

## Myokardinfarkt

- Def:
- Generelle Definition eines Myokardinfarktes: [Eur Heart J 2020;00:8]
    - Symptome einer Myokardischämie
    - Neue Ischämiezeichen im EKG
    - Entwicklung von pathologischen Q-Zacken im EKG
    - Bildgebung: evidenter Verlust von viablem Myokard oder pathologische, regionale Wandbewegungsstörungen, die mit einer ischämischen Ursache vereinbar sind.
    - Intrakoronarer Thrombus (angiographisch oder autoptisch nachgewiesen)
- Klas:
- Einteilung des Myokardinfarktes:

Typ	Pathophysiologie - Beispiele
Typ 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ruptur von atherosklerotischen Plaques, Ulzerationen, Fissuren oder Erosionen → intraluminaler Thrombus (in einer oder mehreren Koronararterien) → Verminderung der arteriellen Myokardversorgung und/oder distale Embolisation → Myokardnekrose.</li> <li>• In den meisten Fällen hat der Patient eine vorbestehende schwere KHK, aber bei 5-10 % der Patienten findet man eine nicht-obstruktive koronare Atherosklerose oder eine negative Angiographie bezüglich Koronarerkrankung (v.a. bei Frauen).</li> </ul>
Typ 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myokardnekrose, die eine andere Ursache hat als eine instabile Koronar-Plaque</li> <li>• Mögliche Mechanismen:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Art. Hypotonie, art. Hypertonie</li> <li>- Tachyarrhythmie, Bradyarrhythmie</li> <li>- Anämie</li> <li>- Hypoxämie</li> <li>- Koronarspasmen (PRINZMETAL Angina; die Symptome sind v.a. nachts)</li> <li>- Spontane Koronardissektion (SCAD)</li> <li>- Koronarembolie</li> <li>- Koronare mikrovaskuläre Dysfunktion</li> </ul> </li> </ul>
Typ 3	• Fataler Myokardinfarkt, wobei die Biomarker nicht zur Verfügung stehen
Typ 4	• Myokardinfarkt, verbunden mit einer perkutanen Koronarintervention (PCI)
Typ 5	• Myokardinfarkt, verbunden mit einer aortokoronaren Bypass-Operation (ACB)

Tabelle 2: Einteilung des Myokardinfarktes [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1296]

- Dg:
- Diagnosekriterien des NSTEMI/STEMI siehe Klassifikationskriterien → s. 167
- EKG:
- STEMI → EKG 1/2 s. 144 /145
  - NSTEMI → EKG 3 s. 145
- Vorg:
- Diagnostik und Risikostratifikation bei ACS → Algorithmus 1 s. 168
  - Initiale Therapiestrategie bei STEMI → Algorithmus 2 s. 169
  - Laborchemische Diagnostik bei NSTEMI-ACS → Algorithmus 4 s. 174
  - Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS → Algorithmus 5 s. 174
  - Chronisches Koronarsyndrom (CCS) → s. 183

## Akutes Koronarsyndrom (ACS)

[I20.0]

- Allg:
- Das akute Koronarsyndrom (ACS) umfasst akute, ischämische Erkrankungen, welche i.d.R. als Folge einer Plaque-Ruptur oder -Erosion oder einer subtotalen Stenosierung von Koronararterien zustande kommt.
  - Das ACS wird in 3 Krankheitsbilder unterteilt, die sich bezüglich EKG und Herzmarker unterscheiden (Definitionen siehe unter «Klas:» s. 167):
    - NSTEMI-ACS (Nicht-ST-Hebungs-ACS):
      - Instabile Angina pectoris
      - NSTEMI (Nicht ST-Hebungsmyokardinfarkt)
    - STEMI (ST-Hebungsmyokardinfarkt)
  - Die Symptome können bei allen 3 ACS-Krankheitsbildern gleich sein. Die Beschwerden beim STEMI sind eher dauerhaft und stärker ausgeprägt, als bei der instabilen AP.
  - Laborchemischer Unterschied zwischen der instabilen AP und dem STEMI/NSTEMI:
    - Troponin erhöht beim STEMI und NSTEMI,
    - Troponin nicht erhöht bei der instabilen AP.
  - die Spitalmortalität bei Patienten mit STEMI beträgt 4-12 % (2017 ESC/ACC).
- Urs:
- Generell begünstigen alle kardiovaskulären Risikofaktoren das Fortschreiten der Atherosklerose und sind somit ursächlich am ACS beteiligt: Nikotin, Diabetes mellitus, art. Hypertonie, Dyslipidämie, positive Familienanamnese von Atherosklerose < 60 Jahren, Alter ↑, Bewegungsmangel, Adipositas, Stress u.a.
  - Instabile Koronar-Plaque, siehe Typ 1 Myokardinfarkt → Tabelle 2 oben

- Koronararterien-dissektion:
  - Spontane Dissektion oder Entwicklung eines Hämatoms in der Koronarwand
  - Iatrogen (nach perkutaner Koronarintervention)
  - Traumatisch (z.B. Kollisionstrauma)
- Koronarembolie (inkl. Dekompressionskrankheit)
- Koronarspasmus (PRINZMETAL Angina, Kokain)
- Vaskulitiden (Kawasaki-Syndrom bei Kindern)
- Koronare mikrovaskuläre Dysfunktion
- Akut erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf oder vermindertes Sauerstoffangebot (art. Hypertonie, art. Hypotonie, Arrhythmie, Anämie, Hypoxämie)

DD:

Klas:

- Klassifikation und Definition des ACS:

#### ● Instabile Angina pectoris

Def: A. Neuaufreten von typischen AP-Symptomen (s. 165) oder damit zu vereinbarenden Symptomen

UND/ODER:

- Ruhe-AP
- Sich verschlimmernde AP (CCS III oder IV → Tabelle 1 s. 165)
- Dauer der Symptome > 20 min

UND:

- B. Negative Herzmarker (Troponin)
- C. EKG (kann normal oder pathologisch sein). In absteigender Spezifität und absteigendem Schweregrad:
  - ± Passagere ST-Hebungen (< 20 min Dauer)
  - ± ST-Senkung > 0.5 mm
  - ± Negative T-Wellen (unspezifisch)

#### ● NSTEMI (Nicht ST-Hebungsmiokardinfarkt)

Def: A. Symptome, welche eine Myokardischämie vermuten lassen, mit oder ohne EKG Veränderungen (wie bei der instabilen AP):

UND:

- B. Positive Herzmarker (Troponin → Algorithmus 4 s. 174)
    - Die AP-Symptome beim NSTEMI können sich wie folgt manifestieren:
      - Anhaltende Ruhe-AP (> 20 min); ist bei 80 % der Patienten zu beobachten
      - Neuaufretende AP (CCS II oder III → Tabelle 1 s. 165)
      - Kürzliche Verschlimmerung der AP (vorher stabil) mit CCS III oder IV.
- ODER:
- Postinfarkt-AP

#### ● STEMI (ST-Hebungsmiokardinfarkt)

Def: A. Myokardiale Ischämiesymptome > 20 min (akut und persistierend)

UND:

- B. EKG mit persistierenden ST-Hebungen in ≥ 2 benachbarten Ableitungen:
    - In V2, V3:
      - Männer < 40 Jahren: ≥ 2.5 mV; ≥ 40 Jahren: ≥ 0.2 mV
      - Frauen ≥ 0.15 mV
    - In anderen Ableitungen (ausser V2 und V3): ≥ 0.1 mV (Frauen und Männer)
- ODER:
- Neuaufreten (oder vermutlich neuaufreten) eines LSB oder RSB
- ODER:
- Isolierter Hinterwand-STEMI: > 0.1 mV horizontale ST-Senkung in 2 benachbarten Ableitungen (V1-3) assoziiert mit prominenten R-Zacken
- ODER:
- Isolierte ST-Hebung in aVR ± V1 und ST-Senkungen in ≥ 6 Ableitungen

UND:

- C. Positive Herzmarker (für die Diagnosestellung des STEMI müssen die Laborresultate nicht abgewartet werden!)

