

# KORONARE HERZERKRANKUNG (KHK) [I25.9]

**Internet-Infos:** [www.athero.org](http://www.athero.org); [www.khk.versorgungsleitlinien.de](http://www.khk.versorgungsleitlinien.de); [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

**Syn:** Ischämische Herzkrankheit = IHK, „ischemic heart disease“ = IHD, „coronary artery disease“ = CAD, „coronary heart disease“ = CHD

**Def:** KHK ist die Manifestation der Arteriosklerose (= Atherosklerose) in den Herzkranzarterien. Bedingt durch flusslimitierende Koronarstenosen kommt es zur Koronarinsuffizienz = Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot im Herzmuskel. Die dadurch hervorgerufene Myokardischämie hat verschiedene Manifestationsformen:

1. Chronisches Koronarsyndrom (stabile Angina pectoris):
  - Verdacht auf KHK mit Symptomen der „stabilen“ Angina pectoris, mit oder ohne Dyspnoe, mit neu aufgetretenen Symptomen einer Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Dysfunktion
  - Asymptomatische oder symptomatische Patienten mit stabilisierten Symptomen < 1 Jahr nach ACS oder nach Revaskularisierung
  - Asymptomatische oder symptomatische Patienten > 1 Jahr nach Erstdiagnose einer KHK oder Revaskularisierung
  - Angina pectoris und Verdacht auf Vasospastik oder mikrovaskuläre Erkrankung
  - Asymptomatische Patienten mit beim Screening diagnostizierter KHK
2. Akutes Koronarsyndrom (ACS) umfasst 3 Entitäten:
  - Instabile Angina pectoris (AP) ohne Anstieg von Troponin
  - NSTEMI = non ST-segment-elevation myocardial infarction = Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin
  - STEMI = ST-segment-elevation myocardial infarction = ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin und persistierender ST-Hebung (> 20 Min.)
3. Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Extrasystolen bis Kammerflimmern)
4. Plötzlicher Herztod

**Ep.:** Die KHK ist in den Industrieländern die häufigste Todesursache. In Deutschland sind 14 % der Todesfälle durch KHK verursacht. Die Lebenszeitprävalenz für die KHK in Deutschland beträgt 9,3% für die 40 - 79jährigen und ist damit eine der wichtigsten Volkskrankheiten.

Erstmanifestation der KHK:

- Angina pectoris: 55 %
- ACS: 25 %
- Plötzlicher Herztod: 20 %

**Ät.:** Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Erhöhte Wahrscheinlichkeit einer Atherosklerose

1. Vor allem bei
  - 1.1 LDL-Cholesterin-Erhöhung ( $\geq 160$  mg/dl [ $\geq 4,1$  mmol/l]), HDL-Cholesterin-Erniedrigung ( $\leq 40$  mg/dl [ $\leq 1,0$  mmol/l] für Männer,  $\leq 50$  mg/dl [ $\leq 1,3$  mmol/l] für Frauen)
  - 1.2 Arterielle Hypertonie ( $\geq 140/90$  mmHg)
  - 1.3 Diabetes mellitus:  $HbA_{1c} \geq 7\%$  ( $\geq 48$  mmol/mol Hb)
  - 1.4 Tabakkonsum
  - 1.5 KHK/Herzinfarkte bei erstgradigen Familienangehörigen vor dem 55 Lj. (m) bzw. 65 Lj. (w)
  - 1.6 Lebensalter (m  $\geq 55$  J. ; w  $\geq 65$  J.) und männliches Geschlecht

Anm.: > 80 % der Patienten, die an einer KHK sterben, sind älter als 65 Jahre.

2. Seltener bei:
  - 2.1 Atherogene Diät (protektiv ist die mediterrane Diät)
  - 2.2 Adipositas, mit Betonung der abdominellen Fettspeicherung (Hinweis: Taillenumfang bei Männern > 94 cm, bei Frauen > 80 cm)
  - 2.3 Körperliche Inaktivität; niedriger sozioökonomischer Status
  - 2.4 Lipidstoffwechselstörungen: Andere als unter 1.1, z.B. Hypertriglyzeridämie ( $\geq 150$  mg/dl), Lp(a)-Erhöhung (Normwert < 30 mg/dl, <75 nmol/l)
  - 2.5 Frühe Menopause
  - 2.6 Hyperfibrinogenämie (> 3,5 g/l)
  - 2.7 Leben unter erhöhter Feinstaubbelastung
  - 2.8 Genetik: Identifizierte Genregionen, die mit einem erhöhten Herzinfarktisiko assoziiert sind (z.B. 9p21.3).
  - 2.9 Obstruktive Schlafapnoe, Z.n. thorakaler Bestrahlung, Z.n. HTX

Das 10-Jahres-Risiko kann mit Risikokalkulatoren (Algorithmen, Scores) errechnet werden:

1. PROCAM-Risikokalkulator auf der Basis der Prospektiven Kardiovaskulären Münster-Studie (tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse; Internet: [www.chd-taskforce.com](http://www.chd-taskforce.com))

- Hohes Risiko: Multiple Risikofaktoren: 10-Jahresrisiko > 20 %
  - Mittleres Risiko: 2 Risikofaktoren: 10-Jahresrisiko 10 - 20 %
  - Niedriges bis moderates Risiko: 1 Risikofaktor: 10-Jahresrisiko von < 10 %
2. ESC-SCORE (Heart Score) für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse (Internet: [www.heartscore.org](http://www.heartscore.org))
    - Sehr hohes Risiko ( $\geq 10\%$ )
      - Dokumentierte kardiovaskuläre Erkrankung (Z.n. Myokardinfarkt, ACS, CABG, zerebraler Insult), PAVK
      - Diabetes mellitus mit  $\geq 1$  Risikofaktor und/oder Endorganschädigung
      - Schwere chronische Nierenerkrankung (eGFR: < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
    - Hohes Risiko (5 - 10 %)
      - Diabetes mellitus ohne zusätzlichem Risikofaktor und ohne Endorganschädigung
      - Moderate chronische Nierenerkrankung (eGFR: 30 - 59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)
    - Moderates Risiko (1 - 5 %)
    - Niedriges Risiko ( $\leq 1\%$ )
  3. ASCVD Risk Estimator (Internet: [www.tools.acc.org](http://www.tools.acc.org))
  4. CARRISMA-Risikokalkulator (Internet: [www.carrisma-pocket-ll.de](http://www.carrisma-pocket-ll.de)). Das CARRISMA-System berücksichtigt die prognostische Bedeutung des BMI (kg/m<sup>2</sup>), die Anzahl der gerauchten Zigaretten und die körperliche Aktivität (kcal/Woche: 0 - 3.000).

#### Myokardinfarkte unter 30 Jahren finden sich bei:

- Familiäre Lipidstoffwechselstörungen
- Antiphospholipid-Syndrom und andere Ursachen einer Thrombophilie
- Hypothyreose (mit Hypercholesterinämie)
- Vaskulitiden (z.B. Panarteriitis nodosa, Kawasaki-Syndrom, Takayasu-Arteriitis)
- Koronarerkrankungen bei -anomalien und nach Operationen angeborener Herzfehler
- Drogenanamnese (z.B. Kokain, Marihuana)
- Hyperviskositätssyndrom (z.B. multiples Myelom, Polycythaemia vera, essenzielle Thrombozythämie)

#### Koronare Versorgungstypen:

Am häufigsten ist der ausgeglichene (normale) Versorgungstyp (60 - 80 %), hierbei versorgt die linke Koronararterie (LCA) die Vorderwand des linken Ventrikels und den größeren Teil des Kammerseptums. Die rechte Koronararterie (RCA) versorgt den rechten Ventrikel und die diaphragmale Hinterwand.

Davon abweichend findet man in je 10 - 20 % einen Rechtsversorgungstyp (Dominanz der RCA) oder einen Linksversorgungstyp (Dominanz der LCA).

Der Hauptstamm der LCA verzweigt sich in den Ramus interventricularis anterior (RIVA) = left anterior descending artery (LAD) und den Ramus circumflexus (RCX). In Abhängigkeit von der Zahl der stenosierte Gefäße (LAD, RCX, RCA) wird in 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung differenziert.

#### PPh: Entsprechend der Verminderung des Durchmessers (in %) unterscheidet man verschiedene Schweregrade der Koronarstenosen:

Grad I: 25 - 49 %

Grad II: 50 - 74 % (signifikante Stenose)

Grad III: 75 - 99 % (kritische Stenose)

Die Perfusion der Koronararterien ist abhängig vom Perfusionsdruck während der Diastole, der Dauer der Diastole und dem Koronarwiderstand.

#### Der Koronarwiderstand setzt sich zusammen aus 3 Komponenten:

1. Proximale Komponente (abhängig von der Lumenweite der epikardialen Koronararterie)
2. Distale Komponente (Widerstand der intramyokardialen Arteriolen)
3. Extravasale Komponente (systolische Gefäßkompression infolge intramyokardialer Drucksteigerung)

Der O<sub>2</sub>-Bedarf ist in den Innenschichten des Myokards infolge der größeren Druckbelastung höher als in den Außenschichten. Daher manifestiert sich eine Myokardischämie zuerst im subendothelialen Myokard. Im Angina pectoris-Anfall nimmt der Perfusionsdruck im poststenotischen Bereich der Koronararterien ab, während der enddiastolischen Druck steigt; bei transmuraler Hypoperfusion kommt es zu einer Verschlechterung der ventrikulärer Pumpfunktion.

Regionale Perfusionsstörungen des Myokards sind erst zu erwarten, wenn eine Koronarstenose bei Fehlen von effektiven Kollateralgefäßen > 50 % des Gefäßquerschnitts einengt. Sind > 75 % des Gefäßquerschnitts eingeengt (kritische Stenose), so ist bei Fehlen von kompensatorisch wirkenden Kollateralen die Koronarreserve erschöpft und es resultiert eine belastungsabhängige Angina pectoris.

Koronarreserve: Quotient des Blut-Volumenstroms unter Belastung und in Ruhe (normal: 5 - 6). Distal einer signifikanten Koronarstenose nimmt die Koronarreserve kontinuierlich ab.

