Rolle bei Patienten, bei denen entweder eine ausgeprägte Symptomatik oder ein hohes Risiko für gefährliche Koronarereignisse nahelegen, dass eine Revaskularisation eindeutig von Vorteil sein dürfte. Allerdings kann die IKA, alleine um die Diagnose einer sKHK zu stellen oder auszuschließen, auch bei Patienten hilfreich sein, die nicht mit bildgebenden Verfahren untersuchbar sind, bei Patienten mit eingeschränkter LVEF  $< 50\%$  und typischer Angina oder bei Patienten aus speziellen Berufsgruppen, wie z. B. Piloten, in Folge besonderer Vorschriften.

### 6.4 Risikostratifizierung

Diese Leitlinie gibt eine einheitliche Definition des Risikos für das Auftreten unerwünschter Koronarereignisse basierend auf den Ergebnissen von üblicherweise durchgeführten nicht-invasiven Tests und der IKA. Eine jährliche Sterblichkeit  $> 3\%$  wird als hohes Risiko eingestuft. Insbesondere bei diesen Patienten kann eine Revaskularisation die Prognose verbessern. Patienten mit niedrigem Risiko sind die, die eine jährliche erwartete Mortalität  $< 1\%$  haben, wohingegen die intermediäre Risikogruppe eine jährliche Mortalität  $\geq 1\%$ , aber  $\leq 3\%$  pro Jahr hat. Die Definitionen für die Risikoeinschätzung auf der Basis der verschiedenen Untersuchungsverfahren sind in Tabelle 16 aufgeführt.

**Tab. 16: Risikodefinitionen für die verschiedenen Untersuchungsmodalitäten<sup>a</sup>**

Belastungs-EKG <sup>b</sup>	Hohes Risiko	Kardiovaskuläre Sterblichkeit > 3%/Jahr.
	Intermediäres Risiko	Kardiovaskuläre Sterblichkeit zw. 1 und 3%/Jahr.
	Niedriges Risiko	Kardiovaskuläre Sterblichkeit < 1%/Jahr.
Bildgebende Ischämie-Tests	Hohes Risiko	Ischämie-region > 10% (> 10% für SPECT; nur wenige quantitative Daten für die kardiale MRT – wahrscheinlich $\geq 2/16$ Segmenten mit neuen Perfusionsdefekten oder $\geq 3$ Dobutamin-induzierte dysfunktionale Segmente; $\geq 3$ Segmente des LV mit Stressechokardiographie).
	Intermediäres Risiko	Ischämie-region zwischen 1 und 10% oder jede Ischämie kleiner als für die Hochrisikogruppe mit kardialer MRT oder Stressechokardiographie.
	Niedriges Risiko	Keine Ischämie.
Koronare CT-Angiographie <sup>c</sup>	Hohes Risiko	Signifikante Läsionen der Hochrisikokategorie wie bei IKA (3-Gefäß-Erkrankung mit proximalen Stenosen; Hauptstammstenose und proximale RIVA-Stenose).
	Intermediäres Risiko	Signifikante Läsion(en) in großer(n) und proximaler(n) Koronararterie(n), aber nicht in der Hochrisikokategorie.
	Niedriges Risiko	Normale Koronararterien oder lediglich Plaques.

<sup>a</sup> Eine genaue Erklärung der Überlegungen zur Risikostratifizierung findet sich in den WEB addenda ([http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/2013\\_Stable\\_Coronary\\_Artery\\_Disease\\_web\\_addenda.pdf](http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/2013_Stable_Coronary_Artery_Disease_web_addenda.pdf)).

<sup>b</sup> Kann einem Nomogramm entnommen werden (s. WEB addenda, Abb. W1) oder unter <http://www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/>.

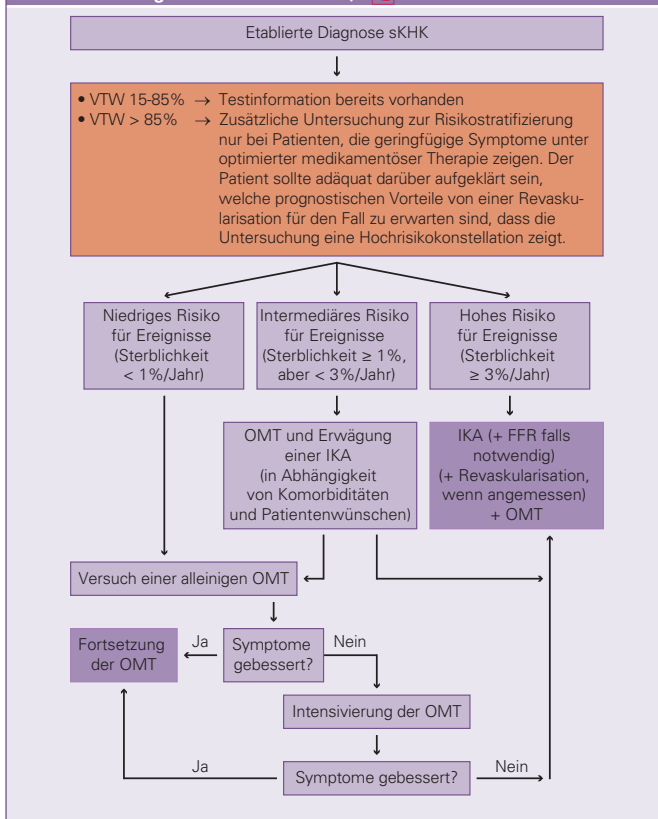
<sup>c</sup> Siehe Abb. 2 – mögliche Überschätzung des Ausmaßes einer KHK mit der koronaren CT-Angiographie bei Patienten mit im hohen Bereich liegender mittlerer VTW ( $\geq 50\%$ ) und/oder schweren diffusen oder fokalen Koronarverkalkungen berücksichtigen und nicht vergessen, einen zusätzlichen Belastungstest bei Patienten ohne schwere Symptomatik durchzuführen, bevor eine Überweisung zur IKA erfolgt.

Die verfügbare klinische Information kann wichtige prognostische Hinweise geben; sie wird benutzt, um Entscheidungen, die auf der Basis der Vortestwahrscheinlichkeiten und den Resultaten nicht-invasiver Ischämie-/Anatomieeinschätzung der Prognose getroffen werden, zu modulieren (Abb. 3). Der gewichtigste Prädiktor des Langzeitüberlebens ist die LV-Funktion; Patienten mit einer LVEF < 50% sind alleine aufgrund dieser Variable bereits in der Hochrisikogruppe (Sterblichkeit 3%/Jahr). Besonders bei Patienten mit gut tolerierten anginösen Symptomen sollte die IKA und eine Revaskularisation denjenigen vorbehalten sein, die auf der Basis nicht-invasiver Belastungsuntersuchungen in der Hochrisikogruppe sind (Abb. 3). Patienten mit hoher Vortestwahrscheinlichkeit, bei denen eigentlich eine zusätzliche Untersuchung zur Verifizierung der Diagnose nicht nötig wäre, sollten nichtsdestoweniger eine Belastungsuntersuchung erhalten, um das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse einschätzen zu können (Abb. 3).

5  *Kommentar:*

Die stabile KHK ist eine Erkrankung, die häufig mit einer guten Prognose einhergeht (kurzfristig <1% Sterblichkeit pro Jahr). Die Diagnose einer KHK bedeutet daher nicht zwangsläufig das baldige Auftreten von schwerwiegenden Koronarerereignissen. Entsprechend hat die Task Force empfohlen, Diagnosestellung und Risikostratifizierung voneinander zu trennen. Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines schwerwiegenden Ereignisses (Tod oder Myokardinfarkt) wird separat durch die Risikostratifizierung nach der Diagnosestellung abgeschätzt. Patienten mit einem hohen Risiko profitieren unter Umständen von einer Revaskularisation, weswegen eine invasive Diagnostik empfohlen wird, während bei Patienten mit einem mittleren Risiko das Vorgehen (konservativ oder invasiv) von der Einschätzung des Arztes und den Wünschen des Patienten bestimmt wird. Niedrigrisiko-Patienten werden zunächst konservativ behandelt und nur im Falle einer medikamentös nicht beherrschbaren Symptomatik einer Intervention zugeführt.