BOX 1: Klassifikation des akuten Koronarsyndroms. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1289]  
AP Angina pectoris; LSB Linksschenkelblock; RSB Rechtsschenkelblock

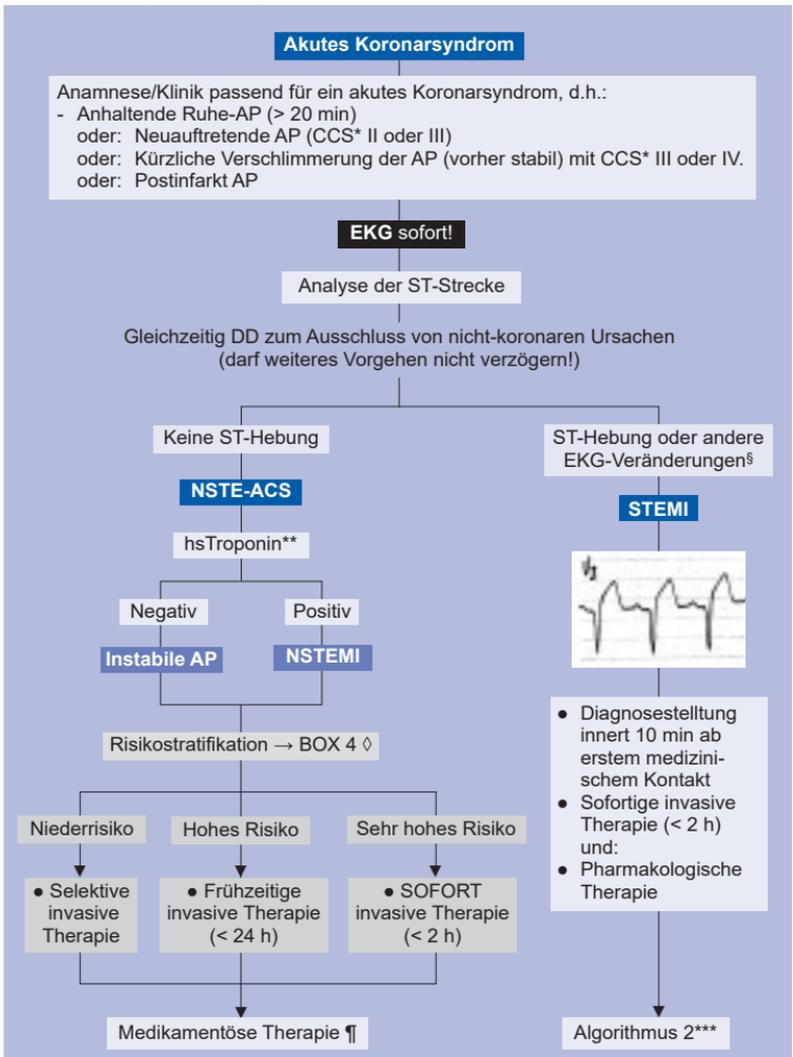
EKG:

- STEMI → EKG 1/2 s. 144 /145
- NSTEMI → EKG 3 s. 145

Lab:

- hsTroponin (siehe auch Tabelle 4 s. 174), CK
- BB, Thrombozyten, INR, aPTT
- Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, (evtl. Mg<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>), ASAT, ALAT, Harnsäure, CRP
- Kreatinin (+ eGFR), Harnstoff, Blutzucker, HbA1c
- Lipidstatus (falls möglich < 24 h nach Spitaleintritt): Cholesterin, HDL, LDL und TG
- Andere, klinikorientierte Laborparameter





Algorithmus 1: Diagnostik und Risikostratifikation bei ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2016;37:267 und Eur Heart J 2021; 42:1289]

AP Angina pectoris; CCS Canadian Cardiovascular Society; KHK Koronare Herzkrankheit; NSTE-ACS Nicht-ST-Hebungs-Akutes Koronarsyndrom; STEMI ST-Hebungsmyokardinfarkt

\* CCS Canadian Cardiovascular Society → Tabelle 1 s. 165

\*\* Siehe Algorithmus 4 (Laborchemische Diagnostik bei NSTE-ACS → S. 174)

\*\*\* Algorithmus 2 → S. 169

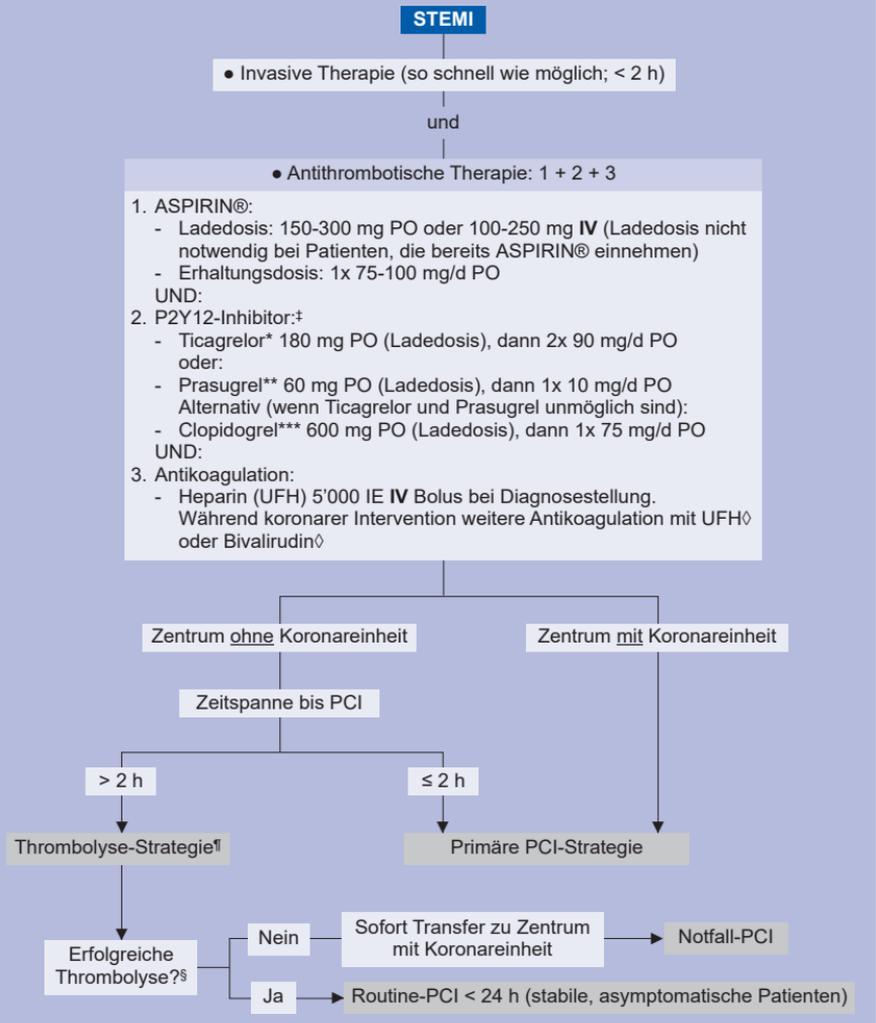
§ EKG Kriterien vereinbar mit einem STEMI → BOX 1 s. 167

◇ Risikostratifikation → BOX 4 s. 175

¶ Medikamentöse Therapie des NSTE-ACS → S. 176 Punkt 4-6

- Th: 1. STEMI:
- STEMI: Initiale Therapiestrategie → Algorithmus 2 s. 169
  - STEMI: Therapieablauf während der ersten 48 Stunden nach STEMI → Schema s. 170
2. NSTE-ACS:
- Laborchemische Diagnostik (Troponin) und Vorgehen → Algorithmus 4 s. 174
  - Therapiestrategie → Algorithmus 5 s. 174
  - Risikostratifikation → BOX 4 s. 175

## ● STEMI: Initiale Therapiestrategie



Algorithmus 2: Initiale Therapiestrategie bei STEMI. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:129]

PCI Perkutane Koronarintervention; STEMI ST-Hebungsmyokardinfarkt

◇ Dosierungen → Tabelle 3 s. 171

¶ Thrombolyse (selten durchgeführt, da i.d.R. ein Zentrum mit Koronareinheit innert 2 h erreichbar ist) → S. 173

§ Eine erfolgreiche Thrombolyse bedeutet: ST-Senkung ≥ 50 % und keine Thoraxschmerzen nach 60 min.

‡ Pre-Loading (d.h. Gabe des P2Y12-Inhibitors vor Verlegung zur Koronarangiographie): Rücksprache mit invasiver Kardiologie empfohlen.

\* Kontraindikationen von Ticagrelor BRILIQUE®:

- Aktive pathologische Blutung
- Vorgeschichte einer intrakraniellen Blutung
- Mässige bis schwere Leberfunktionsstörung
- Gleichzeitige Verabreichung von starken CYP3A4 Inhibitoren (z.B. Ketokonazol, Clarithromycin, Nefazodon, Ritonavir, Atazanavir)

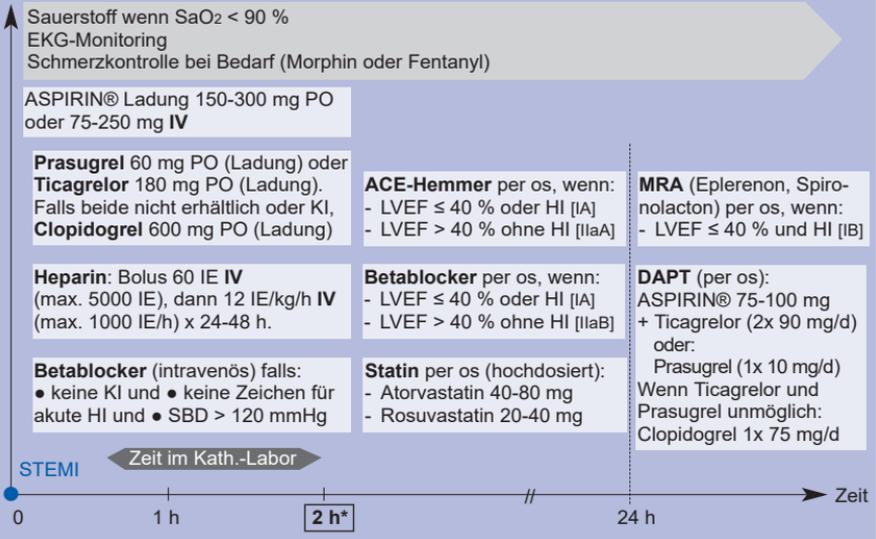
\*\* Kontraindikationen von Prasugrel EFIENT®:

- Aktive pathologische Blutung
- Hirn Schlag/TIA in der Vorgeschichte
- Schwere Leberinsuffizienz (CHILD C)
- Dosisreduktion bei: Alter ≥ 75 Jahre, Körpergewicht < 60 kg. Hier ist die Ladedosis unverändert (60 mg), aber die Erhaltungsdosis halbiert (5 mg/d).