**Pg.:** der KHK und der Koronarinsuffizienz:

I. Erhöhter Koronarwiderstand

1. Vasale Hauptfaktoren:

- Makroangiopathie (> 90 %): Stenosierende Arteriosklerose der großen epikardialen Koronararterien (KHK im engeren Sinne). Zum Infarkt kommt es meist durch das Aufbrechen eines arteriosklerotischen Atheroms (Plaque-Ruptur) und die Bildung eines gefäßverschießenden Thrombus.
- Mikroangiopathie (small vessel disease) der intramuralen kleinen Koronargefäße (< 10 %): Angina pectoris ohne Stenosen der großen epikardialen Koronararterien.  
Ät.: Arterielle Hypertonie (hypertensive Mikroangiopathie), Diabetes mellitus, Vaskulitiden, Transplantatvaskulopathie
- Koronarspasmen können isoliert (z. B. bei Kokain, allergisch [Kounis-Syndrom], bei parenteraler Eisentherapie) oder zusätzlich bei vorhandener Makroangiopathie auftreten.
- Koronaranomalien: z.B. primäre Fehlbildungen mit Ursprung einer Koronararterie aus der Pulmonalarterie (Bland-White-Garland-Syndrom) oder der LCA aus dem rechten Sinus valsalvae und Verlauf zwischen Aorta und Arteria pulmonalis
- Arteriovenöse Koronarfistel
- Angeborene Myokardbrücken (Muskelbrücken) können in seltenen Fällen auch eine belastungsabhängige Angina pectoris verursachen (→ Graduierung der Stenose mittels quantitativer Koronarangiografie, intrakoronarem Ultraschall oder Doppler).

2. Myokardiale Zusatzfaktoren:

- Myokardhypertrophie
- Erhöhter enddiastolischer Ventrikeldruck
- Hypertonie, Tachykardie und Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern: Überschreiten Hypertonie und Tachykardie eine kritische Grenze (Anstieg der Herzarbeit), kommt es zur Manifestation eines Angina pectoris-Anfalles.

II. Extrakoronare Zusatzfaktoren:

1. Kardial: z.B. Aortenklappenfehler, hypertrophe Kardiomyopathie, Rhythmusstörungen

2. Extrakardial:

- Erhöhter O<sub>2</sub>-Bedarf (z.B. Fieber, Hyperthyreose, körperliche Arbeit)
- Erniedrigtes O<sub>2</sub>-Angebot (Anämie, Lungenerkrankung, Schlafapnoe-Syndrom, Aufenthalt in großen Höhen, CO-Vergiftung)
- Erhöhte Blutviskosität (Erythropoetin-Doping, multiples Myelom, Polycythaemia vera, Hyperfibrinogenämie)

**KL.:** Leitsymptom der Koronarinsuffizienz ist die Angina pectoris (Stenokardie): Vorwiegend retrosternal lokalisierte Schmerzen, die durch körperliche und psychische Belastungen ausgelöst werden und i.d.R. durch Ruhe innerhalb von 5 - 15 Min. bzw. nach Nitro-Einnahme innerhalb von 1 - 2 Min. abklingen.

Die Schmerzen können ausstrahlen zum Hals, Unterkiefer/Zähne, Schultergegend, linken (rechten) Arm bis in die ulnaren Fingerspitzen.

Kalte Außentemperatur und Nahrungsaufnahme (postprandiale AP) können die Schmerzen auslösen und verstärken. Manche Patienten klagen nur über retrosternales Druck- oder Engegefühl bzw. Brennen im Brustkorb.

Anm.: Im Angina pectoris-Anfall nimmt der Perfusionsdruck im poststenotischen Bereich der Koronararterie ab, während der enddiastolische Ventrikeldruck steigt; dadurch kommt es anfangs zu einer Durchblutungsstörung in der Innenschicht des Myokards und bei transmuraler Hypoperfusion zu einer Verschlechterung der ventrikulären Pumpfunktion.

**Beachte:** Der akute Brustschmerz als Leitsymptom kann bei Patienten mit Diabetes, Niereninsuffizienz, bei Frauen, alten Patienten über 75 J. und Herzoperierten/Herztransplantierten fehlen! Hier wird eventuell nur über unspezifische Symptome wie Übelkeit, Schwindel und Atemnot oder eine Ausstrahlung ins Epigastrium geklagt!

**Verlaufsformen und Kriterien der Angina pectoris (AP):**

• Typische AP

Alle Kriterien müssen erfüllt sein:

1. Retrosternale Beschwerden charakteristischer Ausprägung
2. Ausgelöst durch körperliche oder psychische Belastung
3. Rückgang der Beschwerden durch körperliche Ruhe und/oder nach Einnahme eines kurz wirkenden Nitrats

• Atypische AP

Zwei der Kriterien sind erfüllt.

• Nichtkardialer Schmerz

Nur eines oder keines der oben genannten Kriterien wird erfüllt.

### 1. Stabile AP:

Reproduzierbar durch körperliche und psychische Belastung auslösbare AP, die in Ruhe und nach Gabe von Nitraten verschwindet.

CCS-Klassifikation der AP (Canadian Cardiovascular Society):

- I: Keine AP bei normaler körperlicher Belastung, AP bei schwerer körperlicher Anstrengung
- II: Geringe Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
- III: Erhebliche Beeinträchtigung der normalen körperlichen Aktivität durch AP
- IV: AP bei geringster körperlicher Belastung oder Ruheschmerzen

### 2. Instabile AP [I20.0]:

- Primär instabile AP: Jede Erstangina
- Sekundär instabile AP: Zunehmende Schwere, Dauer, Häufigkeit der Schmerzanfälle (Crescendo-Angina), Ruhe-Angina, Postinfarkt-Angina, zunehmender Bedarf an antianginösen Medikamenten

Die instabile AP gehört zum akuten Koronarsyndrom (ACS → siehe dort). Durch Troponin-Bestimmung und Ekg-Analyse weitere Differenzierung. Bei kritischer Koronarstenose eines größeren Gefäßes Gefahr der akuten Linksherzinsuffizienz und ihrer Komplikationen.

### 3. Sonderformen:

- Prinzmetal-Angina [I20.1] = Variant Angina: AP mit reversibler ST-Anhebung (!) ohne Anstieg von Troponin I oder T. Die Patienten zeigen koronarangiografisch oft Koronarstenosen, in deren Bereich es zu passageren Koronarspasmen kommen kann. Es besteht erhöhtes Risiko für akutes koronares Syndrom!
- "Walking through-Angina": AP zu Beginn einer Belastung, die bei weiterer Belastung verschwindet (Freisetzung vasodilatierender Metabolite)
- "Angina nocturna": Nachts aus dem Schlaf heraus auftretende AP und/oder Dyspnoe

## **DD: Brustschmerzen:**

### A) Kardiale Brustschmerzen:

- Angina pectoris und akutes Koronarsyndrom
- Postmyokardinfarkt-Syndrom (= Dressler-Syndrom, siehe unten)
- Hämodynamisch wirksame Tachykardien
- Hypertone Krise
- Aortenvitien (Auskultation/Echokardiografie)
- Mitralklappenprolaps (Echokardiografie)
- Hypertrophische Kardiomyopathie (Ekg, Echokardiografie), Verstärkung der Angina durch Nitroglyzerin bei HOCM (siehe dort)
- Perimyokarditis (Auskultation, Ekg, Echokardiografie, MRT) inklusive COVID-19
- Stress-Kardiomyopathie (Tako-Tsubo-Kardiomyopathie - siehe oben)
- Koronaranomalien
- MINOCA: Myokardinfarkt mit angiographischem Ausschluss von relevanten Stenosen epikardialer Gefäße. Abklärung mittels invasiver Techniken (IVUS), optischer Kohärenztomographie (OCT) und nichtinvasiver Bildgebung (MRT)

### B) Nichtkardiale Brustschmerzen:

- Pleurale/pulmonale Ursachen
  - Lungenembolie; chronisches Cor pulmonale
  - Pleuritis (atemabhängige Schmerzen, Auskultation)
  - Lungenkarzinom, Pancoast-Tumor
  - Pleurodynie (Coxsackie B-Virusinfektion, Bornholm-Krankheit)
  - (Spannungs-)Pneumothorax
- Erkrankungen des Mediastinums und der Aorta:
  - Mediastinitis, Mediastinaltumor
  - Aortendissektion und/oder intramurale Hämatome der Aorta (CT, MRT, TEE)
- Ösophaguserkrankungen:
  - Refluxkrankheit (retrosternales Brennen, Sodbrennen → Endoskopie der Speiseröhre)
  - Motilitätsstörungen: Diffuser Ösophagusspasmus, Nussknackerösophagus, Achalasie
  - Mallory-Weiss-Syndrom
  - Boerhaave-Syndrom = spontane Ösophagusruptur durch Erbrechen (Sy.: thorakaler Vernichtungsschmerz, Hautemphysem, Di.: Rö. Thorax + Ösophagus mit wasserlöslichen Kontrastmitteln)
- Erkrankungen der Rippen, Wirbelsäule, Nerven:
  - Vertebrale Thoraxschmerzen: HWS-/BWS-Osteochondrose, M. Bechterew
  - Tietze-Syndrom [M94.0] (schmerzhafte Schwellung der Rippen an der Knorpel-Knochengrenze)

- Thoraxtrauma, Rippenfraktur
- Herpes zoster
- Abdominalerkrankungen mit thorakaler Schmerzausstrahlung:
  - Akute Pankreatitis (Amylase, Lipase)
  - Gallenkolik (Sonografie), Cholecystitis
  - Roemheld-Syndrom (ein voller oder geblähter Magen kann Angina pectoris auslösen oder KHK-unabhängige Thoraxschmerzen verursachen)
- Schmerzhafte Krisen bei Sichelzellanämie
- Funktionelle Thoraxschmerzen (Da Costa-Syndrom [F45.37])  
Anamnese + Ausschluss anderer Ursachen!