**Abb. 3: Patientenmanagement basierend auf der Risikoeinschätzung für das Auftreten von Koronareignissen bei Patienten mit Brustschmerzen und vermuteter sHKH (für die Untersuchungsauswahl s. Abb. 2, für die Risikodefinition der einzelnen Untersuchungsmethoden s. Tab. 16).<sup>5</sup>**



Die Einschätzung der Prognose auf der Basis des Belastungs-EKGs wird mit Hilfe des Duke-Treadmill-Score durchgeführt. Die Auswertung kann mit Hilfe des Duke-Rechners unter <http://www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/> vorgenommen werden. Wenn eine Stressechokardiographie durchgeführt wurde, ist die Hochrisikogruppe durch auslösbare Wandbewegungsstörungen in  $\geq 3$  der 17 Segmente definiert. Im Gegensatz dazu wird bei der SPECT-Untersuchung eine Hochrisikokonstellation angenommen, wenn die reversiblen Perfusionsstörungen mehr als 10% des gesamten LV-Myokards umfassen, was  $\geq 2$  der 17 Segmente entspricht.

Eine Hochrisikosituation auf der Basis einer Stress-MRT-Untersuchung ist definiert durch neue Wandbewegungsstörungen in  $\geq 3$  Segmenten im 17-Segment-Modell, wenn eine Dobutaminbelastung erfolgte. Bei einer Adenosinbelastung ist eine Hochrisikokonstellation gegeben, wenn mehr als 10% ( $\geq 2$  Segmente) im 17-Segment-Modell Perfusionsstörungen zeigen. Allerdings sind die Risikoeinschätzungen auf der Basis der MRT dadurch limitiert, dass bei den üblichen MRT-Untersuchungen lediglich 3 Schichten des linken Ventrikels dargestellt werden.

Für die invasive Koronarangiographie existieren gute prognostische Daten. Patienten mit Erkrankung des linken Hauptstamms und proximaler 3-Gefäß-Erkrankung haben ein hohes Risiko für Koronareignisse. In dieser Leitlinie wird davon ausgegangen, dass das gleiche für die koronare CT-Angiographie gilt. Man darf aber nicht vergessen, dass letztere Methode zu einer Überschätzung des Stenosegrades neigt. Empfehlungen für die Risikostratifizierung mit den verschiedenen Untersuchungstechniken sind in den Tabellen 17 bis 19 zu finden.

**Tab. 17: Risikostratifizierung auf der Basis der Ruhe-Echokardiographie**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Die Ruhe-Echokardiographie wird empfohlen, um die LV-Funktion bei allen Patienten mit vermuteter sKHK zu quantifizieren.	I	C

**Tab. 18: Risikostratifizierung auf der Basis von Ischämietests**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Risikostratifizierung wird basierend auf der klinischen Einschätzung und dem Ergebnis des initial zur Diagnosefindung durchgeführten Belastungstests empfohlen.	I	B
Eine Belastungsuntersuchung mit Bildgebung wird zur Risikostratifizierung empfohlen, wenn Patienten ein nicht interpretierbares Belastungs-EKG haben. <sup>a</sup>	I	B
Bei Patienten mit sKHK werden nach einer signifikanten Veränderung der Symptomatik entweder eine Risikostratifizierung auf der Basis des Belastungs-EKG (es sei denn der Patient kann sich nicht belasten oder es liegen EKG-Veränderungen vor, die das EKG nicht auswertbar machen) oder vorzugsweise Belastungsuntersuchungen mit Bildgebung empfohlen, wenn die örtliche Expertise und die Verfügbarkeit es zulassen.	I	B
Eine Belastungsuntersuchung mit Bildgebung wird zur Risikostratifizierung bei Patienten mit bekannter sKHK und einer Verschlechterung der Symptome empfohlen, wenn die Region und das Ausmaß einer Ischämie die klinische Entscheidung beeinflussen würden.	I	B
Eine pharmakologische Belastungsuntersuchung mittels Echokardiographie oder SPECT sollte bei Patienten mit Linksschenkelblock erwogen werden.	IIa	B
Eine Stressechokardiographie oder SPECT sollte bei Patienten mit Schrittmacherrhythmus erwogen werden.	IIa	B

<sup>a</sup> Bei den meisten dieser Patienten ist eine Belastungsuntersuchung mit Bildgebung zur Diagnosefindung einer sKHK üblicherweise bereits durchgeführt worden.

**Tab. 19: Risikostratifizierung mit invasiver oder nicht-invasiver Koronarangiographie bei Patienten mit sKHK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
Eine IKA (mit FFR wenn notwendig) wird empfohlen zur Risikostratifizierung bei Patienten mit schwerer stabiler Angina (CCS III) oder mit einem klinischen Profil, welches eine Hochrisikokonstellation erwarten lässt. Dies gilt besonders, wenn die Symptome sich nicht adäquat durch eine medikamentöse Therapie bessern lassen.	I	C
Eine IKA (mit FFR falls notwendig) wird bei Patienten mit leichten oder fehlenden anginösen Symptomen unter medikamentöser Behandlung empfohlen, bei denen die nicht-invasive Risikostratifizierung eine Hochrisikokonstellation anzeigt und eine Revaskularisation zur Prognoseverbesserung in Betracht gezogen wird.	I	C
Eine IKA (mit FFR falls notwendig) sollte erwogen werden zur Risikostratifizierung bei Patienten mit einer unklaren Diagnose nach oder trotz nicht-invasiver Untersuchung oder wenn widersprüchliche Ergebnisse von verschiedenen nicht-invasiven Untersuchungsmethoden vorliegen.	Ila	C
Wenn die koronare CT-Angiographie zur Risikostratifizierung vorliegt, sollte eine mögliche Überschätzung des Stenose-schweregrads in Segmenten mit ausgeprägter Kalzifikation beachtet werden, insbesondere bei Patienten mit mittlerer VTW im oberen Bereich (> 50%). Eine zusätzliche Belastungsuntersuchung mit Bildgebung sollte daher erwogen werden, bevor ein Patient mit wenigen/nicht vorhandenen Symptomen zur IKA überwiesen wird.	Ila	C

## 6.5 Diagnostische Aspekte bei asymptomatischen Patienten ohne bekannte KHK

Bei asymptomatischen Erwachsenen sollten (Screening-) Untersuchungen auf die Indikationen begrenzt werden, die in Tabelle 20 aufgeführt sind.