\*\*\* Kontraindikationen von Clopidogrel:

- Organläsionen mit Blutungsneigung (z.B. aktive Magen-Darm-Ulzera, akuter hämorrhagischer Hirn Schlag)
- Häorrhagische Diathese; schwere Leberinsuffizienz (CHILD C)

## • STEMI: Therapieablauf während der ersten 48 Stunden nach STEMI



Schema (vereinfacht): Therapieablauf während der ersten 48 h nach STEMI. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:119]  
DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung; HI Herzinsuffizienz; LVEF Linksventrikuläre Extraktionsfraktion;  
SBD Systolischer Blutdruck; MRA Mineralkortikoid Rezeptor Antagonist

\* Maximales Zeitfenster zwischen der Diagnose des STEMI und der Erstwahltherapie (primäre perkutane Koronarintervention). Falls innert diesem Zeitfenster kein Zentrum mit Koronareinheit erreichbar ist, kann eine intravenöse Thrombolyse in Betracht gezogen werden.

## Therapie des STEMI

### 1. Grundmassnahmen in der Akutphase (betrifft das ACS generell)

- Allg:
- 2 venöse Zugänge mit NaCl 0.9 % oder Ringer-Laktat Infusion
  - Monitoring der Sauerstoffsättigung:
    - Sauerstoffgabe falls  $\text{SaO}_2 < 90\%$  (Zielwert:  $\geq 90\%$ ) [Eur Heart J 2018;39:127]
    - O<sub>2</sub>-Gabe über Nasensonde (2-6 L/min) oder Maske (40-60 %)
    - INFO: gewisse Daten weisen darauf hin, dass die Oxygenierung bei STEMI sogar schädlich sein kann → keine routinemässige O<sub>2</sub>-Gabe.
  - EKG Monitoring (Arrhythmien, ST-Deviation):
    - Während 24-48 h bei allen STEMI-Patienten
    - Bei Auftreten von Arrhythmien Monitoringdauer bis  $> 72$  h
  - Eine intraarterielle BD-Messung ist in folgenden Situationen indiziert:
    - SBD  $< 80$ -90 mmHg, Schock
    - Patienten unter Vasopressoren
  - Blutdruck:
    - Zielwert  $< 140/90$  mmHg
    - Bei ACS + Lungenödem: 20 % tiefer als der initial gemessene Blutdruckwert
  - Analgesie (CAVE SpO<sub>2</sub> ↓↓ → immer unter SpO<sub>2</sub>-Monitoring mit O<sub>2</sub>-Bereitschaft):
    - Morphin: 4-8 mg IV; ggf. 2 mg alle 5-15 min wiederholen
    - Bei hämodynamischen Störungen oder Morphin-Intoleranz/-Allergie:
      - Fentanyl: 25-50 µg IV alle 5-15 min (titrieren).

### 2. Nitratre (betrifft das ACS generell)

- Allg:
- Nitratre sind ausschliesslich symptomatisch wirksam. Sie beeinflussen die Mortalität nicht.
  - Mehrere Studien haben gezeigt, dass Nitratre beim akuten STEMI keinen Benefit aufweisen. Sie werden deswegen nicht routinemässig empfohlen.
  - Die transdermalen Pflaster sind während der Akutphase nicht indiziert, da der Wirkungsbeginn erst nach 60 min einsetzt.
- Ind:
- Rezidivierende AP
  - Nicht kontrollierbare art. Hypertonie
  - Zeichen einer Herzinsuffizienz, (prä-)Lungenödem
- KI:
- SBD  $< 90$  mmHg oder BD-Abfall  $\geq 30$  mmHg, verglichen mit dem Basalwert
  - Bradykardie  $< 50$ /min
  - Tachykardie  $> 100$ /min

- Vd. auf einen Rechtsherzinfarkt (starker BD-Abfall). Patienten mit Rechtsherzinfarkt sind «vorlastabhängig» und die Nitrate senken die Vorlast, was die Hypotonie verschlimmert.
  - Einnahme eines PDE-5-Hemmers (im Klammerausdruck steht die Mindestanzahl Stunden zwischen der Einnahme eines PDE-5-Hemmers und der Einnahme eines Nitratderivates):
    - Avanafil (12 h); Sildenafil und Vardenafil (24 h); Tadalafil (48 h)
- Bsp:
- Beispiele von Nitroglycerin u.a. Nitratderivaten (ISDN, ISMN, Trinitrin s. 1571):
    - SUBL oder Mundspray 0.4 mg alle 5 min (total 3 Dosen).
    - Wirkungsbeginn 2-5 min, Wirkungsdauer 10-30 min
  - Bei Persistenz der Symptome: Perfusor 2-10 mg/h **IV** (Tachyphylaxie bei > 48 h)

### 3. Betablocker - ACE-Hemmer/Sartan (betrifft das ACS generell)

- Vorg:
- Betablocker (bei allen Patienten, ausser KI) → siehe Sekundärprävention → S. 185 Punkt 2
  - ACE-Hemmer/Sartan → siehe Sekundärprävention → S. 188 Punkt 6

### 4. Statin (betrifft das ACS generell)

- Allg:
- Der Lipidstatus soll innerhalb der ersten 24 h nach Spitaleintritt durchgeführt werden: [IC]
    - Gesamtcholesterin
    - HDL, LDL
    - Triglyzeride
- Ind:
- Statine bei allen Patienten nach STEMI oder NSTEMI (LDL-unabhängig): [IA]
- Vorg:
- Siehe Guidelines in der Schweiz → S. 813 Tabelle 4
- Bsp:
- Statin (hochdosiert), z.B.:
    - Atorvastatin 40-80 mg/d PO
    - Rosuvastatin 20-40 mg/d PO

### 5. Antithrombotische Therapie bei STEMI (mit perkutaner Koronarintervention)

- Vorg: 1. Antithrombotische Therapie: **1** + **2** + vor und während der PCI **3**

Antithrombotika	Dosierung
<b>1 Plättchenaggregationshemmung [IB]</b>	
ASPIRIN®	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LD: 150-300 mg PO oder 100-250 mg <b>IV</b></li> <li>• ED: 75-100 mg/d PO als Langzeittherapie</li> </ul>
<b>2 P2Y12-Inhibitor* (zusätzlich zu ASPIRIN®)</b>	
Prasugrel EFIENT® [IA]	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LD: 60 mg PO</li> <li>• ED: 10 mg/d (5 g mg/d falls: KG &lt; 60 kg, ≥ 75 Jahre). Keine Dosisanpassung bei NI. Beachte KI**!</li> </ul>
oder:	
Ticagrelor BRILIQUE® [IA]	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LD: 180 mg PO</li> <li>• ED: 2x 90 mg/d PO. Keine Dosisanpassung bei NI. Beachte KI**!</li> </ul>
oder:	
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> <li>Indiziert nur falls Prasugrel und Ticagrelor unmöglich: [IA]</li> <li>• LD: 300-600 mg PO</li> <li>• ED: 1x 75 mg/d PO. Keine Dosisanpassung bei NI. Beachte KI**!</li> <li>INFO: Bei Patienten, die unabhängig vom ACS einer Antikoagulation bedürfen (z.B. Vorhofflimmern), ist Clopidogrel der P2Y12-Inhibitor der Wahl.</li> </ul>
Intravenös verabreichbare Alternative (z.B. bei intubierten Patienten):	
Cangrelor KENGREXAL® [IIbA]	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30 µg/kg <b>IV</b> Bolus, dann 4 µg/kg/min <b>IV</b> während der Dauer des Eingriffs (aber in jedem Fall mindestens während 2 h). Danach Wechsel auf einen anderen P2Y12-Inhibitor mit LD, dann ED.</li> </ul>
<b>3 Parenterale Antikoagulation zusätzlich zu 1 und 2 (bevor und während der PCI)</b>	
Unfraktioniertes Heparin (UFH) [IC]	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patienten, die keinen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 70-100 IE/kg <b>IV</b> Bolus</li> <li>• Patienten, die einen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 50-70 IE/kg <b>IV</b> Bolus</li> </ul>
Bivalirudin§ [IIaA]	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.75 mg/kg <b>IV</b> Bolus, dann 1.75 mg/kg/h <b>IV</b> bis 4 h nach der PCI</li> </ul>
Enoxaparin [IIaA]	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.5 mg/kg <b>IV</b> Bolus</li> </ul>

Tabelle 3: Antithrombotische Therapie bei STEMI. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:138]  
 ED Erhaltungsdosis; GP IIa/IIb Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten; LD Ladedosis; KHK Koronare Herzkrankheit; NI Niereninsuffizienz; OAK Orale Antikoagulation; PCI Perkutane Koronarintervention

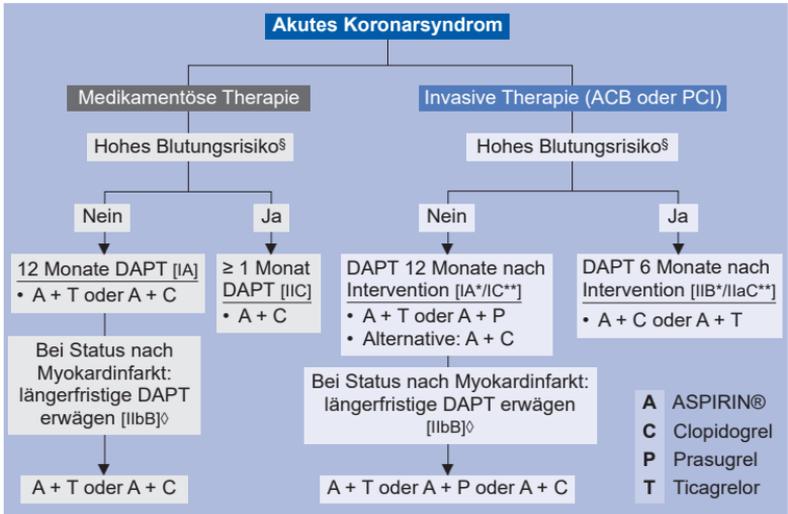
\* Während 12 Monaten (ausser KI oder hohes Blutungsrisiko) [IB]. Wenn die Diagnose des STEMI unklar ist, soll die Ladedosis des P2Y12-Inhibitors erst im Herzkatheterlabor verabreicht werden.