**Merke:** 5 dramatische Ursachen des Thoraxschmerzes („big five“): ACS, Lungenembolie, Aorten-dissektion, Spannungspneumothorax und Boerhaave-Syndrom

- Di.:**
1. **Ermittlung des kardiovaskulären Risikos** für eine KHK („Vortestwahrscheinlichkeit“ = VTW): z.B. mittels PROCAM-Score oder HeartScore
  2. **Anamnese:** Das Vorhandensein typischer Angina pectoris-Anfälle macht die Diagnose einer KHK wahrscheinlich. Das Fehlen von typischen Angina pectoris-Anfällen schließt jedoch eine KHK nicht aus. Bei Diabetikern gehen > 50 % aller ischämischen Attacken ohne Schmerzen, bei Frauen vielfach mit untypischem Beschwerdebild einher.

Klinische Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer stenosierenden KHK bei stabiler Angina pectoris (Internet: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)):

Alter	Typische AP (%)		Atypische AP (%)		Nichtanginöser Brustschmerz (%)		Dyspnoe (%)	
	Mann	Frau	Mann	Frau	Mann	Frau	Mann	Frau
30 - 39	3	5	4	3	1	1	0	3
40 - 49	22	10	10	6	3	2	12	3
50 - 59	32	13	17	6	11	3	20	9
60 - 69	44	16	26	11	22	6	27	14
70+	52	27	34	19	24	19	32	12

Bei Vortestwahrscheinlichkeiten unter 15 % ist nach ESC-Leitlinie keine weiterführende Diagnostik notwendig, bei 15 - 85 % erfolgt Belastungs-Ekg mit Bildgebung (siehe 5.3 und 6.2). Bei Werten über 85 % kann das Vorliegen einer KHK als gesichert gelten (→ Herzkatheter). Die klinische Wahrscheinlichkeit ergibt sich aus der VTW und den Befunden (siehe unten 5.1, 5.3, 6.1).

3. **Ruhe-Ekg**  
Solange kein Infarkt abgelaufen ist, ist das Ruhe-Ekg auch bei schwerer KHK in 50 % d.F. unauffällig. Typische Infarkt-Veränderungen bei STEMI (siehe unten). Vergleich mit Vor-Ekg!
4. **Transthorakale Echokardiographie (TTE)**
  - Ausschluss anderer Angina pectoris-Ursachen (z.B. Aortenklappenstenose, HCM)
  - Nachweis regionaler Wandbewegungsstörungen bzw. Aneurysma
  - Bestimmung der systolischen und diastolischen Funktion

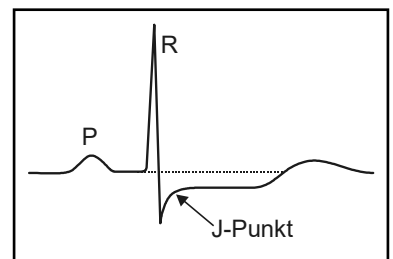
### 5. **Ischämie-Diagnostik**

#### 5.1. **Belastungs-Ekg (Ergometrie)**

Durch dynamische Belastung wird unter kontrollierten Bedingungen eine Steigerung des Herzzeitvolumens (SV x HF) und des O<sub>2</sub>-Bedarfs induziert. Bei signifikanter KHK wird durch verminderte O<sub>2</sub>-Versorgung eine Ischämie ausgelöst, die sich in Form einer ST-Veränderung manifestiert. Eingeschränkte Beurteilbarkeit bei Links-, Rechtsschenkelblock, WPW, Schrittmacher-EKG. (SV = Schlagvolumen; HF = Herzfrequenz)

Typisch für Myokardischämie sind folgende ST-Veränderungen:

- Horizontale oder deszendierende reversible ST-Senkung von mind. 0,1 mV in den Extremitätenableitungen oder mind. 0,2 mV in den Brustwandableitungen
- Weniger spezifisch für eine Ischämiereaktion ist eine träge aszendierende ST-Strecke, die 80 msec nach dem J-Punkt (junction-Punkt = Übergangspunkt zwischen S-Zacke und ST-Strecke) noch 0,1 mV unter der Nulllinie verläuft (rasch aszendierende ST-Verläufe sind tachykardiebedingte harmlose Befunde).
- ST-Hebung > 0,1 mV in Ableitungen ohne Q



**Beachte:** Diverse Medikamente (Digitalis, Chinidin, Antidepressiva) bewirken eine ST-Senkung und sollten, soweit klinisch vertretbar, vor dem Belastungs-Ekg abgesetzt werden.

Die Sensitivität des Belastungs-Ekgs (= prozentualer Anteil von KHK-Patienten mit positivem Testergebnis) ist umso größer, je höher die ergometrische Belastung und die damit erreichte Herzfrequenz und je ausgeprägter und zahlreicher die Koronarstenosen sind. Maximale HF = 220 - Lebensalter; submaximale HF = 200 - Lebensalter. Bei bradykardisierender Medikation (z.B. Betablocker) Zielfrequenz um 10 - 15 % absenken. Ein unauffälliges Belastungs-Ekg ohne Erreichen der Ausbelastung ist hinsichtlich KHK nicht aussagefähig.

Das Risiko einer ergometrischen Belastung liegt in der Größenordnung von 1 - 2 schweren Zwischenfällen auf 10.000 Teste (Risiko für Kammerflimmern ca. 1 : 15.000, Todesfall 1 : 42.000). Daher muss Reanimationsbereitschaft gewährleistet sein (Defibrillator!).

Ind: 1. Nachweis einer Myokardischämie als Folge einer KHK

2. Erfassung belastungsabhängiger Rhythmusstörungen
3. Analyse des Blutdruck- und Herzfrequenzverhaltens unter Belastung
4. Beurteilung der Leistungsfähigkeit
5. Risikostratifizierung: The Duke Score

(siehe Internet [www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/](http://www.cardiology.org/tools/medcalc/duke/))

#### **Absolute Kontraindikationen:**

- Hochgradige Hauptstammstenose der linken Koronararterie
- Instabile Angina pectoris und frischer Herzinfarkt
- Akute Endo-/Myo-/Perikarditis
- Schwere Herzinsuffizienz ( NYHA III und IV)
- Klinisch manifeste Herzfehler (insbes. schwere Aortenklappenstenose und HOCM)
- Bedeutendes Aneurysma des Herzens oder der Aorta
- Akute Aortendissektion
- Schwere pulmonale Hypertonie
- Schwere unkontrollierte Herzrhythmusstörungen
- Schwere Allgemeinerkrankungen, fieberhafte Infekte, Phlebothrombose, Lungenembolie u.a.

#### **Relative Kontraindikationen:**

- Nicht hochgradige Hauptstammstenose der linken Koronararterie
- Blutdruckkrise in Ruhe > 80/100 mmHg
- Bekannte Elektrolytstörungen
- Tachy- oder Bradyarrhythmie
- Höhergradige AV-Blockierungen
- QT-Verlängerungen! (Erhöhte Gefahr von Kammerflimmern)

#### **Absolute Abbruchkriterien:**

- Subjektive Symptome: Angina pectoris (→ Nitroglyzeringabe), Luftnot, Schwindel, muskuläre Erschöpfung
- ST-Senkung  $\geq 0,3$  mV
- ST-Hebung  $\geq 0,1$  mV
- Anhaltende ventrikuläre Tachykardien (> 30 Sek.)
- Blutdruckabfall > 10 mmHg mit Zeichen einer myokardialen Ischämie (Angina pectoris, ST-Senkung) oder fehlender systolischer Blutdruckanstieg

#### **Relative Abbruchkriterien:**

- Hypertensive Fehlregulation (syst. > 230 mmHg, diastolisch  $\geq 115$  mmHg)
- Polymorphe Extrasystolen, Couplets, Salven
- Supraventrikuläre Tachykardien
- Bradyarrhythmien
- Leitungsstörungen (höhergradiger AV-Block, Schenkelblock)

### **5.2. Langzeit-Ekg:**

Erfassung ischämiebedingter ST-Senkungen (und Rhythmusstörungen) unter den Bedingungen der täglichen Belastung (Arbeit - Freizeit - Nachtruhe); wichtig auch zur Diagnostik nächtlicher Angina pectoris-Anfälle (Angina nocturna) und stummer Ischämien.

### **5.3. Belastungstests zum Ischämienachweis in Kombination mit bildgebenden Verfahren:**

Vorteile: Deutlich höhere Sensitivität, Quantifizierung + Lokalisierung ischämischer Areale; bei eingeschränkter Aussagekraft der Ergometrie (siehe oben)  
Kontraindikationen entsprechend der Ergometrie und den Nebenwirkungen der eingesetzten Pharmaka.

#### **- Belastungsechokardiografie (Stressechokardiografie):**

a) Belastung mittels Ergometrie

b) Belastung mittels Pharmaka: z.B.

- Infusion eines Vasodilatators (Adenosin - off label use), der über Steal-Phänom Ischämie in Stenosegebieten auslöst (Antidot: Theophyllin).
- Infusion eines kurz wirksamen Sympathomimetikums (Dobutamin), das den myokardialen O<sub>2</sub>-Verbrauch erhöht (Antidot: Betablocker).

Nachweis systolischer Wandbewegungsstörungen (WBS) als Folge einer belastungsinduzierten Myokardischämie. Bei WBS bereits unter Ruhebedingungen (z.B. nach Infarkt) ist die Beurteilbarkeit der Stress-Echokardiografie eingeschränkt.

Hohes Risiko für kardiale Ereignisse: WBS im Stressecho  $\geq 3$  Segmenten im 17-Segment-Modell des Herzens

Bei negativem Ausfall beträgt das kardiovaskuläre Risiko für Herzinfarkt oder Herztod  $< 1 \%/J.$

- **Stress-MRT mit Dobutamin:** Wenn bei KHK im Stress-MRT keine Durchblutungsstörung im Myokard nachweisbar ist: Günstige Prognose für die nächsten 3 J., auch bei alleiniger konservativer Therapie.

- **Nuklearmedizinische Diagnostik in Kombination mit Belastungstests:**

• **Myokardperfusionsszintigrafie (MPS) als Single-Photonen-Emissionscomputertomografie (SPECT)** mit  $^{99m}\text{Tc}$ -markierten Perfusionsmarker Sestamibi oder Tetrofosmin.