**Tab. 20: Screening-Untersuchungen bei asymptomatischen Patienten, bei denen ein Risiko für das Vorliegen einer sKHK besteht**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei asymptomatischen Erwachsenen mit arterieller Hypertonie oder Diabetes sollte ein Ruhe-EKG zur kardiovaskulären Risikoeinschätzung erwogen werden.	Ila	C
Bei asymptomatischen Erwachsenen mit intermediärem Risiko (s. SCORE zur Definition eines intermediären Risikos – www.heartscore.org) sollte eine Messung der Intima-Media-Dicke an den Karotiden mit Screening auf das Vorliegen atherosklerotischer Plaques mit Hilfe einer Duplex-Sonographie der Karotiden erwogen werden; alternativ kommt eine Messung des Knöchel-Arm-Index oder des koronaren Kalkwerts mittels CT zur kardiovaskulären Risikoeinschätzung in Betracht.	Ila	B
Bei asymptomatischen Erwachsenen mit Diabetes, die 40 Jahre alt sind oder älter, kann die Messung eines koronaren Kalkwerts mittels CT zur kardiovaskulären Risikoeinschätzung erwogen werden.	IIb	B
Bei asymptomatischen Erwachsenen ohne Bluthochdruck oder Diabetes kann ein Ruhe-EKG erwogen werden.	IIb	C
Bei asymptomatischen Erwachsenen mit intermediärem Risiko für die Entwicklung einer KHK (s. SCORE zur Definition von intermediärem Risiko – www.heartscore.org) und bei Erwachsenen mit einer vorwiegend sitzenden Lebensweise, die den Beginn eines intensives Trainingsprogramms in Erwägung ziehen, kann ein Belastungs-EKG zur kardiovaskulären Risikoeinschätzung erwogen werden, insbesondere, wenn Nicht-EKG-Parameter wie die Belastungskapazität zur Beurteilung herangezogen werden.	IIb	B
Bei asymptomatischen Erwachsenen mit Diabetes oder einer ausgeprägten Familienvorgeschichte einer KHK oder falls frühere Risikoeinschätzungen ein hohes Risiko für das Vorliegen einer KHK nahelegen, wie z. B. ein Kalzium-Score von 400 oder mehr, können Belastungsuntersuchungen mit Bildgebung (myokardiale Perfusionsszintigraphie, Stressechokardiographie, Perfusions-MRT) erwogen werden, um eine präzisere Risikoeinschätzung zu erhalten.	IIb	C
Bei asymptomatischen Erwachsenen mit niedrigem bis intermediärem Risiko (basierend auf dem SCORE-Algorithmus) sind Belastungsuntersuchungen mit Bildgebung zur weiteren Risikostratifizierung <u>nicht</u> indiziert.	III	C

Obwohl Belastungsuntersuchungen jenseits der Empfehlungen in Tabelle 20 nicht empfohlen werden, sollten pathologische Untersuchungsergebnisse, die sich bei solchen nicht empfohlenen Vorsorgeuntersuchungen ergeben, nach den gleichen Prinzipien der Risikostratifizierung wie bei symptomatischen Patienten behandelt werden.

## 6.6 Behandlungsaspekte bei Patienten mit bekannter KHK

Für die Behandlung von Patienten mit bekannter sKHK und Phasen von Instabilität, akutem Myokardinfarkt oder Herzinsuffizienz, oder falls eine Revaskularisation im Verlauf der Erkrankung notwendig ist, wird auf die entsprechenden aktuellen ESC-Leitlinien verwiesen. Es ist nicht möglich, eine evidenzbasierte Empfehlung auszusprechen, zu welchen Zeitintervallen Untersuchungen zu prognostischen Zwecken bei stabilen asymptomatischen Patienten mit bekannter KHK wiederholt werden sollten. Daher ist eine klinische Beurteilung zur Abschätzung der Notwendigkeit für wiederholte Belastungsuntersuchungen erforderlich, die dann unter Beibehaltung der gleichen Belastungsmodalität bzw. desselben bildgebenden Verfahrens durchgeführt werden sollten. Empfehlungen für wiederholte Einschätzungen bei Patienten mit bekannter KHK sind in Tabelle 21 zusammengefasst.

**Tabelle 21: Wiederholungsuntersuchungen bei Patienten mit sKHK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Nachuntersuchungen werden im ersten Jahr nach Beginn einer Therapie der sKHK alle 4-6 Monate empfohlen. Danach sind zeitliche Abstände von einem Jahr möglich. Nachuntersuchungen sollten beim Allgemeinarzt erfolgen, der im Fall von Unklarheiten an einen Kardiologen weiterüberweisen kann. Diese Nachuntersuchungstermine sollten eine ausführliche Anamneseerhebung und die Untersuchung biochemischer Parameter nach klinischer Notwendigkeit beinhalten.	I	C
Ein jährliches Ruhe-EKG und ein zusätzliches EKG werden empfohlen, falls eine Änderung der Symptomatik auftrat oder Hinweise auf eine Arrhythmie bestanden oder eine Änderung der Medikation mit Einfluss auf die elektrische Überleitung durchgeführt wurde.	I	C
Eine Belastungsuntersuchung, falls angemessen auch mit Bildgebung, wird bei wiederauftretenden oder neuen Symptomen, nachdem eine klinische Instabilität ausgeschlossen wurde, empfohlen.	I	C
Bei asymptomatischen Patienten kann eine Neueinschätzung der Prognose mit Hilfe einer Belastungsuntersuchung erwogen werden, nachdem der Zeitraum verstrichen ist, für den der zuvor durchgeführte Test Geltung hatte.	IIb	C
Die Wiederholung eines Belastungs-EKG sollte frühestens 2 Jahre nach dem letzten Test in Erwägung gezogen werden (außer es liegt eine Änderung im klinischen Beschwerdebild vor).	IIb	C

## 6.7 Spezielle diagnostische Erwägungen bei Angina mit „normalen“ Koronararterien

Die Identifizierung von Patienten, die trotz typischer Angina pectoris oder Ruhe-Angina normale Koronararterien haben, ist ohne eine nicht-invasive oder invasive Koronarangiographie notorisch schwierig. Patienten mit mikrovaskulärer Angina haben gleiche Beschwerden wie Patienten mit hochgradigen Koronarstenosen, obwohl die Symptome bei mikrovaskulärer Angina länger anhalten können und der Zusammenhang mit körperlicher Belastung inkonsistent sein kann. Diese Patienten haben oft auch pathologische Untersuchungsergebnisse bei Belastungsuntersuchungen. Bei Patienten mit Brustschmerzen, die wie bei einer Angina pectoris lokalisiert sind, bei denen die Beschwerden aber vorwiegend aus der Ruhe heraus auftreten, sollten Koronarspasmen als Ursache in Erwägung gezogen werden.

In Tabelle 22 sind Empfehlungen für Untersuchungen bei Patienten mit vermuteter mikrovaskulärer Erkrankung der Koronararterien zusammengestellt.

**Tab. 22: Untersuchungen bei Patienten mit vermuteter Erkrankung der koronaren Mikrovaskulatur**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Eine Echokardiographie mit körperlicher Belastung oder Dobutaminbelastung sollte erwogen werden, um festzustellen, ob regionale Wandbewegungsstörungen zusammen mit Angina pectoris und ST-Streckenveränderungen auslösbar sind. Fehlende Wandbewegungsstörungen sprechen für eine mikrovaskuläre Erkrankung.	IIa	C
Eine transthorakale Doppler-Echokardiographie des RIVA mit Messung des diastolischen koronaren Blutflusses nach intravenöser Gabe von Adenosin und in Ruhe kann zur nicht-invasiven Bestimmung der koronaren Flussreserve erwogen werden.	IIb	C
Eine intrakoronare Acetylcholintestung und eine intrakoronare Gabe von Adenosin mit Dopplermessung können im Rahmen einer Koronarangiographie erwogen werden, falls das Angiogramm normal erscheint. Dabei kann die endothelabhängige und nicht-endothelabhängige koronare Flussreserve bestimmt und eine Neigung zu mikrovaskulären/epikardialen Vasospasmen entdeckt werden.	IIb	C

Die Diagnose einer vasospastischen Angina lässt sich stellen, wenn während eines Angina-Anfalls ein Ruhe-EKG und ein zweites EKG, wenn der Patient beschwerdefrei ist, geschrieben werden können. Ausgeprägte EKG-Veränderungen im Anfall erlauben die Diagnosestellung. Da die Prävalenz von Koronarspasmen klinisch oft unterschätzt wird, kann es sinnvoll sein, bei den Patienten, bei denen eine invasive Koronarangiographie ohnehin zum Ausschluss epikardialer Stenosen durchgeführt wird, einen Spasmus-Provokationstest durchzuführen. Empfehlungen für diagnostische Untersuchungen bei vermuteter vasospastischer Angina sind in Tabelle 23 zu finden.