\*\* Kontraindikationen von Prasugrel, Ticagrelor und Clopidogrel → S. 169 (Fussnoten \*\*\*\*\*)

§ Bei heparininduzierter Thrombozytopenie (HIT) ist Bivalirudin die 1. Wahl. [IC]



## 2. Doppelte Plättchenaggregationshemmung (DAPT) bei akutem Koronarsyndrom:



Algorithmus 3: DAPT bei ACS Koronarsyndrom. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:138]

A ASPIRIN®; C Clopidogrel; P Prasugrel; T Ticagrelor

ACB Aortokoronarer Bypass; DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung; PCI Perkutane Koronarintervention

§ Hohes Blutungsrisiko = PRECISE-DAPT  $\geq 25 \rightarrow$  [www.precisedaptscore.com](http://www.precisedaptscore.com)

\* Evidenzniveau für PCI

\*\* Evidenzniveau für chirurgische Therapie

◇ Limitatio für Ticagrelor und Prasugrel in der Schweiz beachten (gemäss [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch))

INFO: Bei Patienten mit Indikation für eine orale Antikoagulation hängt die Wahl und Dauer der Antiaggregationstherapie vom ischämischen und Blutungsrisiko ab, siehe Kapitel CCS  $\rightarrow$  Algorithmus 2 S. 187

## 6. Herzschrittmacher bei STEMI

### A. Provisorischer, transvenöser Herzschrittmacher bei STEMI: [ACC/AHA]

- Ind:
- Asystolie
  - Symptomatische Bradykardie bei sinusaler Dysfunktion (medikamentös therapieresistent)
  - Bilateraler bzw. alternierender Schenkelblock (= Wechsel zw. RSB und LSB) oder bifaszikulärer Schenkelblock
  - AV-Block 2° Typ I (WENCKEBACH), welcher nicht auf Atropin anspricht
  - AV-Block 3° oder AV-Block 2° Typ II (MOBITZ 2)
  - Neuauftreten eines LSB mit AV-Block 1°
  - Bekannter RSB mit AV-Block 1° und neuem LAHB oder LPHB

### B. Definitiver Herzschrittmacher im Rahmen eines ACS

- Ind:
- Absolute Indikationen:
    - Persistierender AV-Block 2° mit bilateralem Schenkelblock oder bifaszikulärem Block
    - AV-Block 3°
    - Transienter infranodaler AV-Block 2° oder 3° mit Schenkelblock (bei unklarer Situation ist eine elektrophysiologische Abklärung indiziert)
    - Persistierender und symptomatischer AV-Block 2° oder 3°
    - Bifaszikulärer Block: alternierender RSB und LSB

## 7. STEMI und kardiogener Schock

- Inzidenz des kardiogenen Schocks nach STEMI: 6-8 %.
- Empfehlungen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom und akuter Herzinsuffizienz:
  - Eine notfallmässige Echokardiographie ist aus folgenden Gründen indiziert:
    - Bestimmung der LV Funktion
    - Bestimmung der Klappenfunktion
    - Ausschluss mechanischer Komplikationen
  - Eine notfallmässige Angiographie ist bei Patienten mit kardiogenem Schock infolge STEMI oder NSTEMI indiziert.
  - Ein notfallmässiger AC-Bypass ist bei Patienten mit kardiogenem Schock indiziert, wenn die primäre Angioplastie aus «koronaranatomischen» Gründen unmöglich ist.

## 8. STEMI - Thrombolyse

- Allg:
- Die Thrombolyse, vorzugsweise während der prähospitalen Phase angewendet, bleibt Fällen vorbehalten, in denen ein primäres Koronarzentrum nicht inner 2 h erreichbar ist.
  - Nachteile der Thrombolyse:
    - Viele Kontraindikationen
    - Relativ schwache Wirksamkeit bezüglich Reperfusion
    - Höheres Blutungsrisiko, verglichen mit der primären PCI
  - Nach erfolgter Thrombolyse muss ein notfallmässiger Transfer in ein Zentrum mit PCI-Möglichkeit erfolgen, wo der Thrombolyseerfolg 60-90 min später evaluiert wird. Es ergeben sich folgende 2 Szenarien:
    - Thrombolyse ist nicht erfolgreich → Notfall-PCI
    - Thrombolyse ist erfolgreich → Routine-PCI < 24 h (stabile, asymptotische Patienten)
- Ind:
- Indikationen für eine Thrombolyse bei STEMI:

- Keine Thrombolysekontraindikationen  
UND:
- Symptombeginn < 12 h, sofern die PCI nicht innerhalb von 2 h nach erstem Arztkontakt durchgeführt werden kann. [IA]

BOX 2: Indikationen für eine Thrombolyse bei STEMI [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:138]

- KI:
- Kontraindikationen einer Thrombolyse bei STEMI:

### ABSOLUTE Kontraindikationen der Thrombolyse bei STEMI

- Vorgeschichte einer intrakraniellen Blutung
- Ischämischer Hirnschlag < 6 Monate
- Erkrankung des ZNS oder Neoplasie des ZNS oder arteriovenöse Missbildung
- Signifikantes Trauma/Schädel-Hirn-Trauma oder signifikanter chirurgischer Eingriff innerhalb der letzten 4 Wochen
- GI-Blutung während der letzten 4 Wochen
- Bekannte Blutungskrankheit (die Menstruation ist KEINE Kontraindikation)
- Aortendissektion
- Punktion von nicht komprimierbaren Gefässen während der letzten 24 h, z.B. Leberbiopsie, Lumbalpunktion

### Relative Kontraindikationen der Thrombolyse bei STEMI

- Transitorische ischämische Attacke (TIA) während der letzten 6 Monate
- Orale Antikoagulation (das Blutungsrisiko ist linear zum INR)
- Schwangerschaft oder bis 1 Woche postpartal
- Refraktäre art. Hypertonie: SBD > 180 mmHg und/oder DBD > 110 mmHg
- Fortgeschrittene Leberinsuffizienz
- Infektiöse Endokarditis
- Aktives peptisches Ulkus
- Langdauernde oder traumatische Reanimation

BOX 3: Kontraindikationen für eine Thrombolyse bei STEMI [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:141]  
DBD Diastolischer Blutdruck; SBD Systolischer Blutdruck

- Vorg:
- Alteplase (ACTILYSE®, HWZ: 5-40 min; Therapiedauer 90 min):
    - 15 mg **IV** Bolus, dann 0.75 mg/kg **IV** über 30 min (bis 50 mg),
    - dann 0.5 mg/kg **IV** über 60 min (bis 35 mg)
  - Antiaggregation, während der Fibrinolyse mit ASPIRIN® und Clopidogrel, langfristig gleich wie STEMI → S. 171 Tabelle 3
  - Nach Thrombolyse bei STEMI wird eine Antikoagulation während 8 Tagen empfohlen: [IA]
    - Unfraktioniertes Heparin (UFH): [IC]
      - Ladedosis: 60 IE/kg **IV** Bolus (max. 4'000 IE), dann:
      - Erhaltungsdosis: Infusion 12 IE/kg/h **IV**, max. 1'000 IE/h während 24-48 h.
      - Laborzielwerte:
        - aPTT: 1.5-2x Normwert (laborspezifisch), d.h. ca. 50-70 sek. Zeitpunkte: 3, 6, 12 und 24 h oder:
        - Thrombinzeit I: Ungerinnbar; Thrombinzeit II: ca. 8-12 sek (laborspezifisch)
    - Enoxaparin:
      - Alter < 75 Jahre: 30 mg **IV** Bolus. 15 min später: 1 mg/kg **SC** alle 12 h bis Spitalentlassung (max. 8 Tage). Die ersten 2 Dosen sollen 100 mg nicht überschreiten.
      - Alter ≥ 75 Jahre: Keinen **IV**-Bolus. Beginn mit 0.75 mg/kg **SC** alle 12 h (max. 75 mg für die beiden ersten Dosen, danach 0.75 mg/kg)
      - CrCl < 30 mL/min: Enoxaparin nur alle 24 h verabreichen.
    - Fondaparinux 2.5 mg **IV** Bolus, dann 1x 2.5 mg/d **SC** während 8 Tagen oder bis zur Spitalentlassung.