• Irreversibler Aktivitätsverlust in narbigen Myokardbezirken

• Reversible Aktivitätsminderung in ischämischen Myokardarealen unter Ergometerbelastung.

• Prognostische Bedeutung der MPS/SPECT wie bei Stress-MRT

• Hohes Risiko für kardiale Ereignisse bei Ischämie in 10 % des gesamten LV-Myokards (entsprechend  $\geq 2$  der 17 Segmente des Herzens)

• **Positronen-Emissionstomografie (PET):**

PET ist eine nicht-invasive Methode zur Beurteilung der myokardialen Perfusion und Vitalität. Sie erfordert die Verwendung Positronen-emittierender Isotope. Im dysfunktionellen Myokard belegt die Aufnahme von  $^{18}\text{F}$ -Desoxyglukose ( $^{18}\text{FDG}$ ) in Myozyten metabolische Aktivität und damit Vitalität. Durch N-13-Ammoniak, O-15-Wasser oder Rubidium-82 kann zwischen normalem, hibernating-, stunned- und nekrotischem Myokard differenziert werden. Das hibernating-Myokard (Myokard im „Winterschlaf“) ist definiert durch die verstärkte Aufnahme von FDG in Regionen mit vermindertem Blutfluss (PET mismatch). Eine regionale Dysfunktion bei normalem Blutfluss kennzeichnet ein stunned-Myokard. Eine gleichförmige Reduktion von Blutfluss und Metabolismus kennzeichnet eine Nekrose.

**Merke:** Ein unauffälliger Belastungstest zum Ischämienachweis hat eine hohe prognostische Bedeutung: Das Risiko für Infarkt/kardiovaskulären Tod ist in den folgenden 2 - 3 Jahren kaum erhöht. Strahlenbelastung berücksichtigen.

## 6. Bildgebende Diagnostik zur Beurteilung der Koronararterien:

### 6.1 Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT), Dual-Source-CT (DSCT):

Geeignet zum Ausschluss einer KHK für Patienten mit niedriger bis mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit. Die gute Sensitivität sowie ein negativer Vorhersagewert von nahezu 100 % machen das Kardio-CT zu einer aussagestarken Diagnostik. Auch Koronaraneurysmen, koronare Bypässe sowie Stents ab einer Größe von 3 mm können beurteilt werden. Darüber hinaus bietet das Verfahren im Gegensatz zum herkömmlichen invasiven Herzkatheter die Möglichkeit, die Gefäßwand und damit nicht-verkalkte („weiche“), gemischte und verkalkte Plaques darzustellen. Die Strahlenbelastung des Kardio-CT mit der aktuellen Gerätegeneration ( $\geq 384$  Detektionszeilen) liegt mit 1 mSv deutlich unter der invasiven Herzkatheter (5 - 12 mSv). Limitationen: Calcium-Score von  $> 400$  sowie ausgeprägte Herzrhythmusstörungen.

6.2 **MR-Angiografie:** Das Stress-MRT ist geeignet, Myokard-Durchblutungsstörungen ohne Strahlenexposition nachzuweisen (alternativ Stressechokardiografie, Myokardperfusionsszintigrafie).

### 6.3 Koronarangiografie:

Indikation:

- Patienten mit AP der CCS-Klasse III und IV oder mit hoher klinischer Vortestwahrscheinlichkeit ( $> 85 \%$ ) für das Vorliegen von Koronarstenosen

- Patienten aufgrund nichtinvasiver Diagnostik (siehe 4.3) mit hohem Risiko (ischämisch induzierte Wandbewegungsstörung  $> 10 \%$  des linken Ventrikels)

- Patienten mit Hochrisikomerkmale, bei denen die nichtinvasive Diagnostik keinen zuverlässigen Ausschluss ergeben hat oder aufgrund von Behinderung oder Erkrankung nicht durchführbar ist.

Keine Indikation:

- Bei fehlender Bereitschaft des Patienten zu einer revaskularisierenden Therapie

- Bei fehlender therapeutischer Konsequenz

- Bei Patienten mit einer hohen Komorbidität, bei denen das Risiko der Koronarangiografie größer ist als der Nutzen durch die Sicherung der Diagnose

Zugang: • Punktion der A. radialis (modifizierte Sones-Technik)

• Punktion der A. femoralis (Judkins-Technik)

Evtl. ergänzende Diagnostik oder Therapieoptimierung (Stentimplantation):

- Intravaskulärer Ultraschall (IVUS): Beurteilung der Gefäß- und Plaquemorphologie
- Optische Kohärenz-Tomographie (OCT): Hohe Auflösung intramuraler und luminaler Gefäßstrukturen (z. B. Koronardissektion)
- Intrakoronare Dopplerflussmessung mit Bestimmung der fraktionellen Flussreserve (FFR), bzw. instantaneous wave free ratio (iwFR) zur Klärung der Relevanz mittelschwerer Stenosen (FFR < 0,8 (Spezifität 100 %), iwFR < 0,89)

Ko.: Herzinfarkt, Kammerflimmern, zerebrale Embolie, Hämatom, Aneurysma spurium und AV-Fisteln an der Punktionsstelle; Gefäßspasmus (A. radialis), Kontrastmittel-Nephropathie (siehe unten)

Letalitätsrate: < 0,1 % (bei notfallmäßiger Indikation höher als bei elektiver Indikation)

Evtl. ergänzende Diagnostik im Rahmen einer Koronarangiografie:

- Intravaskulärer Ultraschall (IVUS): Beurteilung von Gefäßmorphologie und Plaque
- Intrakoronare Dopplerflussmessung mit Bestimmung der fraktionellen Flussreserve (FFR) bzw. instantaneous wave-free ratio (iwFR): Hämodynamisch wirksame Koronarstenose: FFR < 0,80 (Spezifität 100 %), iwFR < 0,89
- Optische Kohärenz-Tomografie (OCT): Hohe Auflösung intramuraler und luminaler Gefäßstrukturen

Sensitivität und Spezifität bei KHK (Mittelwerte):

Methoden	Stenosegrad	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
- Ergometrie	75	45 - 50	85 - 90
- Stress-SPECT/MPS:	70	73 - 92	63 - 87
- Stress-(Ergometrie)-Echo	70	80 - 85	80 - 88
- Stress-(Dobutamin)-Echo	70	79 - 83	82 - 86
- Stress-(Dobutamin)-MRT	70	79 - 88	81 - 91
- Vasodilatator-MRT	70	67 - 94	61 - 85
- Vasodilatator-PET	60	81 - 97	74 - 91
- Koronare CT-Angiografie	70	95 - 99	64 - 83
- Koronarangiografie	50	95 - 99	64 - 83

### Th.: I. Kausal (inkl. Folgeschäden und Rezidive):

- Ausschalten von Risikofaktoren einer Arteriosklerose:

- Primärprävention (vor Auftreten einer Gefäßerkrankung)
- Sekundärprävention (Vermeidung einer Progression der Gefäßerkrankung)
- Tertiärprävention (Vermeidung von Folgeschäden und Rezidiven nach Manifestation)

Behandlung der Risikofaktoren:

- Lebensstiländerung: Beendigung des Rauchens (siehe Kap. XIII.2) vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %!
- Gewichtsnormalisierung → optimales Körpergewicht: BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>, Taillenumfang < 94 cm (m) bzw. < 80 cm (w)
- Ernährung: Fettarme, ballaststoffreiche Kost, angereichert mit mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (z.B. Kaltwasserfische). Eine „mediterrane“ Kost (mit regelmäßigem Verzehr von Obst, Salat, Gemüse, Olivenöl, Fisch, mäßiger Weinkonsum) vermindert das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um 50 % (Lyon Diet Heart Study), Alkoholaufnahme < 100 g/Woche.
- Kontrolliertes körperliches Training: 3 bis 7 x/Woche für 15 bis 60 Min. bei 40 - 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit. In der Primärprävention vermindert sich das kardiovaskuläre 10-Jahresrisiko um bis zu 50 %. Leichte körperliche Belastungen erhöhen die Lebenserwartung um 3 Jahre.
- Erlernen von Stressbewältigung und Entspannungstraining
- Zielwert für den Blutdruck (siehe Kap. arterielle Hypertonie): Generell < 140/90 mmHg, Selbstmessung 135/85 mmHg
- Zielwerte für Lipide:  
Bei vorhandener KHK (Sekundärprävention): LDL-Cholesterin < 55 mg/dl (1,4 mmol/l) oder Senkung des Ausgangswertes um 50 % bei Nichterreichen des Zielwertes  
Nüchtern-Triglyzeride ≤ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)  
Übrige Zielwerte für Primärprävention und Non-HDL-Cholesterin: Siehe Kap. Lipidstoffwechsell-  
störung
- Optimale Einstellung eines Diabetes mellitus: HbA<sub>1c</sub> ≤ 7,0 % (53 mmol/mol)
- Grippeimpfung (RKI Bulletin 09/2020)
- Bei Mikroangiopathie optimale Einstellung einer arteriellen Hypertonie, eines Diabetes mellitus, Ausschluss einer Vaskulitis u.a.



**II: Symptomatisch:**

Die stabile Angina pectoris wird ambulant behandelt, das akute Koronarsyndrom ist eine absolute Indikation zur Klinikeinweisung mit Arztbegleitung (NAW), da erhöhtes Infarktisiko mit evtl. rhythmologischen und/oder hämodynamischen Komplikationen besteht.