**Tab. 23: Diagnostische Untersuchungen bei vermuteter vasospastischer Angina**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Ein EKG während eines Angina-Anfalls wird – falls irgendmöglich – empfohlen.	I	C
Eine Koronarangiographie wird bei Patienten mit charakteristisch wiederholt auftretenden Brustschmerzen aus der Ruhe heraus und ST-Streckenveränderungen, die nach Nitrat- und/oder Kalziumantagonisten-Gabe verschwinden, empfohlen, um das Ausmaß einer zugrunde liegenden KHK zu bestimmen.	I	C
Ein 24-Stunden-EKG-Monitoring mit ST-Segment-Kontrolle sollte erwogen werden, um ST-Streckenveränderungen ohne begleitende Tachykardien zu erfassen.	IIa	C
Eine intrakoronare Spasmusprovokationstestung sollte erwogen werden, um Koronarspasmen bei Patienten mit normaler Koronarangiographie oder nicht-obstruktiven Veränderungen zu identifizieren, wenn das klinische Bild von Koronarspasmen vorliegt. Ziel ist es, Ort und Art von Spasmen, die eine unterschiedliche Prognose haben, zu diagnostizieren.	IIa	C

## 7. Lebensstiländerungen und pharmakologische Therapie

Ziel der Behandlung der sKHK ist es, Symptome zu vermindern und die Prognose zu verbessern. Die Therapie bei KHK-Patienten umfasst Lebensstilmodifikationen, Kontrolle der entsprechenden Risikofaktoren, die evidenzbasierte pharmakologische Therapie und Maßnahmen zur Aufklärung der Patienten. Empfehlungen zur Lebensstiländerung umfassen die Einstellung des Rauchens, eine gesunde Ernährungsweise, regelmäßige körperliche Aktivität, Gewichts- und Fettwertbeeinflussung sowie Kontrolle von Blutdruck- und Glukosewerten.

**Tab. 24: Empfohlene Nahrungsaufnahme**

- › Gesättigte Fettsäuren sollten < 10% der Gesamtenergieaufnahme ausmachen. Empfohlen wird ein Ersatz durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren.
- › Trans-ungesättigte Fettsäuren sollten < 1% der Gesamtenergieaufnahme ausmachen.
- › < 5 g Kochsalz sollten pro Tag zugeführt werden.
- › Pro Tag sollten 30-45 g Ballaststoffe aus Vollkornprodukten, Obst und Gemüse aufgenommen werden.
- › Der Verzehr von 200 g Obst pro Tag (in 2-3 Portionen) wird empfohlen.
- › Der Verzehr von 200 g Gemüse pro Tag (in 2-3 Portionen) wird empfohlen.
- › Fisch sollte zweimal pro Woche gegessen werden, wobei einmal sehr fetthaltiger Fisch empfohlen wird.
- › Die Einnahme alkoholischer Getränke sollte auf zwei Gläser pro Tag (20 g Alkohol pro Tag) für Männer bzw. ein Glas pro Tag (10 g Alkohol pro Tag) für nicht-schwangere Frauen begrenzt werden.

**Tab. 25: Grenzwerte zur Definition erhöhter Blutdruckwerte für unterschiedliche Arten der Blutdruckmessung**

	SBD (mmHg)	DBD (mmHg)
Sprechstunden-BD	140	90
BD zu Hause	135	85
Ambulante BD-Messungen		
Mittelwert über 24 Stunden	130	80
Werte tagsüber (oder im Wachzustand)	135	85
Werte nachts (oder schlafend)	120	70

BD = Blutdruck; DBD = diastolischer Blutdruck; SBD = systolischer Blutdruck.

## Pharmakologische Behandlung bei stabilen KHK-Patienten

Symptome zu verbessern und kardiovaskuläre Ereignisse zu verhindern sind die beiden Ziele der pharmakologischen Behandlung bei stabilen KHK-Patienten.

Tabelle 26 fasst die Hauptnebenwirkungen, die Kontraindikationen und die wesentlichen Medikamenteninteraktionen für jede der anti-ischämischen Medikamentenklassen zusammen. Tabelle 27 und 28 fassen die Empfehlungen für die medikamentöse Behandlung bei sKHK bzw. mikrovaskulärer Angina zusammen.

**Tab. 26: Wesentliche Nebenwirkungen, Kontraindikationen, Medikamenten-Medikamente**

(Liste ist nicht vollständig; für weitere Details bitte die entsprechenden

Medikamentenklasse	Nebenwirkungen <sup>a</sup>
Kurz und lang wirksame Nitrate	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Kopfschmerzen</li> <li>› Hitzewallungen mit Erröten</li> <li>› Hypotension</li> <li>› Synkope und lageabhängige Blutdruckabfälle</li> <li>› Reflertachykardie</li> <li>› Methämoglobinämie</li> </ul>
Betablocker <sup>b</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Müdigkeit, Depression</li> <li>› Bradykardie</li> <li>› AV-Blockierungen</li> <li>› Bronchospasmus</li> <li>› Periphere Vasokonstriktion</li> <li>› Lagebedingte Hypotension</li> <li>› Impotenz</li> <li>› Hypoglykämie/maskierte Zeichen einer Hypoglykämie</li> </ul>
Kalziumantagonisten mit Herzfrequenzsenkung	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Bradykardie</li> <li>› Überleitungsstörungen</li> <li>› Erniedrigung der Ejektionsfraktion</li> <li>› Verstopfung</li> <li>› Gingivahyperplasie</li> </ul>
Kalziumantagonisten: Dihydropyridine	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Kopfschmerzen</li> <li>› Knöchelschwellung</li> <li>› Müdigkeit</li> <li>› Hitzewallungen mit Erröten</li> <li>› Reflertachykardie</li> </ul>
Ivabradin	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Sehstörungen</li> <li>› Kopfschmerzen, Schwindel</li> <li>› Bradykardie</li> <li>› Vorhofflimmern</li> <li>› AV-Blockierungen</li> </ul>
Nicorandil	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Kopfschmerzen</li> <li>› Hitzewallungen mit Erröten</li> <li>› Schwindel, Schwäche</li> <li>› Übelkeit</li> <li>› Hypotension</li> <li>› Orale, anale, gastrointestinale Geschwürbildung</li> </ul>



## interaktionen und Vorsichtsmaßnahmen bei Einsatz anti-ischämischer

Zusammenfassungen der Produkteigenschaften zu Rate ziehen.)

Kontraindikationen	Medikamenten- interaktionen	Vorsicht bei:
<ul style="list-style-type: none"> <li>› Hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› PDE5-Inhibitoren (Sildenafil oder ähnliche Medikamente)</li> <li>› <math>\alpha</math>-Blocker</li> <li>› Kalziumantagonisten</li> </ul>	-
<ul style="list-style-type: none"> <li>› Niedrige Herzfrequenz oder vorbestehende Überleitungsstörung</li> <li>› Kardiogener Schock</li> <li>› Asthma</li> <li>› COPD; kardioselektive Betablocker möglich bei maximal behandelter COPD mit inhalativen Steroiden und langwirksamen <math>\beta</math>-Agonisten</li> <li>› Schwere pAVK</li> <li>› Dekompensierte Herzinsuffizienz</li> <li>› Vasospastische Angina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Herzfrequenz-senkende Kalziumantagonisten</li> <li>› Sinusknoten- oder AV-Überleitungshemmer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Diabetes</li> <li>› COPD</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>› Niedrige Herzfrequenz oder bradykarde Herzrhythmusstörungen</li> <li>› Sinusknoten-Syndrom</li> <li>› Herzinsuffizienz</li> <li>› Niedriger Blutdruck</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Kardiodepressive Medikamente wie Betablocker, Flecainid</li> <li>› CYP3A4-Substrate</li> </ul>	-
<ul style="list-style-type: none"> <li>› Kardiogener Schock</li> <li>› Hochgradige Aortenklappenstenose</li> <li>› Obstruktive Kardiomyopathie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› CYP3A4-Substrate</li> </ul>	-
<ul style="list-style-type: none"> <li>› Niedrige Herzfrequenz oder Herzrhythmusstörungen</li> <li>› Allergie</li> <li>› Schwere Lebererkrankung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› QTc-verlängernde Medikamente</li> <li>› Makrolidantibiotika</li> <li>› Anti-HIV-Medikamente</li> <li>› Anti-Pilz-Medikamente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› Alter &gt; 75 J.</li> <li>› Schwere Niereninsuffizienz</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>› Kardiogener Schock</li> <li>› Herzinsuffizienz</li> <li>› Niedriger Blutdruck</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› PDE5-Inhibitoren (Sildenafil oder ähnliche Medikamente)</li> </ul>	-