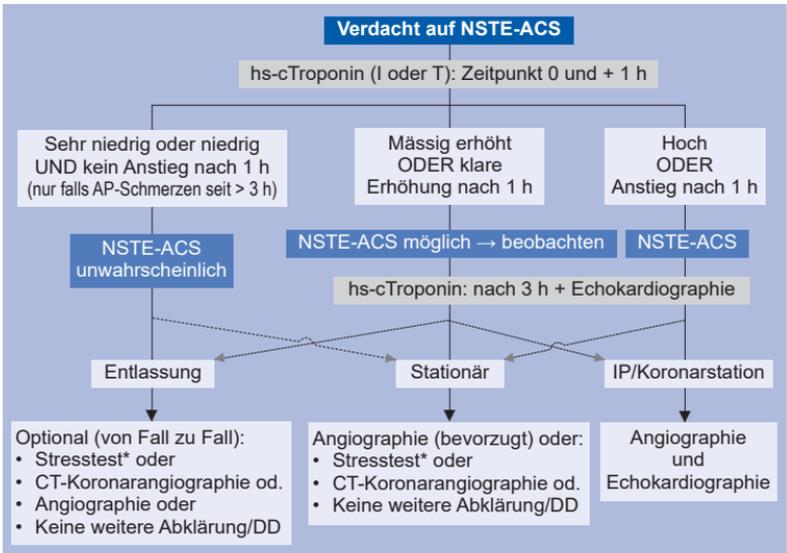
- Def: • Siehe BOX 1 S. 167
- Allg: • Das Nicht-ST-Hebungs-Akute Koronarsyndrom (NSTEMI) umfassen die instabile AP und den NSTEMI. Der NSTEMI ist die häufigste Form des akuten Koronarsyndroms (häufiger als der STEMI und die instabile AP). Die langfristige Morbidität und Mortalität sind beim NSTEMI gleich hoch wie beim STEMI.
- Häufig gebrauchte Troponine und deren Interpretation:

hsTroponin T (hs-cTn High-sensitivity cardiac troponin)	Sehr niedrig	Niedrig	Hoch	Anstieg ( $\Delta$ )	
				Kein 1 h $\Delta$	1 h $\Delta$
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	< 5	< 12	$\geq 25$	< 3	$\geq 5$
hs-cTn I (Architect; Abbott)	< 4	< 5	$\geq 64$	< 2	$\geq 6$

Tabelle 4: Interpretation von häufig gebrauchten Troponinen (Werte sind Test-spezifisch und können je nach verwendetem Test abweichen → im Labor nachfragen).

hs-cTn High-sensitivity cardiac troponin;  $\Delta$  Zeitintervall

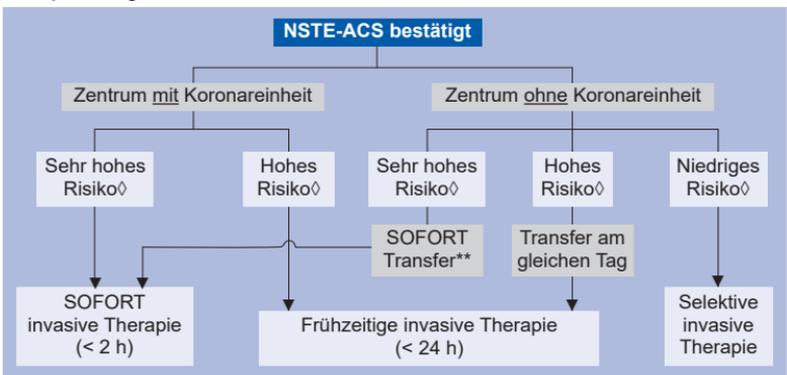
- Lab: • Siehe «Myokardinfarkt» → s. 167
- Vorg: 1. Laborchemische Diagnostik (Troponin) bei NSTEMI-ACS:



Algorithmus 4: Laborchemische Diagnostik bei NSTEMI-ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1302] hs-cTn High-sensitivity cardiac troponin; IP Intensivpflege; NSTEMI-ACS Nicht-ST-Hebungs-ACS (akutes Koronarsyndrom)

\* Stresstest, z.B.: Stress-Echokardiographie, Stress-MR des Herzes ± venös verabreichtes Kontrastmittel, Myokardperfusions-Szintigraphie, SPECT oder PET-CT

2. Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS:



Algorithmus 5: Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1323]

\*\* Transfer in Zentrum mit Koronareinheit

◇ Risikostratifikation bei ACS → BOX 4 S. 175

### 3. Risikostratifikation:

- **Sehr hohes Risiko:**
  - Hämodynamische Instabilität
  - Kardiogener Schock → s. 31
  - Lebensbedrohliche Arrhythmien
  - Rezidivierende/therapierefraktäre AP-Symptome
  - Mechanische Komplikationen (z.B. Ventrikelperforation mit Perikarderguss, Ventrikelseptumruptur, Papillarmuskelabriss)
  - Akute Herzinsuffizienz, die eindeutig dem NSTEMI-ACS zuzuschreiben ist
  - ST-Senkungen > 1 mm in ≥ 6 Ableitungen + ST-Hebung in aVR und/oder V1
- **Hohes Risiko:**
  - Bestätigter NSTEMI
  - GRACE-Score > 140 → Punkt 4 folgend
  - Neue (oder vermutlich neue) dynamische ST-/T-Streckenveränderungen (symptomatisch oder nicht)
  - Reanimierter Herzstillstand ohne ST-Hebungen und ohne kardiogenen Schock
- **Niedriges Risiko:**
  - Fehlende sehr hohe und hohe Risikofaktoren



BOX 4: Risikostratifikation bei akutem Koronarsyndrom. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1323]

### 4. Beurteilung des GRACE-Scores (Mortalität/Risiko eines Myokardinfarktes → [www.mdcalc.com/grace-acs-risk-mortality-calculator](http://www.mdcalc.com/grace-acs-risk-mortality-calculator)):

- Der GRACE-Score berücksichtigt folgende Parameter:
  - Alter, Herzfrequenz, systolischen Blutdruck
  - KILLIP Klasse (Klassifikation der Herzinsuffizienz nach Herzinfarkt) → S. 192 Tabelle 4
  - Allfälligen Herzstillstand bei Spitaleintritt
  - ST-Segment und Myokardnekrose-Marker
- Risikogruppen → A: Spitalmortalität und B: Mortalität nach 6 Monaten:

Risikogruppe	GRACE -Score	A Spitalmortalität	GRACE -Score	B Mortalität nach 6 Mt.
Niedrigrisiko	≤ 108	< 1 %	≤ 88	< 3 %
Intermediärrisiko	109-140	1-3 %	89-118	3-8 %
Hochrisiko	> 140	> 3 %	> 118	> 8 %

Tabelle 5: Mortalität bei NSTEMI-Patienten bezüglich GRACE-Score. [Eur Heart J 2011;32:2999]

### 5. Beurteilung des Blutungsrisikos:

#### Hauptblutungskriterien:

- Orale Antikoagulation in therapeutischer Dosis
- Schwere Niereninsuffizienz (eGFR < 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)
- Hämoglobin < 110 g/L
- Spontanblutung, die eine Hospitalisierung indiziert und/oder EC-Transfusion in den letzten 6 Mt. (oder zeitunabhängig, aber wiederholend)
- Thrombozytopenie < 100 G/L
- Chronische hämorrhagische Diathese
- Leberzirrhose mit portaler Hypertension
- Krebsleiden mit Diagnosestellung in den letzten 12 Mt. und/oder unter angehender Therapie (Ausnahme: nicht melanomische Hautkrebse).
- Vorgeschichte einer Hirnblutung (irgendwann)
- St. nach traumatischer intrakranieller Hirnblutung in den letzten 12 Mt.
- Mittelschwerer bis schwerer ischämischer Hirnschlag (NIHSS > 5 s. 594) in den letzten 6 Mt.
- Arterio-venöse Malformation der Hirngefäße
- Grosser chirurgischer Eingriff oder schweres Trauma 30 Tage vor der PCI
- Nicht verschiebbare grosse Operation

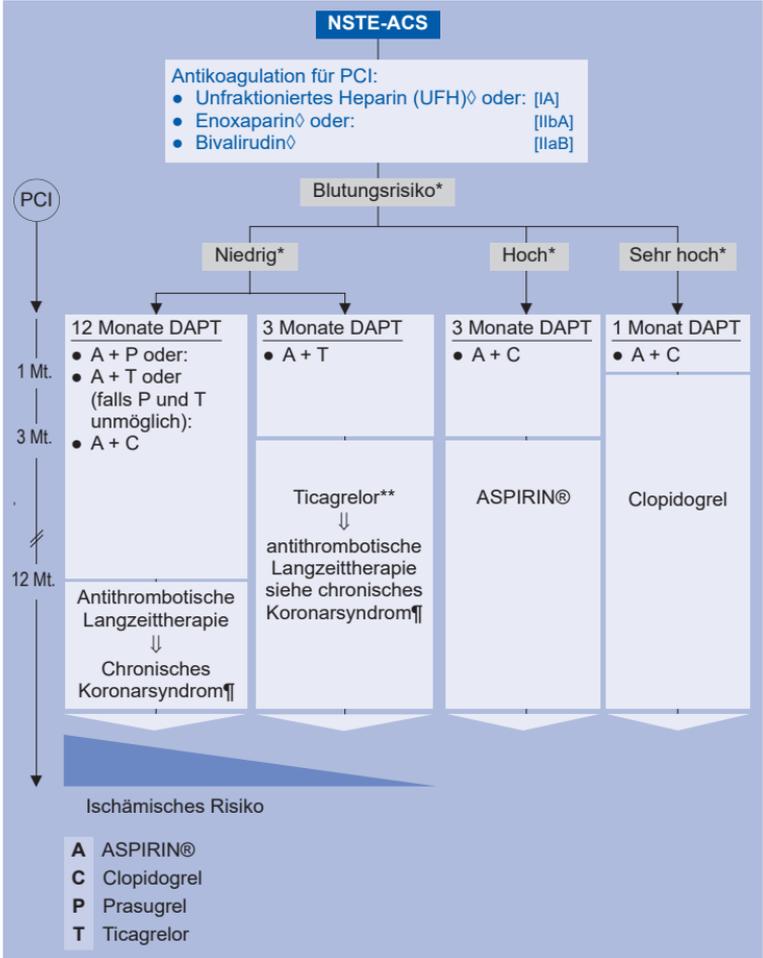
#### Minor-Blutungskriterien:

- Alter ≥ 75 Jahre
- Mittelschwere Niereninsuffizienz (eGFR 30-59 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>)
- Hämoglobin: Männer 110-129 g/L; Frauen: 110-119 g/L
- Spontanblutung, die eine Hospitalisierung indiziert und/oder EC-Transfusion in den letzten 12 Mt., ohne das Hauptblutungskriterium zu erreichen
- Chronische Einnahme von NSAR oder Glukokortikoiden
- St. nach ischämischem Hirnschlag (ohne das Hauptblutungskriterium zu erreichen)

BOX 5: Blutungsrisiko. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1309]

eGFR Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; NSAR Nicht-steroidale Antirheumatika; NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale; PCI Perkutane Koronarintervention

- Th: 1. Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS → Algorithmus 5 S. 174  
 2. Grundmassnahmen, Sauerstoff, Analgesie → idem STEMI S. 170 Punkt 1  
 3. Betablocker, ACE-Hemmer/Sartan, Statin → idem STEMI S. 171 Punkt 3 und 4  
 4. Nitrate (SUBL oder IV) sind bei folgenden Patienten indiziert (idem STEMI S. 170 Punkt 2):  
 - Rezidivierende AP; nicht kontrollierbare art. Hypertonie, Herzinsuffizienz (Lungenödem)  
 INFO: Nitrate dürfen bei Patienten, die kürzlich einen PDE-5-Hemmer eingenommen haben, nicht verabreicht werden (im Klammerausdruck stehen die Mindestanzahl Stunden zwischen der Einnahme eines PDE-5-Hemmers und der Gabe eines Nitratderivates):  
 - Avanafil (12 h); Sildenafil und Vardenafil (< 24 h); Tadalafil (< 48 h).  
 5. Bei vasospastischer Angina (PRINZMETAL), bestätigt oder vermutet:  
 - In Betracht ziehen: Kalziumblocker, Nitrate  
 - Betablocker meiden  
 6. Antithrombotische Therapie bei NSTEMI-ACS:  
 A. NSTEMI-ACS Patienten, bei denen eine PCI vorgenommen wird:



Algorithmus 6: Antithrombotische Therapie bei Patienten mit NSTEMI-ACS (ohne Vorhofflimmern), bei denen eine PCI vorgenommen wird. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1313]

A ASPIRIN®; C Clopidogrel; DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung; NSTEMI-ACS Nicht-ST-Hebungs-ACS (akutes Koronarsyndrom); P Prasugrel; PCI Perkutane Koronarintervention; T Ticagrelor

\* Ein hohes Blutungsrisiko bezieht sich auf das spontane Blutungsrisiko bei Patienten unter DAPT (z.B. bei einem PRECISE-DAPT ≥ 25 → www.precisedaptscore.com)

¶ Empfehlungen zur langfristigen antithrombotischen Therapie (> 12 Monate nach ACS) sind detailliert im Kapitel «Chronisches Koronarsyndrom» beschrieben → S. 186 Punkt 3

◇ Dosierungen, siehe Tabelle 6 S. 177

\*\* CAVE: In der Schweiz Limitatio beachten (gemäss www.swissmedicinfo.ch)

B. Konservativ behandelter NSTEMI [Eur Heart J 2011;32:3026]:

- i. Antikoagulation (zusätzlich zur Aggregationshemmung bei allen Patienten und dies bis zur Spitalentlassung):
  - Fondaparinux 2x 2.5 mg/d **SC**. Wenn Fondaparinux nicht erhältlich ist:
  - Enoxaparin 1x 1 mg/kg/d **SC**. Bei Fehlen von Fondaparinux und Enoxaparin:
  - Unfraktioniertes Heparin: Bolus 60-70 IE/kg **IV** (max. 5000 IE), dann 12-15 IE/kg/h **IV** (max. 1000 IE/h)
- ii. Aggregationshemmung je nach Blutungsrisiko: gleich wie bei Patienten, bei denen eine PCI vorgenommen wird → Algorithmus 6 s. 176

Bem: • Dosierungen der antithrombotischen Therapie (bezieht sich auf den Algorithmus 6 s. 176):

Antithrombotika	Dosierung
<b>Plättchenaggregationshemmung</b>	
ASPIRIN®	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LD: 150-300 mg PO oder 100-250 mg <b>IV</b></li> <li>• ED: 75-100 mg/d PO als Langzeittherapie</li> </ul>
<b>P2Y12-Inhibitor*</b>	
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LD: 300-600 mg PO</li> <li>• ED: 1x 75 mg/d PO. Keine Dosisanpassung bei NI.</li> <li>• KI: Organläsionen mit Blutungsneigung (z.B. aktive GI-Ulzera, akuter hämorrhagischer Hirnschlag), Leberinsuffizienz CHILD C.</li> </ul>
Prasugrel EFIENT®	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LD: 60 mg PO</li> <li>• ED: 10 mg/d (5 g mg/d bei KG &lt; 60 kg und falls ≥ 75 Jahre).</li> <li>• Keine Dosisanpassung bei NI. Kontraindikationen sind:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aktive pathologische Blutung</li> <li>- Hirnschlag/TIA in der Vorgeschichte</li> <li>- Leberinsuffizienz CHILD C</li> </ul> </li> </ul>
Ticagrelor BRILIQUE®	<ul style="list-style-type: none"> <li>• LD: 180 mg PO</li> <li>• ED: 2x 90 mg/d PO</li> <li>• Keine Dosisanpassung bei NI. Kontraindikationen sind:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aktive pathologische Blutung</li> <li>- Vorgeschichte einer intrakraniellen Blutung</li> <li>- Mässige bis schwere Leberfunktionsstörung</li> <li>- Gleichzeitige Einnahme von starken CYP3A4 Inhibitoren**</li> </ul> </li> </ul>
Cangrelor KENGREXAL® [IIbA]	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30 µg/kg <b>IV</b> Bolus, dann 4 µg/kg/min <b>IV</b> während der Dauer des Eingriffs (aber in jedem Fall mindestens während 2 h). Danach Wechsel auf einen anderen P2Y12-Inhibitor mit LD, dann ED.</li> </ul>
<b>Antikoagulantien (bevor und während der PCI)</b>	
Unfraktioniertes Heparin (UFH)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patienten, die keinen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 70-100 IE/kg <b>IV</b> Bolus</li> <li>• Patienten, die einen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 50-70 IE/kg <b>IV</b> Bolus</li> </ul>
Enoxaparin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.5 mg/kg <b>IV</b> Bolus</li> </ul>
Bivalirudin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.75 mg/kg <b>IV</b> Bolus, dann 1.75 mg/kg/h <b>IV</b> bis 4 h nach der PCI</li> </ul>
Fondaparinux	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2.5 mg/d <b>SC</b> (nur vor der PCI)</li> </ul>
<b>Antithrombotische Langzeittherapie (Sekundärprävention) siehe Kapitel CCS ◊</b>	

Tabelle 6: Antithrombotische Therapie bei NSTEMI-ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1311]

CCS Chronisches Koronarsyndrom; GP IIa/IIIa Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten; ED Erhaltungsdosis; LD Ladedosis; KHK Koronare Herzkrankheit; NI Niereninsuffizienz; OAK Orale Antikoagulation; PCI Perkutane Koronarintervention

\* Pre-Loading, d.h. Gabe des P2Y12-Inhibitors nur nach Rücksprache mit der invasiven Kardiologie (sollte beim NSTEMI-ACS nur erwogen werden, wenn die Koronaratomie bereits bekannt ist). Üblicherweise erfolgt die Wahl und das Loading des P2Y12-Inhibitors im Herzkatheterlabor.

\*\* Starke CYP3A4 Inhibitoren → S. 1558 BOX 1

◊ Antithrombotische Langzeittherapie → S. 186 Punkt 3



## Arrhythmien beim akuten Koronarsyndrom

### WICHTIG

Ischämiebedingte ventrikuläre Arrhythmien bedürfen einer raschen Reperfusionstherapie (i.d.R. mittels primärer PCI).