**Therapie der stabilen Angina pectoris:**

**A) Medikamentös:**

- Basistherapie (zur Verhinderung eines Myokardinfarktes und Senkung der Letalität):
  - Acetylsalicylsäure (ASS) 100 mg/d (NW + KI: Siehe Kap. Prophylaxe arterieller Thrombosen)  
Bei ASS-Unverträglichkeit; z.B. Clopidogrel (75 mg/d)  
Am Vortag einer geplanten PCI: ASS 300 mg, Clopidogrel 300 mg  
Bei Indikationsstellung zur Intervention im Katheterlabor: ASS 250 mg i.v. plus Clopidogrel 600 mg oral oder bei hohem ischämischen Risiko ASS 250 mg i.v. plus Prasugrel 60 mg per os
  - Betablocker (siehe unten)
  - Statine für alle Patienten in tolerierter Maximaldosis
  - ACE-Hemmer: Bei Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie

• Antianginöse Therapie

1. Betarezeptorenblocker

Wi.: Senkung des myokardialen O<sub>2</sub>-Bedarfes durch Verminderung von Herzfrequenz, Kontraktilität und Blutdruck unter Belastung. Einziges Antianginosum mit prognostischem Nutzen (Senkung der Letalität), in den ersten 12 Monaten nach Infarkt und bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion

NW: Dosisabhängiger negativ inotroper Effekt, Bradykardie, AV-Block

KI: Asthma bronchiale, AV-Block II°

(Weitere Einzelheiten und Präparate: Siehe Kap. Antiarrhythmika)

2. Kalziumantagonisten (KA):

Die im Handel befindlichen L-Kanal-Antagonisten blockieren die L- (long lasting) Kalziumkanäle → Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes (Nachlast)

• Benzothiazepin-(Diltiazem-)Typ

• Phenylalkylamin-(Verapamil-)Typ } Non-Dihydropyridin-Typ

Beide Gruppen zählen zu den Klasse IV-Antiarrhythmika und sollten nicht mit Betablockern kombiniert werden (Gefahr von höhergradigem AV-Block und/oder Bradykardie)

• Dihydropyridin- (Nifedipin-)Typ: Präparate siehe Kap. Hypertonie

Ind: KA können allein oder in Kombination mit Betablockern unter Berücksichtigung der NW eingesetzt werden. Dihydropyridin-KA sind im Zeitraum von 4 Wochen nach Herzinfarkt und bei akutem Koronarsyndrom kontraindiziert.

3. Nitrate

Wi.: - Vasodilatation mit vorzugsweiser Vorlastsenkung → Abnahme des venösen Rückflusses → Abnahme von HZV, Herzarbeit, O<sub>2</sub>-Verbrauch des Herzens.

- Kein Einfluss auf Prognose/Letalität (rein symptomatische Wirkung)

Um einer Toleranzentwicklung entgegenzuwirken - wie sie bei regelmäßiger Zufuhr langwirksamer Nitrate beobachtet wird - empfiehlt sich ein nitratfreies Intervall von 8 - 12 h.

NW: Kopfschmerzen, Blutdruckabfall, reflektorische Tachykardie

KI: Hypotonie, Schock, hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (HOCM) und Aortenklappenstenose; gleichzeitige Verordnung von PDE-5-Hemmern (z.B. Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) → erhöhtes Risiko für Herzinfarkt!

Kurzwirksame Nitrate: Therapie des akuten Angina-pectoris-Anfalls

Glyceroltrinitrat (Nitroglyzerin):

Dos: 1 - 2 (- 3) Hub sublingual (1 Sprühstoß = 0,4 mg), Wirkungseintritt innerhalb weniger Min., Abbau nach 20 - 30 min

Wirkung	Nitrate	Kalziumantagonisten	Betablocker
Sauerstoffverbrauch	↓	↓	↓
	Vorlastsenkung > Nachlastsenkung	Vorwiegend <u>Nachlastsenkung</u> (peripherer Widerstand ↓)	Verminderung von Nachlast und Herzfrequenz

Zweitliniensubstanzen

1. Langwirksame Nitrate: Zur Anfallsprophylaxe:

• Isosorbiddinitrat (ISDN):

Dos: 1 x täglich 1 Retardpräparat mit 20 - 120 mg oral

- Isosorbid-5-Mononitrat (ISMN):  
Kein first-pass-Effekt in der Leber, Halbwertszeit von 4 - 5 h, Wirkdauer 8 h  
Dos: 1 x täglich 1 Retardpräparat mit 40 - 60 mg oral
  - Pentaerithryltetranitrat (PETN): Dos: 2 x 50 mg/d oral
2. Molsidomin: Wi., NW + KI ähnlich wie langwirksame Nitrate, jedoch geringe Toleranzentwicklung  
Dos: 2 - 3 x 2 mg/d oral oder 8 mg/d als Retardpräparat
  3. Ivabradin:  
Wi.: If-Ionenkanalblocker des Sinusknotens. Die antiischämische Wirkung beruht wie bei Betablockern auf der Absenkung der Herzfrequenz. Kein Einfluss auf intraatriale, atrioventrikuläre und intraventrikuläre Überleitungszeiten.  
Ind: Therapie der stabilen AP mit Sinusrhythmus bei KI oder Unverträglichkeit von Betablockern oder bei unzureichender Herzfrequenzeinstellung unter Betablockertherapie  
NW: Lichtbedingte visuelle Symptome (Phosphene), Bradykardien, erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern u.a.  
KI: Herzfrequenz < 70/min; fehlender Sinusrhythmus, SA-Block, AV-Block III°, akutes Koronarsyndrom u.a.  
WW: Keine gleichzeitige Therapie mit Verapamil, Diltiazem, CYP3A4-Inhibitoren  
Dos: 2 x 5 mg/d, unter Frequenzkontrolle (!) Steigerung auf maximal 2 x 7,5 mg/d nach 3 Wochen
  4. Ranolazin  
Wi: Selektiver Hemmer des späten Na<sup>+</sup>-Einstroms und der Kalziumüberladung  
Ind: Zusatzmedikament bei unzureichender Wirkung der anderen antianginösen Medikamente; Günstige Effekte bei Diabetikern mit höheren HbA<sub>1c</sub>-Werten  
NW: QT-Verlängerung  
KI: Schwere Niereninsuffizienz (GFR < 30 ml/min)  
Dos: 2 x 375 mg (initial), 2 x 500 mg (nach 2 Wochen)
  7. Trimetazidin  
Wi.: Hemmung der Beta-Oxidation der Fettsäuren und Verstärkung der Glukoseoxidation, Drittliniensubstanz  
KI: u.a. M. Parkinson - Dos: 2 x 35 mg

## B) Revaskularisation

**Prognostische Indikation:** Linker Hauptstamm > 50 %, proximaler LAD > 50 % und 2- oder 3-Gefäßerkrankung mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (LV-EF: < 35%)

**Symptomatische Indikation:** Jede Stenose > 50 % mit limitierender Angina unter OMT

**Ziele:**

- Myokardiale Perfusionsverbesserung
- Besserung der Angina pectoris-Symptomatik
- Senkung des (Re-)Infarkttrisikos
- Verbesserung von Belastbarkeit und Prognose bei KHK

**Revaskularisationsart: Perkutane coronare Intervention (PCI) versus Coronary Artery Bypass Graft (CABG):** Entscheidungsfindung im Herzteam entsprechend der Koronarmorphologie, z. B. Syntax Score, ein angiografischer Score, der alle Stenosen der KHK erfasst (→ siehe [www.syntaxscore.com](http://www.syntaxscore.com)).

Als Therapie der Wahl gilt die PCI bei Ein- und Zwei-Gefäßerkrankungen ohne proximale LAD-Stenose. PCI und CABG gelten als gleichwertige Therapien bei Ein- und Zwei-Gefäßerkrankung mit proximaler LAD-Stenose und Hauptstammstenose mit niedrigem Syntax-Score (≤ 22). Bei komplexer Dreigefäßerkrankung und/oder Hauptstammkrankung (Syntax-Score: 23 - 32) und bei Patienten mit Diabetes mellitus und Mehrgefäßerkrankung ist CABG Therapie der Wahl.

### ► **Perkutane coronare Intervention (PCI) = PTCA (perkutane transluminale coronare Angioplastie):**

1. Standardmethode: Ballonkatheterdilatation mit nachfolgender Stentimplantation
2. Stentimplantation → 3 Ziele:
  - Beseitigung von (drohenden) Akutverschlüssen nach PCI
  - Verbesserung der Gefäßdurchgängigkeit nach unzureichendem PCI-Ergebnis
  - Verminderung der Restenoserate im Vergleich zur PCI

#### Stenttypen:

##### - Drug eluting stents (DES):

Diese sind zur Vermeidung einer überschießenden Intimahyperplasie mit Gefahr der Restenosierung mit antiproliferativen Substanzen beschichtet sind, z.B. Sirolimus, Everolimus, Zotarolimus, Biolimus A9 (Immunsuppressiva), Paclitaxel (Chemotherapeutikum). Aufgrund der verzögerten Endothelialisierung bedarf es einer längeren dualen Plättchenhemmung.

- Unbeschichtete Metallstents (bare metal stents = BMS)
- Resorbierbare koronare Gefäßgerüste (Scaffold): Polymere Milchsäure, degradable Magnesiumlegierungen werden nach einer Stützphase von Monaten umgebaut und erlauben eine Wiederherstellung der Gefäßfunktion und -beweglichkeit. Eine Medikamentenbeschichtung erfolgt mit Everolimus (nur in klinischen Studien).

Prophylaxe von Restenosen durch duale Antiplättchentherapie (DAPT): ASS 100 mg/d **plus** Clopidogrel - Dauer der dualen Plättchenhemmung: 6 Monate (ESC-Guidelines 2018). ASS wird lebenslang gegeben.