**Tab. 26: Wesentliche Nebenwirkungen, Kontraindikationen, Medikamenten-Medikamente (Forts.)**

(Liste ist nicht vollständig; für weitere Details bitte die entsprechenden

Medikamentenklasse	Nebenwirkungen <sup>a</sup>
Trimetazidin	<ul style="list-style-type: none"><li>› Magenbeschwerden</li><li>› Übelkeit</li><li>› Kopfschmerzen</li><li>› Motorische Störungen</li></ul>
Ranolazin	<ul style="list-style-type: none"><li>› Schwindel</li><li>› Verstopfung</li><li>› Übelkeit</li><li>› QT-Verlängerung</li></ul>
Allopurinol	<ul style="list-style-type: none"><li>› Hautausschlag</li><li>› Magenbeschwerden</li></ul>

COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung; pAVK = periphere Arterielle Verschlusskrankheit; PDE5 = Phosphodiesterase-5.

<sup>a</sup> Sehr häufig oder häufig; kann in Abhängigkeit vom spezifischen Medikament innerhalb der therapeutischen Klasse variieren.

<sup>b</sup> Atenolol, Metoprolol CR, Bisoprolol, Carvedilol

## Prävention unerwünschter Ereignisse

Plättchenhemmer sind die Schlüsselmedikamente zur Prävention ischämischer Ereignisse. In den meisten Fällen ist niedrigdosiertes ASS das Medikament der Wahl; für einige Patienten kann auch Clopidogrel erwogen werden. Der Gebrauch von Plättchenhemmern ist mit einem erhöhten Blutungsrisiko verknüpft. Diese Patienten sollten außerdem mit einem Statin behandelt werden, so dass ein Zielwert für das LDL-

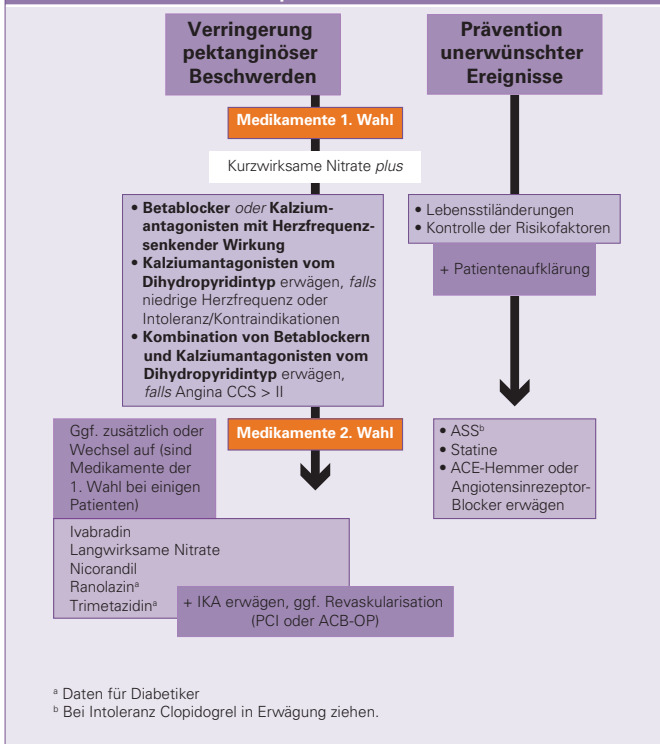
## interaktionen und Vorsichtsmaßnahmen bei Einsatz anti-ischämischer

Zusammenfassungen der Produkteigenschaften zu Rate ziehen.)

Kontraindikationen	Medikamenteninteraktionen	Vorsicht bei:
<ul style="list-style-type: none"><li>› Allergie</li><li>› Parkinson'sche Erkrankung</li><li>› Tremor und motorische Störungen</li><li>› Schwere Nierenfunktionsstörung</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>› Keine berichtet</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>› Mäßige Nierenfunktionsstörung</li><li>› Ältere Patienten</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>› Leberzirrhose</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>› CYP450-Substrate (Digoxin, Simvastatin, Ciclosporin)</li><li>› QTc-verlängernde Medikamente</li></ul>	
<ul style="list-style-type: none"><li>› Überempfindlichkeit</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>› Mercaptopurin/ Azathioprin</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>› Hochgradige Niereninsuffizienz</li></ul>

Cholesterin von  $< 70$  mg/dl und/oder eine  $> 50\%$ -ige Reduktion, falls dieser Zielwert nicht erreicht werden kann, angestrebt wird. Der Einsatz von ACE-Hemmern sollte besonders dann erwogen werden, wenn zusätzlich eine arterielle Hypertonie besteht, die LVEF  $\leq 40\%$  ist, bzw. Diabetes oder eine chronische Nierenerkrankung vorliegen. Kontraindikationen sind zu beachten.


Abb. 4: Medikamentöse Therapie bei Patienten mit stabiler KHK



6  **Kommentar:**

Als Anti-Anginosa der zweiten Wahl kommen neben lang wirksamen Nitraten auch Ivabradin oder Ranolazin in Betracht (IIa-B Empfehlung). Ivabradin ist von der European Medicines Agency (EMA) für die Therapie der stabilen Angina pectoris zugelassen bei Patienten, die Betablocker nicht tolerieren oder deren Herzfrequenz unter der maximal tolerierten Menge eines Betablockers über 60/Minute liegt. In der SIGNIFY-Studie kam es – allerdings unter einer Dosierung von zweimal 10 mg, somit mehr als den zugelassenen zweimal 7,5 mg – zu einer Übersterblichkeit bei Patienten mit chronischer Angina pectoris. Die EMA hat daher vor kurzem warnende Hinweise zum Einsatz von Ivabradin veröffentlicht.

**Tab. 27: Pharmakologische Behandlungen bei Patienten mit stabiler KHK**

Empfehlungen <sup>6</sup> 	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Allgemeine Überlegungen</b>		
Zur optimalen medikamentösen Behandlung gehört mindestens ein Medikament zur Reduktion von Angina/Ischämie sowie Medikamente zur Verhinderung von kardiovaskulären Ereignissen.	I	C
Es wird empfohlen, die Patienten über die Erkrankung, Risikofaktoren und Behandlungsmethoden aufzuklären.	I	C
Es ist angezeigt, das Ansprechen der Patienten kurz nach Therapiebeginn zu überprüfen.	I	C
<b>Besserung von Angina/Ischämie<sup>a</sup></b>		
Kurz-wirksame Nitrate werden empfohlen.	I	B
Betablocker und/oder Herzfrequenz-senkende Kalziumantagonisten werden empfohlen, um Herzfrequenz und Symptome zu kontrollieren.	I	A
Als Medikamente zweiter Wahl werden ergänzend lang-wirksame Nitrate, Ivabradin, Nicorandil oder Ranolazin empfohlen, je nach Herzfrequenz, Blutdruck und Verträglichkeit.	Ila	B
Als Medikament der zweiten Wahl kann Trimetazidin erwogen werden.	Ilb	B
In Abhängigkeit von Komorbidität/Verträglichkeit wird empfohlen, bei ausgewählten Patienten Medikamente der zweiten Wahl als Behandlung der ersten Wahl einzusetzen.	I	C
Bei asymptomatischen Patienten mit ausgedehnter Ischämiezone (> 10%) sollten Betablocker erwogen werden.	Ila	C
Bei Patienten mit vasospastischer Angina sollten Kalziumantagonisten und Nitrate erwogen und Betablocker vermieden werden.	Ila	B
<b>Prävention kardiovaskulärer Ereignisse</b>		
Täglich niedrigdosiertes ASS wird für alle sKHK-Patienten empfohlen.	I	A
Im Falle einer ASS-Intoleranz wird Clopidogrel als Alternative empfohlen.	I	B
Statine werden bei allen sKHK-Patienten empfohlen.	I	A
Es wird empfohlen, ACE-Hemmer oder Angiotensinrezeptorenblocker einzusetzen, falls Begleiterkrankungen wie Herzinsuffizienz, arterielle Hypertonie oder Diabetes mellitus vorliegen.	I	A

Ranolazin ist als Zusatzmedikation zur Linderung einer Angina-pectoris-Symptomatik bei unzureichender Wirkung oder Intoleranz gegenüber Betablockern oder Kalziumantagonisten zugelassen. Seine günstigsten antianginösen Effekte scheinen bei Diabetikern mit höheren HbA1c-Werten ausgeprägter zu sein.