### Hämodynamisch instabil

- Kardiopulmonale Reanimation → Algorithmus BLS (s. 3) und ALS (s. 4)
- Defibrillierbare Rhythmen («schockbar»):
  - Kammerflimmern → s. 8
  - Kammertachykardie ohne Puls → s. 8
  - Vorhofflimmern ohne Puls → s. 9
- Nicht-defibrillierbare Rhythmen («nicht-schockbar»):
  - Asystolie → s. 9
  - Pulslose elektrische Aktivität (PEA) → s. 9

### Hämodynamisch stabil [Angepasst nach: Eur Heart J 2008;29:2909]

1. Kammertachykardie: rezidivierend, symptomatisch und nicht anhaltend ( $\leq 30$  sek):
  - Amiodaron:
    - Initial: 150-300 mg **IV** Bolus über 10 min, dann Elektrokardioversion.
    - Dann erneut 150 mg **IV** über 10-30 min (max. 6-8x/24 h)
    - Erhaltungsdosis: 1 mg/min **IV** während 6 h, dann 0.5 mg/min **IV**
  - Betablocker (intravenös). Dosierung siehe Punkt 3.a) folgend
2. Kammertachykardie: rezidivierend, symptomatisch und nicht anhaltend ( $\leq 30$  sek):
  - Amiodaron (siehe Punkt 1. oben) oder Betablocker (siehe Punkt 3.a) folgend
3. Polymorphe Kammertachykardie:
  - a) Normales basales QT-Intervall:
    - Amiodaron (Dosierung siehe Punkt 1. oben)
    - Betablocker (WICHTIG: Hypovolämie behandeln, falls vorhanden):
      - Esmolol: 500 µg/kg **IV** über 1 min, gefolgt von 50 µg/kg/min **IV** über 4 min.
      - Erhaltungsdosis: 60-200 µg/kg/min **IV**
      - Metoprolol: 2.5-5 mg **IV** in 1-2 min (1-2 mg/min). Die Injektion kann im Abstand von je 5 min wiederholt werden, bis die gewünschte Wirkung erreicht ist. Generell genügen 10-15 mg (20 mg oder mehr sind nicht effizienter). 15 min nach der letzten **IV**-Gabe kann oral weitergefahren werden.
      - Propranolol: 0.15 mg/kg **IV**
    - Lidocain 1.0-1.5 mg/kg **IV** über 2 min
  - b) Verlängertes basales QT-Intervall:
    - Elektrolytenkontrolle ± Substitution:  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$
    - Therapieoptionen:
      - Magnesium 2 g **IV** über 2-3 min
      - «Overdrive pacing»
      - Falls die Kammertachykardie durch die Bradykardie ausgelöst ist → Isoprenalin titrieren 2-20 µg/min **IV**.
      - Betablocker: Esmolol, Metoprolol, Propranolol (Dosierungen siehe oben). Notrall-PCI von Fall zu Fall.
4. Vorhofflimmern (VHF):
  - Synchroner Elektrokonversion, bei:
    - Hämodynamischer Instabilität
    - Refraktärer Ischämie (wegen des Vorhofflimmerns)
  - Rhythmus-/Frequenzkontrolle und Thromboembolieprophylaxe, siehe s. 128 ff

### Für die PRAXIS

Bei VHF mit unbekanntem Beginn oder bei einer Dauer > 48 h besteht ein signifikantes Thromboembolierisiko!

5. Sinusbradykardie bei arterieller Hypotonie:
  - a) Atropin (bei breiten QRS-Komplexen vorerst Schrittmacher setzen!):
    - $\geq 0.5$  mg **IV** Bolus flush (Gesamtdosis 2.0 mg oder 0.04 mg/kg)
  - b) Falls kein Ansprechen auf Atropin (temporären Schrittmacher vorbereiten):
    - Adrenalin® titrieren (Verdünnung: 1 mg in 250 mL NaCl 0.9 %) oder:
    - Dopamin-Perfusor 2-10 µg/kg/min **IV** titrieren
6. AV-Block 2.° Typ II oder AV-Block 3.° mit Bradykardie, welche eine arterielle Hypotonie induziert oder bei Herzinsuffizienz:
  - Infranodale AV-Blöcke können sich unter Atropin verschlimmern. Bei breiten QRS-Komplexen ist somit ein temporärer Schrittmacher indiziert. Als Übergangstherapie  $\beta$ -adrenerge Substanzen (z.B. Dopamin, Adrenalin®).
  - Therapie:
    - Atropin  $\geq 0.5$  mg **IV** Bolus flush (Gesamtdosis 2.0 mg oder 0.04 mg/kg)
    - Falls kein Ansprechen auf Atropin (temporären Schrittmacher vorbereiten): Adrenalin® titrieren (Verdünnung: 1 mg in 250 mL NaCl 0.9 %)

- Die Langzeittherapie bzw. Sekundärprävention des STEMI und NSTEMI-ACS sind im Kapitel «Chronisches Koronarsyndrom» enthalten und umfassen folgende Unterkapitel:

1. Lebensstil → S. 185 Punkt 1
2. Antiischämische medikamentöse Therapie → S. 185 Punkt 2
3. Antithrombotische Therapie zur Prävention von kardiovaskulären Ereignissen → S. 186 Punkt 3
4. Lipidmanagement → S. 188 Punkt 4
5. Revaskularisierung → S. 188 Punkt 5
6. ACE-Hemmer/Sartane → S. 188 Punkt 6
7. Symptomatische Herzinsuffizienz bei CCS-Patienten → S. 188 Punkt 7
8. Blutdruckmanagement bei CCS-Patienten → S. 188 Punkt 8
9. CCS bei Diabetiker → S. 188 Punkt 9
10. Impfungen → S. 188 Punkt 10
11. Prävention des plötzlichen Herztodes → S. 189 Punkt 11
12. Kardiale Rehabilitation → S. 189 Punkt 12
13. Hormontherapie → S. 189 Punkt 13
14. Lenken eines Motorfahrzeugs → S. 189 Punkt 14

BOX 6: Langzeittherapie bzw. Sekundärprävention des STEMI und NSTEMI-ACS.



## NOTIZEN

- Allg:
- Die koronare Herzkrankheit (KHK) wird wie folgt eingeteilt:
    - Akutes Koronarsyndrom (ACS) → S. 166
    - Chronisches Koronarsyndrom (CCS)
  - Die KHK ist ein dynamischer Prozess mit Bildung atherosklerotischer Plaques und Störungen des koronaren Blutflusses. Je nach Missverhältnis zwischen myokardialen Sauerstoffbedarf und -angebot resultiert eine Myokardischämie, welche mit Lebenshygiene, medikamentöser Therapie und durch Revaskularisierung stabilisiert oder verbessert werden kann.
  - Die Myokardischämie kommt durch folgende Mechanismen zustande:
    - Stenosen der epikardialen Koronararterien
    - Mikrovaskuläre Dysfunktion (z.B. bei hypertensiver Herzkrankheit)
    - Koronarspasmen
- Klin:
- Asymptomatische Myokardischämie
  - Symptomatisch: typische AP, atypische AP, Angina-Äquivalente Symptome → S. 165
  - (Belastungs-)Dyspnoe
- Klas:
- Klinische Szenarien des CCS [Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]:
    - Patienten mit Verdacht auf KHK bei «stabilen» Anginasymptomen und/oder Dyspnoe.
    - Patienten mit Verdacht auf KHK bei neudiagnostizierter Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Dysfunktion.
    - Patienten mit etablierter KHK (< 1 Jahr nach ACS oder Revaskularisierung) mit stabilen oder ohne Symptome.
    - Patienten mit etablierter KHK (> 1 Jahr nach Erstdiagnose, ACS oder Revaskularisierung) mit stabilen Symptome oder asymptomatisch.
    - Patienten mit anginaverdächtigem Vasospasmus oder mikrovaskulärer Erkrankung.
    - Asymptomatische Personen, bei welchen eine KHK bei einem Screening entdeckt wurde.
- Lab:
- Wenn die Klinik ein akutes Koronarsyndrom vermuten lässt, müssen wiederholte Messungen des Troponins (bevorzugt hs-Troponin) bestimmt werden, bzw. muss gemäss ACS-Empfehlung gehandelt werden → ACS S. 174 Algorithmus 4.
  - BB, Kreatinin (und eGFR), Lipidstatus (HDL, LDL, TG)
  - HbA1c und Nüchtern-BZ. Bei Verdacht auf Prädiabetes (d.h. bei Glukoseintoleranz oder erhöhtem Nüchtern-BZ) soll ein oraler Glukosetoleranztest durchgeführt werden → S. 774.
  - TSH und FT4 (falls klinischer Verdacht auf Dysthyreose)
  - Jährliche Kontrollen: Lipidstatus, Nüchtern-BZ und/oder HbA1c, Kreatinin
- Dg:
1. **Allgemeine INFOS** [Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]
    - Die Basisdiagnostik bei vermutetem CCS besteht aus:
      - Anamnese, klinische Untersuchung
      - Labordiagnostik
      - Ruhe-EKG
      - Echokardiographie.Basierend darauf werden die Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) und die klinische KHK-Wahrscheinlichkeit bestimmt, welche die Wahl der weiteren diagnostischen Abklärungsmethode diktiert (siehe Tabelle 2 S. 183).
    - Zur weiterführenden Diagnostik gehören:
      - Funktionelle Untersuchungen mittels Herz-Bildgebungen im Stresszustand:
        - ◇ Stress-MR des Herzes
        - ◇ Stress-Echokardiographie
        - ◇ SPECT
        - ◇ PET-CTund/oder:
      - Anatomische Untersuchungen:
        - ◇ CT-Koronarangiographie (CTA; nicht invasiv)
        - ◇ Invasive KoronarangiographieDie invasive Koronarangiographie erlaubt auch eine funktionelle Beurteilung von Koronarstenosen (dank der Möglichkeit, die FFR {fraktionale Flussreserve} bestimmen zu können).
    - Wenn verfügbar, ist bei Verdacht auf KHK oder bei neu diagnostizierter KHK, eine kardiale Bildgebung im Stresszustand (Beispiele siehe oben) oder eine CT-Koronarangiographie einer Ergometrie vorzuziehen. [IB]
    - Eine direkte Untersuchung mittels invasiver Koronarangiographie (mit FFR) ist empfohlen bei Patienten mit hoher klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit und schweren Symptomen (refraktär auf medikamentöse Therapie oder CCS III S. 165 Tabelle 1) oder klinischen Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko → S. 181 Tabelle 1 [IB]