3. Andere Kathetermethoden haben nur bei speziellen Indikationen begrenzte Bedeutung:
- Rotationsangioplastie (Rotablation): Stark verkalkte Stenosen, Abgangsstenosen
  - Direktionale coronare Atherektomie (DCA) bei ostialen Stenosen
  - Ultraschallangioplastie/koronare Lithotripsie
  - Cutting balloon: Behandlung komplexer Stenosen
  - Medikamentenbeschichteter Ballon: Rezidivstenosen
  - Laser-PCI (z.B. bei verkalkten Stenosen)

Erfolgsquote der PCI: Unmittelbare Erfolgsquote bis 95 % (verbleibender Stenosegrad < 50 %). Schwere kardiale und zerebrale Komplikationen (MACCE: Tod, Myokardinfarkt, apoplektischer Insult): Bei stabiler Angina pectoris < 0,5 %, bei instabiler Angina pectoris bis 1 %

Komplikationen:

- Dissektion der Koronararterie mit akutem Koronarverschluss (7 % bei PCI) und evtl. Infarkt (2 %) → 3 Therapiemöglichkeiten:
    1. Einbringen eines Stents = Methode der 1. Wahl (Erfolgsrate 85 %)
    2. Notfallmäßige Bypassoperation
    3. Konservative intensivmedizinische Infarkttherapie.
  - Stentthrombose: Früh bis 30 Tage, spät bis ein Jahr, sehr spät länger als ein Jahr je nach Risikosituation und Stentart 1,5 - 2,0%
  - Cave: NSAR nicht in Kombination mit ASS/ADP-Rezeptorantagonist!
  - Restenosierungen: Nach Ballondilatation bis 40 %, nach Stentimplantation < 30 %, nach DES < 10 %, wobei sich 95 % der Restenosen innerhalb von 6 Monaten bilden. Die meisten Patienten mit Restenose können ohne erhöhtes Risiko einer erneuten Stentimplantation zugeführt werden.
  - Intravasale Embolisierung (Einsatz von Protektionssystemen in Bypässen)
- **Operative Koronarrevaskularisation = Aortokoronare Bypass-Op. = ACB-Op. (CABG = coronary artery bypass graft)**

Voraussetzung:

- Nachweis vitalen Myokards im Revaskularisationsbereich
- Anastomosierbare periphere Koronararterie

Ind: siehe oben

KI (relativ): - Generalisierte (proximal + distal lokalisierte) Koronarsklerose  
 - Erheblich eingeschränkte Pumpfunktion des Herzens (Auswurffraktion des linken Ventrikels < 20 - 30 %)  
 - Bedeutsame Komorbiditäten mit zu großem Op.-Risiko

**Operationsverfahren**

- Klassisch:
  - Sternotomiezugang, Stilllegen des Herzens unter Verwendung einer Herz-Lungen-Maschine
  - Überbrückung der Koronarstenose mittels der rechten oder linken A. thoracica (mammaria) interna (RIMA- bzw. LIMA- (ITA-)Bypass)
  - A. radialis-Bypass; seltener A. gastroepiploica-Bypass
  - Aortokoronarer Venenbypass (ACVB)
- Minimal invasiv:
  - MIDCAB (minimally invasive direct coronary artery bypass): Revaskularisation des Ramus interventricularis anterior (RIVA) mit linksseitigem Arteria-mammaria-interna-Bypass (LIMA-Bypass) am schlagenden Herzen nach linker anterolateraler Minithorakotomie
  - TECAB (totally endoscopic coronary artery bypass)
  - OPCAB („off-pump coronary artery bypass“): Operative Revaskularisation einer Mehrgefäßerkrankung am schlagenden Herzen (ohne Herz-Lungen-Maschine) über eine partielle oder komplette Sternotomie
  - Hybrid-Verfahren (Kombination von MIDCAB und PCI, z.B. bei fehlendem Bypassmaterial)

### Ergebnisse:

- Klinikletalität bei stabiler Angina pectoris, normaler linksventrikulärer Funktion und elektiver Operation: Ca. 1 - 3 % (bei instabiler Angina pectoris u./o. Herzinsuffizienz 3 - 6 %). Perioperativ treten bei ca. 5 % der Patienten (meist kleine) Herzinfarkte auf.
- Zerebrale Insulte (1 - 2 %), 0,5 % bei Anwendung Non-touch-Verfahren (Nichtkanülieren und Nichtausklemmen der Aorta)
- 80 % der Patienten sind postoperativ beschwerdefrei.
- Jährliche Sterberate 1 - 2 % → 10-Jahresüberlebensrate ca. 80 % (bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion sind die Ergebnisse ungünstiger).
- Offenheitsrate:
  - Venenbypass: 32 - 71 % nach 10 Jahren
  - IMA-Bypass: 90 - 95 % nach 10 Jahren! Nach IMA-Bypass sterben innerhalb von 15 Jahren 27 % weniger Patienten als nach Venenbypass!
  - A. radialis-Bypass: 63 - 83 % nach 10 Jahren

### Nachbehandlung nach Bypass-Op.:

Als Dauertherapie werden Thrombozytenaggregationshemmer eingesetzt (ASS 100 mg/d). Bei Unverträglichkeit von ASS Wechsel auf ADP-Rezeptorantagonist

### **C) Herztransplantation:**

Ind: Therapierefraktäre KHK und/oder terminale Herzinsuffizienz

**Prg:** Folgende Faktoren bestimmen den Verlauf der KHK:

#### 1. Lokalisation der Stenosen und Zahl der betroffenen Koronararterien:

Jährliche Letalitätsraten (ohne Revaskularisation):

- |                            |           |
|----------------------------|-----------|
| 1-Gefäßerkrankung:         | 3 - 4 %   |
| 2-Gefäßerkrankung:         | 6 - 8 %   |
| 3-Gefäßerkrankung:         | 10 - 13 % |
| Hauptstammstenose der LCA: | > 30 %    |

2. Ausmaß der Myokardischämie: Mit dem Nachweis einer Ischämie, der Häufigkeit und Schwere der Angina pectoris-Anfälle steigt das Infarktrisiko.
3. Funktionszustand des linken Ventrikels: Mit zunehmender Linksherzinsuffizienz und Auftreten höhergradiger ventrikulärer Rhythmusstörungen verschlechtert sich die Prognose (siehe Herzinsuffizienz). Eine Ruhe-EF < 35 % geht mit einer jährlichen Mortalitätsrate von > 3 % einher.
4. Progression der koronaren Herzkrankheit, abhängig vom Ausmaß der Gefäßrisikofaktoren: siehe Risikostratifizierung (siehe oben)!

Anm.: Nach den Ergebnissen der COURAGE-Studie verbessert PCI-Therapie bei stabiler KHK, die optimal medikamentös behandelt wird, nicht signifikant die Prognose (Beobachtungszeitraum 4,6 J.).

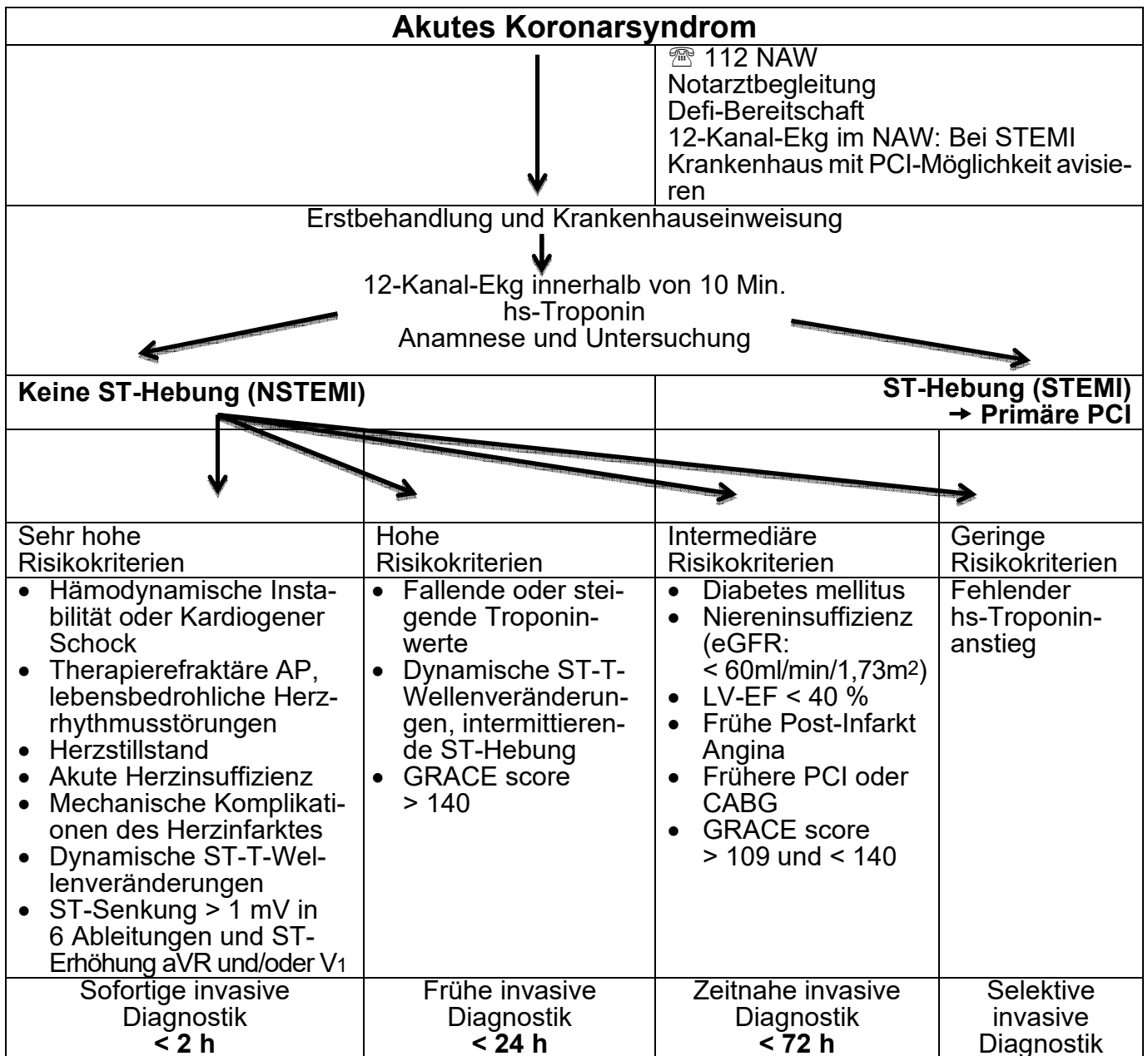
## **AKUTES KORONARSYNDROM (ACS)** [I24.9]

**Internet-Infos:** siehe Internet [www.dgk.org/leitlinien](http://www.dgk.org/leitlinien)

- Def:**
1. Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI): Anstieg von Troponin, aber keine persistierende ST-Hebung (evtl. ST/T-Alterationen)
  2. ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI): Anstieg von Troponin plus persistierende ST-Hebung (> 20 Min.)
  3. Instabile Angina pectoris ohne Troponin-Anstieg

**Di.:** Das führende Symptom ist der Brustschmerz unter Berücksichtigung von Schmerzcharakter, Alter, Begleiterkrankungen und kardiovaskulären Risikofaktoren. Die Klassifikation der Patienten basiert auf den aktuellen Ekg-Veränderungen (ST-Verlauf, neu aufgetretener LSB und RSB) und den Troponinwerten.