**Tab. 28: Behandlung von Patienten mit mikrovaskulärer Angina**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
Es wird empfohlen, alle Patienten mit Medikamenten zur Sekundärprävention zu behandeln, einschließlich ASS und Statinen.	I	B
Betablocker werden als Medikamente der ersten Wahl empfohlen.	I	B
Kalziumantagonisten werden empfohlen, falls Betablocker nicht zu einer genügenden Besserung der Symptome führen oder nicht toleriert werden.	I	B
ACE-Hemmer oder Nicorandil können in Erwägung gezogen werden, wenn die Patienten refraktäre Symptome haben.	IIb	B
Xanthinderivate oder nicht-pharmakologische Behandlungsmethoden wie Neurostimulationstechniken können erwogen werden, falls Patienten bezüglich der o.a. Medikamente symptomatisch refraktär bleiben.	IIb	B

## 8. Revaskularisation

Durch Fortschritte im technischen Ablauf, der technischen Ausrüstung, der Stenttechnologie und adjuvanten Therapie konnte die PCI als eine routinemäßig sicher durchzuführende Prozedur bei Patienten mit stabiler KHK und entsprechender Koronaranatomie etabliert werden. Nach Stentimplantation wird eine plättchenhemmende Therapie erforderlich, wie Tabelle 29 zu entnehmen ist.

**Tab. 29: Stenting und periprozedurale Plättchenhemmer-Strategien bei Patienten mit stabiler KHK** 

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
DES werden bei sKHK-Patienten empfohlen, falls keine Kontraindikation für eine prolongierte DAPT vorliegt.	I	A
ASS wird bei elektiver Stentimplantation empfohlen.	I	B
Clopidogrel wird bei elektiver Stentimplantation empfohlen.	I	A
Prasugrel oder Ticagrelor sollten bei Patienten mit Stentthrombose unter Clopidogreltherapie ohne vorherige Unterbrechung dieser Therapie erwogen werden.	Ila	C
GP IIb-/IIIa-Antagonisten sollen nur für Bailout-Situationen erwogen werden.	Ila	C
Untersuchungen zur Plättchenfunktion oder genetische Tests können in spezifischen Hochrisikosituationen erwogen werden (z. B. vorangegangene Stentthrombose, Probleme mit der Medikamententreue, Verdacht auf Clopidogrelresistenz, hohes Blutungsrisiko), falls die Ergebnisse zu einer Änderung der Behandlungsstrategie führen würden.	IIb	C
Prasugrel oder Ticagrelor können bei speziellen Hochrisikosituationen (z. B. Stentimplantation im linken Hauptstamm, hohes Risiko für eine Stentthrombose, Diabetes) erwogen werden.	IIb	C
Eine Vorbehandlung mit Clopidogrel wird nicht empfohlen, wenn die Koronar Anatomie nicht bekannt ist.	III	A
Routinemäßige Plättchenfunktionstests für Clopidogrel oder ASS, um die Antiplättchentherapie vor oder nach elektiver Stentimplantation zu adjustieren, werden nicht empfohlen.	III	A
Prasugrel oder Ticagrelor werden bei Niedrigrisikopatienten zur elektiven Stentimplantation nicht empfohlen.	III	C

DES = Medikamenten-beschichteter Stent

**7**  **Kommentar:**

Die antithrombotische Therapie bei Koronarinterventionen unterscheidet sich bei stabilen Patienten von der Behandlung bei instabilen Patienten. Bei stabilen Patienten hat eine Vorbehandlung mit Clopidogrel zusätzlich zu ASS bei noch unbekannter Koronar Anatomie keine Vorteile. Der Einsatz von Ticagrelor oder Prasugrel wird nur bei Hochrisiko-Anatomie empfohlen.

Wenn eine nicht-invasive Belastungsbildgebung kontraindiziert, nicht diagnostisch oder nicht verfügbar ist, ist die Messung der FFR unter Adenosininfusion besonders hilfreich, um Ischämie-induzierende Stenosen zu identifizieren, für die eine Revaskularisation gerechtfertigt ist. Der Einsatz von intravaskulärem Ultraschall (IVUS) ist bei der sKHK bei vielen unterschiedlichen Läsionsuntergruppen umfassend untersucht worden. In letzter Zeit ist die optische Kohärenztomographie (OCT) als neues intrakoronares bildgebendes Verfahren mit noch besserer Auflösung entwickelt worden.

**Tab. 30: Einsatz der fraktionellen Flussreserve / des intravaskulären Ultraschalls / der optischen Kohärenztomographie bei sKHK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenzgrad
FFR wird empfohlen, um hämodynamisch relevante Koronarläsionen zu identifizieren, wenn kein Ischämienachweis verfügbar ist.	I	A
Die Revaskularisation von Stenosen mit einem FFR-Wert < 0,80 wird bei Patienten mit anginösen Symptomen oder einem pathologischen Belastungstest empfohlen.	I	B
IVUS oder OCT können in Erwägung gezogen werden, um Läsionen besser zu charakterisieren.	IIb	B
IVUS oder OCT können erwogen werden, um die Stentimplantation zu verbessern.	IIb	B
Die Revaskularisation angiographisch mittelgradiger Stenosen ohne zugehörige Ischämie oder ohne FFR < 0,80 wird nicht empfohlen.	III	B