Bei Einsatz eines hochsensitiven (hs)Troponins ist bei niedrigem Ausgangswert zum Zeitpunkt des Erstkontaktes und fehlendem Anstieg zum Zeitpunkt der Kontrolle (1 Std. nach dem Erstkontakt) ein Herzinfarkt auszuschließen. Ein Herzinfarkt ist hochwahrscheinlich, wenn zum Zeitpunkt der Erstbestimmung zumindest moderat erhöhte Werte vorliegen, die bei der Zweitbestimmung deutlich ansteigen oder abfallen. Bei Verwendung eines hs-Troponin I-Assay führt die Kontrolle nach 1 Std. zu einem vergleichbaren negativen prädiktiven Wert, wenn der Beginn der Brustschmerzen mehr als 2 Std. zurücklag. Für die Infarkt diagnose ist ein Anstieg oder Abfall des Troponins um 20 Prozent erforderlich (ein Wert oberhalb der 99. Perzentile).



\*) **GRACE-Risk-Score:** Mithilfe von mehreren Risikoparametern wird beim ACS ein Punktwert ermittelt. Liegt das Ergebnis unter 108 Punkten, ist das Risiko der Patienten, im Krankenhaus zu sterben < 1 %. Ein mittleres Risiko (1 - 3 %) haben Patienten mit 109 bis 140 Punkten. > 140 Punkte sind mit einer Sterberate im Krankenhaus von > 3 % assoziiert.  
(GRACE-Risk Score Calculator → *siehe Internet [www.outcomes-umassmed.org/grace/](http://www.outcomes-umassmed.org/grace/)*)

**Th.:** ■ **Erstbehandlung:**

- **Sauerstoffgabe** über Nasensonde (4 - 8 l/min) bei Sauerstoffsättigung < 90 % (Pulsoxymetrie-Kontrolle), Oberkörper erhöht lagern bei Atemnot und akuter Herzinsuffizienz
- **Nitroglycerin** 1 - 3 Hub (1 Hub = 0,4 mg) sublingual, in der Klinik über Perfusor (1 - 5 mg/h i.v.).  
KI: RR < 90 mmHg, Einnahme von PDE-5-Inhibitoren u.a.
- **Nur bei starken Schmerzen Morphine** 3 - 5 mg i.v., danach 2 mg alle 5 - 15 Min. bis zur Schmerzfreiheit (mögliche Resorptionshemmung von oral verabreichten ADP-Rezeptorantagonisten).  
NW: Atemdepression, Hypotonie, Übelkeit
- Bei Übelkeit / Erbrechen Antiemetika (z.B. Metoclopramid)
- Bei vagaler Reaktion Atropin 0,5 mg i.v.
- **Thrombozytenaggregationshemmer:** Alle Patienten mit ACS erhalten ASS, bei STEMI und NSTEMI duale Plättchenhemmung und Heparin (siehe Kap. Myokardinfarkt)

■ **Weitere Behandlung in Abhängigkeit von Ischämie und Blutungsrisiko (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-Vasc, HAS-BLED-Score:**

- Hohes/mittleres Ischämierisiko: Mehrgefäß-KHK, Diabetes mellitus, Rezidiv-Myokardinfarkt, pAVK, chronische Niereninsuffizienz.
- Hohes Blutungsrisiko: Intrakranielle Pathologien, Z.n. intrazerebraler Blutung oder ischämischem Insult, kürzliche gastrointestinale Blutung, Leberversagen, Koagulopathie, Dialyse, sehr hohes Alter (Internet: [www.precisedaptscore.com](http://www.precisedaptscore.com))

- Bei sehr hohem Blutungsrisiko ASS und Clopidogrel für 1 Mon. anschließend Clopidogrel
- Bei hohem Blutungsrisiko DAPT für 3 Mon., gefolgt von Clopidogrel oder ASS,
- Bei niedrigem Blutungsrisiko und niedrigem Ischämierisiko DAPT für 3 Mon. mit ASS und Ticagrelor, dann Ticagrelor
- Bei niedrigem Blutungsrisiko und erhöhtem Ischämierisiko dauerhafte antithrombotische Kombinationstherapie (z. B. ASS und P2Y12-Inhibitor) oder ASS plus Rivaroxaban
- Bei gleichzeitiger Indikation zur antithrombotische Therapie von Vorhofflimmern Tripeltherapie (N)OAK und DAPT für 1 Woche. Dann bei normalem Risiko für 12 Mon. (N)OAK und singuläre Antiplättchentherapie (SAPT: ASS oder P2Y12 Rezeptorinhibitor); bei hohem Blutungsrisiko (N)OAK und SAPT für 6 Mon., dann (N)OAK; bei hohem Ischämierisiko Tripeltherapie für 1 Mon., gefolgt von (N)OAK und SAPT bis 12 Mon. Anschließend in allen Fällen Monotherapie mit (N)OAK

## MYOKARDINFARKT (MI) [I21.9]

**Syn:** Herzinfarkt

**Def:** Ischämische Myokardnekrose, meist infolge KHK mit hochgradiger Stenose oder Verschluss einer Koronararterie (Typ 1) oder multifaktoriellbedingter Myokardschaden ohne Plaqueruptur (Typ 2). Es kommt zum Anstieg von Troponin und mind. einem der folgenden Kriterien: Ischämische Beschwerden, neue signifikante ST-Veränderungen oder neuer Linksschenkelblock. Entwicklung neuer Q-Zacken im EKG, Bildgebung mit Verlust vitalem Myokards oder Nachweis einer neuen regionalen Wandbewegungsstörung, Nachweis eines intrakoronaren Thrombus durch Angiographie oder Autopsie.

Nach den initialen Ekg-Veränderungen unterscheidet man MI mit und ohne ST-Streckenhebung:

- **NSTEMI** = non ST-segment elevation myocardial infarction = Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin, aber ohne persistierende ST-Hebung
- **STEMI** = ST-segment elevation myocardial infarction = ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin und persistierender ST-Hebung (> 20 Min.)

Klinische Klassifikation des Myokardinfarktes (MI): ([www.escardio.org](http://www.escardio.org))

MI Typ 1: Spontaner Myokardinfarkt aufgrund einer Ischämie, die auf ein primär koronares Ereignis wie Plaqueruptur, Einreißungen oder Dissektion mit Ausbildung eines intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterien mit konsekutiv vermindertem Blutfluss zurückzuführen ist.

MI Typ 2: Ischämiebedingter Myokardinfarkt mit Ausbildung einer Myokardnekrose, z.B. bei Koronarspasmen, Koronarembolien, Arrhythmien, Anämie, Hypertonie oder Hypotonie

MI Typ 3: Symptome myokardialer Ischämie mit typ. EKG-Veränderungen oder Kammerflimmern. Tod vor Biomarkerbestimmung.

MI Typ 4: a) Bei PCI - b) Stent/Scaffold-Thrombose - c) In-Stent-Restenose

MI Typ 5: Bei/nach CABG

**Ep.:** Inzidenz (Infarkte/100.000/J) zeigt große geographische Unterschiede und beträgt aktuell in Frankreich 55, Schweden, Belgien, Tschechien und Japan < 100. In den Mittelmeerländern 80 - 120 und in Deutschland um 120 (siehe auch Kap. KHK).

**Ät.:** Arteriosklerose, selten Koronarembolie

**Pg.:** Arteriosklerose → stabiler → instabiler = vulnerabler Plaque → Plaque-Ruptur → thrombotischer Verschluss → Herzinfarkt. 70 % der Herzinfarkte ereignen sich in Stenosen unter 50 %.

Auslösende Faktoren:

- Plötzliche Kraftanstrengung, Stress-Situationen mit stärkeren Blutdruckschwankungen
- Bei instabiler Angina pectoris besteht ein akutes Infarktrisiko (20 %)!
- In den Morgenstunden (6 - 12 Uhr) ereignen sich 40 % aller Infarkte. Zirkadiane Rhythmik der Infarkthäufung durch Zunahme der Gerinnungsaktivität in dieser Zeit.

**KL.:** Eine typische Infarktsymptomatik zeigte sich in der MONICA-Studie nur in ca. 40 % der Pat. mit Infarkt.

- ▶ Intensive, anhaltende Angina pectoris-Schmerzen vorwiegend retrosternal lokalisierte Schmerzen, die ausstrahlen können zum Hals, Unterkiefer, Schulterregion, linken (rechten) Arm und die durch Ruhe oder Nitroglyzerin kaum beeinflussbar sind. Schmerzausstrahlung: Siehe Klinik der Angina pectoris. Evtl. nur retrosternales Druckgefühl.

**Aber:** Bis zu 20 % der Herzinfarkte gehen ohne Schmerzen einher ("stumme" Infarkte), insbesondere bei Diabetes mellitus (infolge autonomer diabetischer Neuropathie) und bei älteren Pati-

enten. 40 % aller Infarktpatienten haben keine Angina pectoris-Anamnese (Infarkt = Erstmanifestation der KHK!).