IVUS = intravaskulärer Ultraschall; OCT = optische Kohärenztomographie

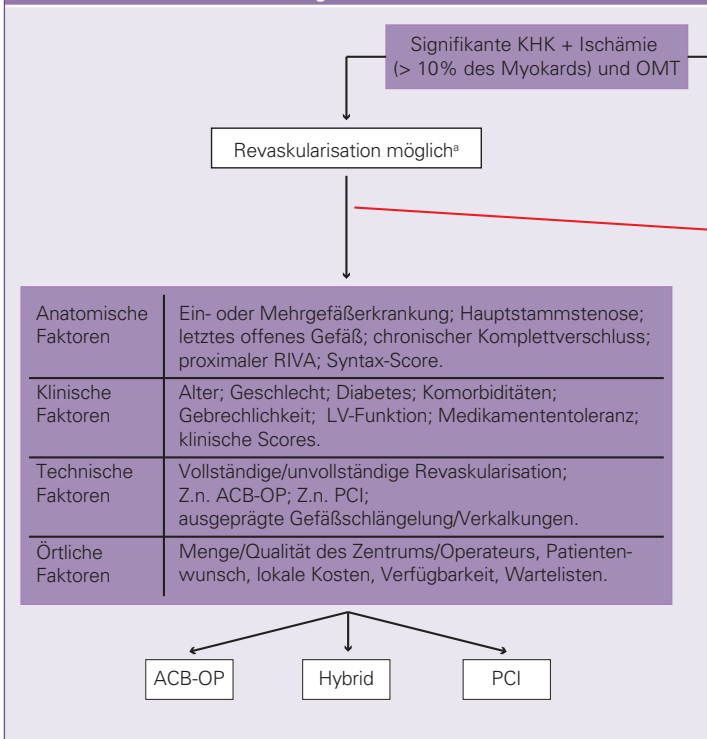


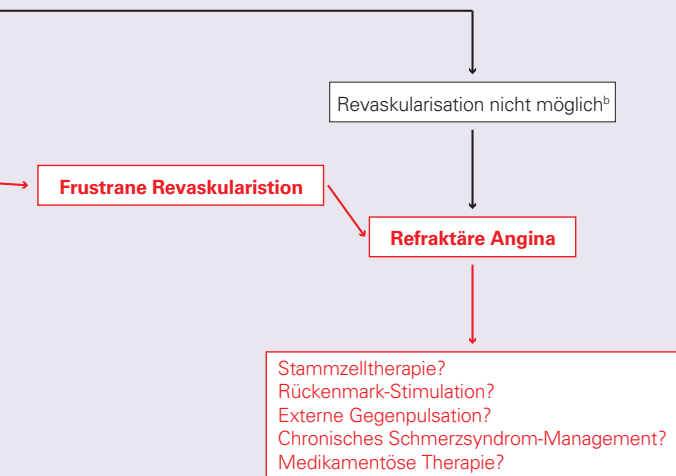
Die koronare Bypasschirurgie hat sich durch den breiten Einsatz der linken Arteria thoracica interna zum RIVA und nun die bilaterale Verwendung der Arteria thoracica interna weiterentwickelt und ist ein Verfahren mit einem nachgewiesenen Überlebensvorteil.

### **Revaskularisation vs. medikamentöse Therapie**

Die Entscheidung, einen Patienten zu revaskularisieren, sollte auf dem Vorhandensein signifikanter Koronarstenosen beruhen, dem Ausmaß einer hierdurch verursachten Ischämie und dem erwarteten Vorteil für die Prognose und/oder Symptome (Abb. 5 und Tab. 31). Die Revaskularisation kann als Behandlung der ersten Wahl auch in folgenden Situationen erwogen werden: Angina/Ischämie nach einem Myokardinfarkt, linksventrikuläre Dysfunktion, Mehrgefäßerkrankung und/oder ausgedehnte Myokardischämie, Stenose des linken Hauptstamms.

**Abb. 5: Globale Interventionstrategie bei Patienten mit stabiler koronärer**





<sup>a</sup> Indikation zur Revaskularisation aufgrund von Prognose oder Symptomen.

<sup>b</sup> Für eine Revaskularisation aufgrund Anatomie oder klinischer Umstände nicht geeignet.

**Tab. 31: Revaskularisation von Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit (übernommen) <sup>8</sup>**

**Indikation<sup>a</sup>**

Ein Herzteam-Ansatz wird für die Revaskularisation von Patienten mit ungeschützter Hauptstammstenose, 2- bis 3-Gefäßerkrankung, Diabetes oder Komorbiditäten empfohlen.

> 50%-ige Diameter-Stenose des linken Hauptstamms<sup>b</sup>

Jede proximale RIVA-Stenose mit mehr als 50% Diametereinengung<sup>b</sup>

2- bis 3-Gefäßerkrankung mit eingeschränkter LV-Funktion/Herzinsuffizienz

Letztes verbleibendes Gefäß (> 50%-ige Diameterstenose<sup>b</sup>)

Nachgewiesene große Ischämie (> 10% LV<sup>c</sup>)

Jede signifikante Stenose mit einschränkenden Symptomen oder mit Symptomen, die auf OMT

Luftnot/Herzinsuffizienz mit > 10% Ischämie/vitalität<sup>c</sup> mit Versorgung durch Gefäß mit > 50%-iger

Ohne limitierende Symptome unter optimierter medikamentöser Therapie ist die Revaskularisation Ischämie von < 10% des Myokards verursacht und/oder eine FFR  $\geq 0,80$  aufweist, nicht indiziert.

Die Literatur, auf die sich diese Empfehlungen stützen, kann in Tabelle 8 der Langfassung der ESC-Leitlinien zur myokardialen Revaskularisation gefunden werden.

KA = Keine Angabe

<sup>a</sup> Bei asymptomatischen Patienten wird die Entscheidung zur Revaskularisation durch das Ausmaß einer Ischämie bei der Belastungsuntersuchung gesteuert.

<sup>b</sup> Bei dokumentierter Ischämie oder FFR < 0,80 für angiographische Durchmesserstenosen zwischen 50-90%.

<sup>c</sup> Entsprechend dem Resultat nicht-invasiver Untersuchungen (SPECT, MRT, Stressechokardiographie).

**8**  **Kommentar:**

Ob man bei einem symptomatischen multimorbiden Patienten mit komplexer Mehrgefäßerkrankung auch bei Vorliegen einer Hochrisiko-Konstellation für eine chirurgische Revaskularisation generell von einer Katheter-basierten unvollständigen Revaskularisation abraten soll, wie dies in den ESC-Revaskularisationsleitlinien von 2010 empfohlen wird, bleibt umstritten. Die Empfehlung der US-Leitlinien aus dem Jahre 2012 lautet, dass eine PCI trotz unvollständiger Revaskularisation beim hochsymptomatischen multimorbiden Patienten als Alternative zur chirurgischen Revaskularisation in Ausnahmefällen sinnvoll sein kann.

bei optimaler medikamentöser Behandlung (aus der ESC/EACTS 2010-Leitlinie)

	um die Prognose zu verbessern		um unter OMT anhaltende Symptome zu bessern	
	Empf.-grad	Evidenz-grad	Empfehlungs-grad	Evidenz-grad
	I	C	I	C
	I	A	I	A
	I	A	I	A
	I	B	IIa	B
	I	C	I	A
	I	B	I	B
nicht ansprechen/Intoleranz zeigen.	KA	KA	I	A
Stenose	IIb	B	IIa	B
eines Koronargefäßes, welches eine	III	A	III	C

**Tab. 32: Charakteristika der sieben neueren randomisierten Studien**

	TIME	MASS II	SWISSI II
Patienteneinschluss (Zeitraum)	1996-2000	1995-2000	1991-1997
Studienumfang (n Patienten)	301	611	201
Mittleres Patientenalter (Jahre)	80	60	55
Angina CCS	II-IV	II-III	0
Belastungsischämie (% der Patienten)	69	KA	100
Vorangegangener Myokardinfarkt (% der Patienten)	47	44	100
Mittlere LVEF (%)	52	67	57
Angiographische Patientenauswahl	Nein	Ja	Ja
Dokumentierte Ischämie war zwingend erforderlich	Nein	Nein	Ja
Revaskularisation	PCI oder ACB-OP	PCI oder ACB-OP	PCI
Primärer Endpunkt (PEP)	Angina	Tod/MI/refraktäre Angina	Tod/MI/Revaskularisation
Revaskularisation besser bezüglich PEP	Ja	Nein nach 1 Jahr Ja nach 5 Jahren (ACB-OP)	Ja