Atypische Schmerzsymptomatik (15 %), bes. bei Diabetikern, Frauen und älteren Patienten: Evtl. keine thorakalen Schmerzen, sondern nur Oberbauchschmerzen, insbes. bei Hinterwandinfarkten

- ▶ Schwächegefühl, Angst und vegetative Begleitsymptomatik (Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen u.a.), evtl. subfebrile Temperaturen
- ▶ Herzrhythmusstörungen (95 % d.F.): Ventrikuläre Rhythmusstörungen (ventrikuläre Tachykardien, Kammerflimmern), AV-Blockierungen
- ▶ Oft Blutdruckabfall, evtl. mit zerebralen Funktionsstörungen
- ▶ Symptome einer Linksherzinsuffizienz (1/3 der Pat.): Luftnot u.a. - siehe Kap. Herzinsuffizienz
- ▶ Rechtsventrikulärer Infarkt: Fehlende Lungenstauung, aber Halsvenenstauung; oft Bradykardie

**Ausk.:** Bei kardialen Komplikationen kann es zu Geräuschbefunden kommen, z.B.

- Perikardreiben bei Pericarditis epistenocardica
- Systolikum bei nekrotisch bedingter Ventrikelseptumperforation, bei Mitralinsuffizienz infolge Papillarmuskeldysfunktion oder Dilatation des Herzens mit relativer AV-Klappeninsuffizienz → täglich auskultieren!
- Feuchte Rasselgeräusche bei Lungenstauung/Lungenödem (Killip s.o.)

**Lab:** ■ hsTn (= hochsensitives Troponin, assayspezifische Grenzwerte) ist herzmuskelspezifisch und der entscheidende Biomarker zum Nachweis eines Herzinfarktes (s. o.). hsTn hat eine hohe Sensitivität von 80 % nach 3 h und 100 % im Zeitfenster von 10 h - 5 Tagen nach Herzinfarkt. Maximum nach ca. 12 h, Normalisierung nach 1 - 2 Wochen. Die Troponinkonzentration nach Herzinfarkt korreliert mit der Infarktgröße.

Andere Ursachen einer Troponinerhöhung: Myokardschaden (ohne akute Ischämie), MINOCA, spontane Koronardissektion, Lungenembolie (DD!), Myokarditis, kardiale Dekompensation, Herz-Op., PCI, hypertensive Krise, Stress-Kardiomyopathie, Aortenklappenstenose, Aortendissektion, Tachy- oder Bradyarrhythmien, chronische oder akute Niereninsuffizienz, neurologische Ereignisse (Apoplex, subarachnoidale Blutung), Sepsis, starke körperliche Belastung (z.B. Marathonlauf) u.a.

■ Creatinkinase (geringe Relevanz in der Akutdiagnostik):

Verhältnis von CKMB/CK beträgt beim Infarkt i. d. R. 10-20%.

Ursachen für eine Erhöhung der Gesamt-CK sind zahlreich, z.B.

- Herzinfarkt und Myokarditis
- I.m.-Injektionen, Operationen, Traumen, körperliche Anstrengung, epileptische Anfälle, arterielle Embolien/Verschlüsse, Reanimation, Entbindung
- Muskelerkrankungen (Muskeldystrophie, Polymyositis, Rhabdomyolyse, Muskelverletzung)
- Intoxikationen, Alkoholismus und Delirium tremens
- Nekrotisierende Pankreatitis, akute Leberzellnekrose, Malignome
- Endokrine Myopathien: Hypo- oder Hyperthyreose, Hypoparathyreoidismus, M. Addison
- Trichinose, Coxsackie B-Virusinfektion
- Medikamente: CSE-Hemmer u.a. lipidsenkende Medikamente, trizyklische Antidepressiva u.a. Psychopharmaka; Vincristin, Ciclosporin u.a.
- Alkoholabusus, Heroinkonsum

Anm.: Makro-CK - 2 Varianten (Verdacht: CK-MB/CK >25%):

- Makro-CK-1 = Immunkomplex aus CK-BB und IgG: Vorkommen bei 1 % der älteren Menschen (insbes. Frauen); kein Krankheitswert
- Makro-CK-2 = Oligomer der Mitochondrien-CK; Vorkommen z.B. bei malignen Tumoren, nekrotisierenden Lebererkrankungen

■ Unspezifische begleitende Parameter: Erhöhungen von Leukozyten, BZ, BSG, CRP

## EKG

Ekg-Erstellung und Befundung innerhalb von 10 Minuten nach medizinischem Kontakt. In den ersten 24 h kann dieser negativ sein, daher schließen erst zwei Ekg-Registrierungen im Abstand von 24 h einen Infarkt aus, sofern Troponin I/T und CK-MB normal bleiben.

Aussagemöglichkeiten des Ekg:

1. Infarktausmaß und -lokalisation
2. Alter des Infarktes

Bei einem transmuralen Infarkt kommt es durch Ausfall der zur Infarktregion gehörenden Potenziale zu einer Auslenkung der Vektorschleife entgegengesetzt zur Infarktregion.

Ekg-Zeichen, die durch einen Abgriff direkt über dem Infarktreal entstehen, werden als direkte Infarktzeichen bezeichnet, spiegelverkehrte Veränderungen in der gegenüber liegenden Ableitung als indirekte Infarktzeichen.

► **ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) mit direkten Infarktzeichen im Ekg → 3 Stadien:**

• **St. 1: Frischer Infarkt (akutes Stadium):**

Die früheste Ekg-Veränderung in Form einer kurzfristigen T-Überhöhung (sog. "Erstickungs-T" = „T-en-dôme“) entgeht gewöhnlich dem Nachweis. An der Grenze zwischen gesundem und geschädigtem Myokard kommt es zur Ausbildung eines Verletzungspotentials mit ST-Überhöhung (monophasische Deformierung des Kammerkomplexes). Die ST-Strecke geht unmittelbar vom absteigenden R ab und verschmilzt mit der T-Zacke zu einer Plateau- oder Kuppelform.

Ekg-Kriterien:

- Typische ST-Streckenhebung (am J-Punkt):  $V_2$  und  $V_3 \geq 0,25$  mV bei Männern  $< 40$  J.,  $\geq 0,2$  mV bei Männern  $> 40$  J.,  $\geq 0,15$  mV bei Frauen, in den übrigen Ableitungen  $\geq 0,1$  mV, jeweils in zwei zusammenhängenden Ableitungen
- Atypische Ekg-Veränderungen: LSB, isolierte ST-Hebung aVR, ventrikulär stimulierte Rhythmen

• **St. 2: Zwischenstadium:**

Abnahme der ST-Überhöhung, R-Reduktion bzw. R-Verlust, Ausbildung eines QS-Komplexes oder einer breiten, tiefen Q-Zacke = pathologisches Q oder Pardee-Q (Breite  $\geq 0,04$  sek; Tiefe  $> \frac{1}{4}$  R) sowie Ausbildung einer terminal negativen T-Zacke = gleichschenklige, spitznegative T-Inversion

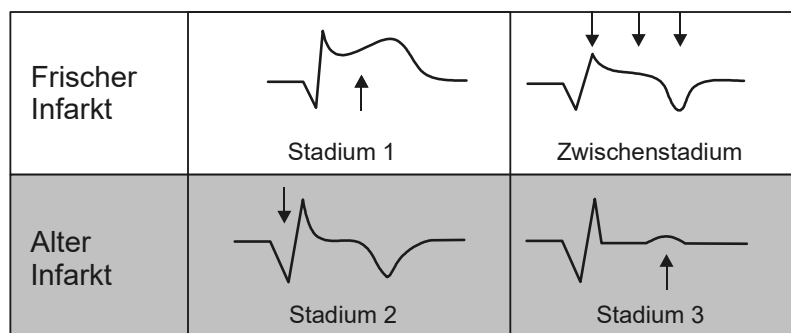
DD ST-Elevation: 1) Herzwandaneurysma, 2) Perikarditis, 3) Prinzmetal-Angina

DD tiefes Q: 1) hypertrophische Kardiomyopathie, 2) Lungenembolie (SI/QIII-Typ), 3) WPW-Syndrom (sternal-positiver Typ)

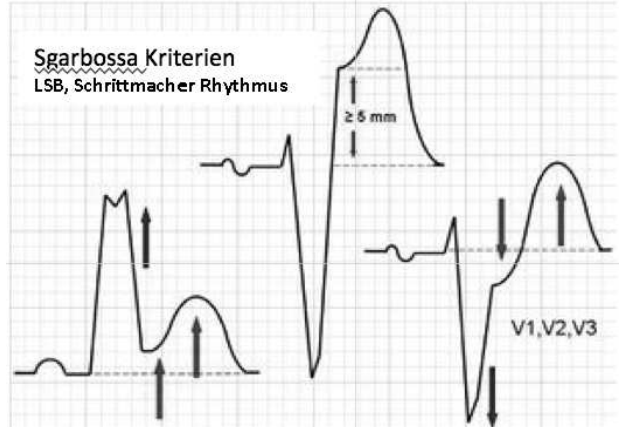
DD terminal negatives T: 1. Transmuraler Infarkt, St. 2 oder 3                      4. Myokarditis  
 2. Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI)    5. HOCM  
 3. Perikarditis (Folgestadium)

• **St. 3: Alter Infarkt (chronisches Stadium):**

Fortbestehen des terminal negativen T oder T-Normalisierung. Während sich eine kleine R-Zacke wieder aufbauen kann, bleibt das tiefe Q meist lebenslang bestehen.



**Beachte:** Bei Linksschenkelblock (vorbestehend oder als Infarktkomplikation) und Schrittmacherpatienten ist mit den Sgarbossa-Kriterien in vielen Fällen eine Infarkt diagnose möglich.

<p><u><math>\geq 3</math> Punkte = 98 % Wahrscheinlichkeit STEMI</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ST-Elevation <math>\geq 1</math> mm in Ableitungen mit positivem (konkordantem) QRS-Komplex                      5 Punkte</li> <li>• ST-Senkung <math>\geq 1</math> mm in Ableitung <math>V_1, V_2</math> oder <math>V_3</math>                      3 Punkte</li> <li>• ST-Elevation <math>\geq 5</math> mm in Ableitung mit negativem (diskordantem) QRS-Komplex                      2 Punkte</li> </ul>	 <p>Sgarbossa Kriterien          LSB, Schrittmacher Rhythmus</p> <p><math>\geq 5</math> mm</p> <p><math>V_1, V_2, V_3</math></p>
---	--

► **Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI):**

Bei diesen Patienten werden persistierende oder dynamische ST-Streckensenkungen, T-Wellen-Abnormalitäten oder unauffällige bzw. unspezifische Ekg-Befunde gefunden.