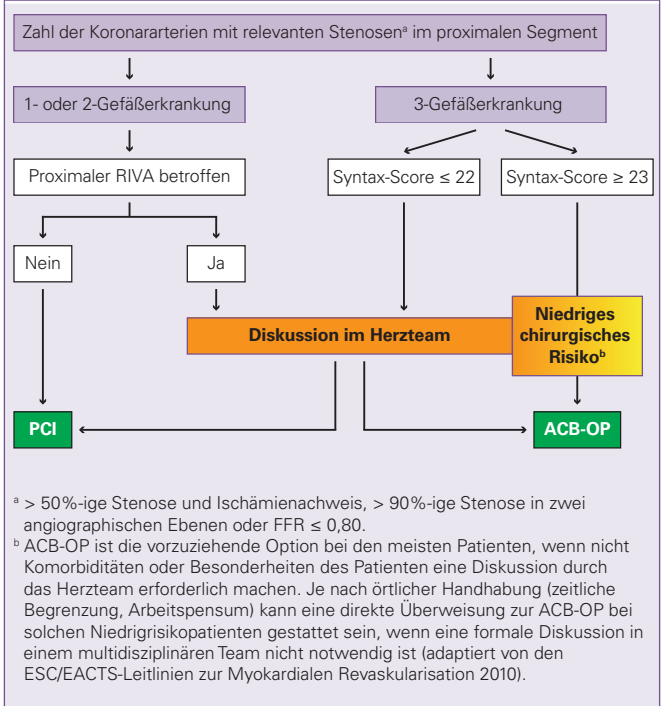
Die Ergebnisse dieser Studien, die eine myokardiale Revaskularisation mit OMT vergleichen, sind bezüglich ihrer Ergebnisse recht konsistent. Sie bestätigen, dass es keinen Vorteil der Revaskularisation über die OMT alleine gibt, außer einer besseren Symptombeseitigung und einer geringeren Häufigkeit dringlicher Revaskularisationen. Insbesondere ergibt sich kein Vorteil bezüglich einer Senkung der Sterblichkeit bei angiographisch ausgewählten Patienten mit stabiler KHK. Dabei muss allerdings gesagt werden, dass bei einem nicht unerheblichen Teil der Patienten im Verlauf der Studie ein Wechsel der ursprünglich geplanten medikamentösen Therapie zu einer Intervention erfolgte.

COURAGE	BARI-2D	JSAP	FAME-2
1999-2004	2001-2005	2002-2004	2010-2012
2.287	2.368	384	888
61	62	64	64
0-III	0-II	0-II	I-IV
KA	KA	KA	100
39	38	15	37
62	KA	65	16% mit EF < 0,50
Ja	Ja	Ja	Ja
Nein	Nein	Nein	Ja
PCI	PCI oder ACB-OP	PCI	PCI
Tod/MI	Tod	Tod/ACS	Tod/MI/dringliche Revaskularisation
Nein	Nein	Ja	Ja

## PCI vs. ACB-OP

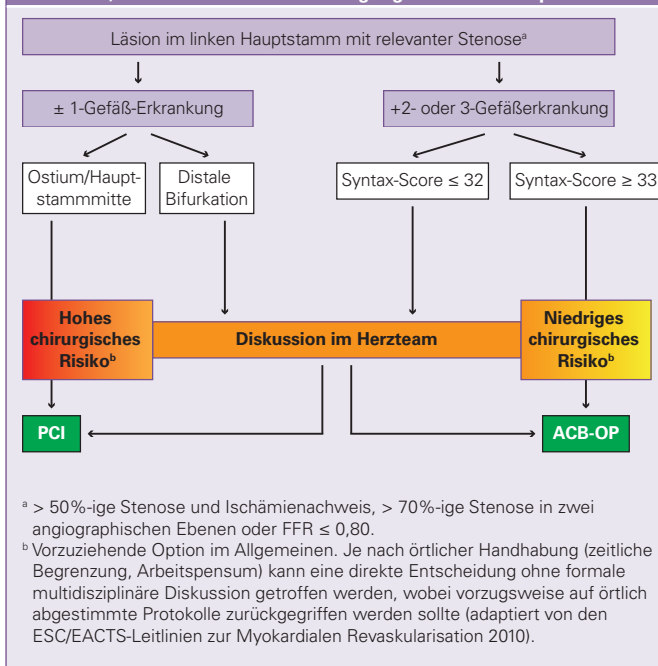
Die Indikation zu PCI und ACB-OP bei Patienten mit stabiler KHK wurde durch die kürzlich publizierten Empfehlungen zur myokardialen Revaskularisation in den entsprechenden ESC-Leitlinien klar definiert. Die Abbildungen 6 und 7 zeigen Algorithmen, die den Entscheidungsprozess vereinfachen sollen.

**Abb. 6: Perkutane Koronarintervention (PCI) oder Bypassoperation (ACB-OP) bei stabiler KHK ohne Stenose des linken Hauptstamms**





**Abb. 7: Perkutane Koronarintervention (PCI) oder Bypassoperation (ACB-OP) bei stabiler KHK mit Beteiligung des linken Hauptstamms**



## Der Patient nach Revaskularisation

Eine angemessene Therapie einschließlich Sekundärprävention sollte während des Krankenhausaufenthaltes eingeleitet werden (Tabelle 33).

Tab. 33: Nachuntersuchung bei revaskularisierten Patienten mit stabiler KHK		
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Allgemeine Maßnahmen</b>		
Es wird empfohlen, dass alle revaskularisierten Patienten eine Sekundärprävention erhalten und einen Termin zu einer Nachuntersuchung bekommen.	I	A
Es wird empfohlen, die Patienten vor der Entlassung darüber aufzuklären, wie sie an ihren Arbeitsplatz zurückkehren und ihre vollen Aktivitäten wieder aufnehmen können. Patienten müssen darauf hingewiesen werden, dass sie sofort Arztkontakt aufnehmen, falls Symptome (wieder-)auftreten.	I	C
<b>Antiplättchentherapie</b>		
Eine Antiplättchenmonotherapie, normalerweise mit ASS, wird dauerhaft empfohlen.	I	A
DAPT ist nach Implantation eines unbeschichteten Stents für mindestens einen Monat indiziert.	I	A
DAPT ist für 6-12 Monate indiziert nach Implantation eines medikamentenbeschichteten Stents der zweiten Generation.	I	B
DAPT kann für mehr als 1 Jahr bei Patienten mit hohem ischämischen Risiko eingesetzt werden (z. B. Stentthrombose, wiederholtes akutes Koronarsyndrom unter DAPT, nach MI/bei diffuser KHK), wenn das Blutungsrisiko niedrig ist.	IIb	B
DAPT kann für 1-3 Monate bei Patienten mit hohem Blutungsrisiko oder nicht aufschiebbarem chirurgischen Eingriff oder begleitender Antikoagulation eingesetzt werden.	IIb	C
<b>Kardiale Bildgebung</b>		
Bei symptomatischen Patienten ist eine Belastungsbildgebung (Stressechokardiographie, MRT oder SPECT) eher als ein Belastungs-EKG indiziert.	I	C
Bei Patienten mit Niedrigrisiko-Ischämie (< 5 % des Myokards) bei der Belastungsbildgebung wird eine optimale medikamentöse Therapie empfohlen.	I	C
Bei Patienten mit Hochrisiko-Ischämie (> 10% des Myokards) bei der Belastungsbildgebung wird eine Koronarangiographie empfohlen.	I	C

**Tab. 33: Nachuntersuchung bei revaskularisierten Patienten mit stabiler KHK (Forts.)**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-grad
<b>Kardiale Bildgebung</b>		
Eine Belastungsbildgebung spät nach Revaskularisation (6 Monate) kann in Erwägung gezogen werden, um Patienten mit Restenose nach PCI oder mit Bypassverschluss nach ACB-OP unabhängig von Symptomen <sup>a</sup> zu erfassen.	IIb	C
Nach Hochrisiko-PCI (z. B. Hauptstammerkrankung) kann eine späte (3-12 Monate) Kontrollangiographie erwogen werden unabhängig vom Auftreten von Symptomen.	IIb	C
Eine systematische Kontrollangiographie früh oder spät nach PCI wird nicht empfohlen.	III	C

<sup>a</sup> Besondere Patientenuntergruppen, für die ein früherer Belastungstest indiziert ist:

- Patienten mit sicherheitskritischen Berufen (z. B. Piloten, Fahrer, Taucher) und Wettkampfsportler.
- Patienten, die körperliche Aktivitäten wieder aufnehmen möchten, für die ein hoher Sauerstoffverbrauch notwendig ist.