- Das 1-Jahresrisiko der kardiovaskulären Mortalität (Event-Risiko) wird anhand der Resultate der Basisuntersuchungen und der funktionellen (Stress-Bildgebung) und/oder anatomischen Diagnostik (CT-Koronarangiographie oder invasive Koronarangiographie) abgeschätzt und helfen bei der Wahl der Therapiestrategie:

Kardiovaskuläre Mortalität (1-Jahresrisiko)	Empfehlung zum Vorgehen
Niederrisiko	0-0.9 % Primär konservative Therapie
Moderates Risiko	1.0-2.9 % Konservative oder invasive Therapie (je nach ärztlicher Abschätzung und Patientenwunsch)
Hochrisiko*	≥ 3 %* Invasive Diagnostik/Revaskularisierung

Tabelle 1: Vorgehensempfehlungen bezogen auf das 1-Jahresrisiko der kardiovaskulären Mortalität.

- \* Abklärungsresultate, die mit einem hohen Event-Risiko einher gehen [Eur Heart J 2020; 41:407]:

- Klinische Konstellation: typische Angina pectoris und eingeschränkte systolische LV-Funktion
- SPECT oder PET-CT Perfusionsbildgebung: ≥ 10 % Ischämiezone im linksventrikulären Myokard.
- Stress-Echokardiographie: ≥ 3/16 Segmente mit stressinduzierter Hypo- oder Akinesie.
- Herz-MR: ≥ 2/16 Segmente mit Stressperfusionsdefekten oder ≥ 3/16 Segmente mit Dopamin-induzierter Dysfunktion
- CT-Koronarangiographie (nicht-invasiv) oder Koronarangiographie (invasiv): 3-Gefässerkrankung mit proximalen Stenosen, Hauptstammerkrankung oder Erkrankung des proximalen Abschnittes des Ramus interventricularis anterior (RIVA, Vorderwandarterie).
- Invasive Funktionsuntersuchung mittels Messung der:
  - Fraktionellen Flussreserve (FFR) ≤ 0.8
  - Instantaneous wave-free Flussreserve (iwFR) ≤ 0.89

## 2. Echokardiographie

- Eine Echokardiographie ist als initiale Diagnostik bei allen Patienten mit Verdacht auf CCS empfohlen um folgende Fragen zu beantworten: [IC]
  - Ausschluss einer alternativen kardialen Diagnose als Ursache der Angina pectoris
  - Messung der linksventrikulären Auswurfraction (LVEF)
  - Identifikation von Wandbewegungsstörungen vereinbar mit einer KHK
  - Beurteilung der diastolischen Funktion

## 3. Ergometrie

- Sofern Stressbildgebungsuntersuchungen verfügbar sind (S. 180 «Dg»: Punkt 1), hat die Ergometrie für die Diagnosestellung einer KHK eine untergeordnete Rolle.
- Die Ergometrie ermöglicht jedoch bei gewissen Patienten folgende Beurteilungen: [IC]
  - Körperliche Leistungsfähigkeit
  - Belastungsabhängige Symptome, Arrhythmien und Blutdruckreaktion
  - Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses (Event-Risiko).
- Bei bekannter, therapierter KHK kann die Ergometrie zur Verlaufsbeurteilung der Symptome und allfälliger Ischämie durchgeführt werden. [IbC]
- Bei vorbestehenden ST-Senkungen ≥ 0.1 mV im Ruhe-EKG oder bei mit Digoxin vorbehandelten Patienten ist die Ergometrie zur Diagnosestellung der KHK ungeeignet. [IIIC]

## 4. Nicht invasive diagnostische Tests (funktionell und anatomisch)

- a) Nicht invasive funktionelle Tests mit Suche nach myokardialer Ischämie.  
Diese Tests sind v.a. in folgenden Situationen indiziert: • bei eher höherer klinischen KHK-Wahrscheinlichkeit; • bei bereits bekannter KHK; • wenn eine Aussage über das Ischämie-Ausmass erwünscht ist.

Zu diesen Tests gehören:

- Stress-Echokardiographie:
  - ◇ Suche nach stressinduzierten ischämischen Wandbewegungsstörungen.
  - ◇ Frage nach stressinduzierter Abnahme der LVEF.
- Stress-MR des Herzes ± venös verabreichtes Kontrastmittel:
  - ◇ Suche nach stressinduzierten ischämischen Wandbewegungsstörungen.
  - ◇ Frage nach stressinduzierter Abnahme der LVEF.
  - ◇ Unterscheidung: Infarkt Narbe von viablem Myokard (dies hilft bei der Indikationsstellung für eine Revaskularisierung)
  - ◇ Unterscheidung: ischämische von nicht-ischämischen Zonen (hilfreich bei unklaren Kardiomyopathien wie z.B. bei Amyloidose, Sarkoidose oder Myokarditis).
- Myokardperfusions-Szintigraphie, SPECT oder PET-CT:
  - ◇ Die Myokardischämie kann bei diesen 3 Untersuchungen mittels darstellen von reversiblen Perfusionsdefiziten (in Ruhe oder durch Belastung) erfasst werden. Ischämie zonen können von Narben zonen unterschieden werden. Beurteilt wird die Myokardviabilität.

- b) Nicht-invasiver Test zur morphologischen Darstellung der Koronararterien (Lumen und Gefäßwände). Dieser Test ist bei niedriger klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit indiziert:
- Herz-CT. Das Herz-CT umfasst 2 Untersuchungsmethoden:
    - ◇ Natives CT zur Quantifizierung des Koronarkalks mittels der Agatston-Methode. Die Untersuchung hat eine hohe prognostische Aussagekraft: bei Fehlen von Koronarkalk (d.h. Kalziumscoring = 0) beträgt das 10 Jahres-Risiko von kardialen Ereignissen 1 %.
    - ◇ Herz-CT mit venös verabreichtem Kontrastmittel (CT-Koronarangiographie) zur anatomischen und morphologischen Beurteilung von Koronararterien.
    - ◇ Der Cut-off-Wert für eine anatomisch stenosierende KHK wird mit einem Stenosegrad  $\geq 50\%$  definiert.

#### 5. Invasive Koronarangiographie

- Die Koronarangiographie hat folgende Vorteile/Eigenschaften:
  - Beurteilung der Anatomie der Koronarien (insb. des Lumens)
  - Funktionelle Beurteilung der Koronarstenosen mit Hilfe der zusätzlichen Messung der Flussreserve (FFR- oder iwFR), d.h.:
    - ◇ FFR (fraktionelle Flussreserve): Die Messung der FFR entspricht dem Druckverhältnis von distal gegenüber proximal der Stenose und wird über den gesamten Herzzyklus bestimmt.
    - ◇ iwFR (instantaneous wave-free Flussreserve): Die iwFR wird im Gegensatz zur FFR nur während der mittleren und späten Diastole bestimmt wird.
  - Möglicher direkter Übergang zur perkutanen Behandlung der Koronarstenosen.
- Die invasive Koronarangiographie ist bei folgenden Patienten/Situationen indiziert:
  - Schwer symptomatische Patienten (refraktär auf medikamentöse Therapie oder CCS III) mit hoher klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit oder klinischen Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko. [IA]
  - Wenig symptomatischen Patienten mit Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko aufgrund nicht-invasiver Untersuchungsbefunde. [IA]
  - Linksventrikuläre Dysfunktion die für eine KHK spricht.
  - Wenn nicht-invasive Untersuchungen keine klare Beurteilung erlauben. [IIaB]
- Invasive Beurteilung der funktionellen Relevanz einer Koronarstenose:
  - Mittels Messung der fraktionellen Flussreserve (FFR, relevant falls  $\leq 0.80$ ) oder der instantaneous wave-free (iwFR, relevant falls  $\leq 0.89$ ) während der Koronarangiographie.
  - Indiziert bei Stenosen zwischen 50-90 %, falls nicht bereits Ischämienachweis in nicht-invasiver funktioneller Untersuchung.
  - Stenosen  $> 90\%$  sind grundsätzlich funktionell relevant und brauchen keine FFR-Messung.
- Intrakoronare Bildgebung zur morphologischen Beurteilung der Koronarwände bzw. der Koronarstenosen (optional) mittels:
  - Intrakoronarem Ultraschall
  - Optischer Kohärenztomographie

#### 6. Röntgenthorax

- Ein konventionelles Röntgenthoraxbild kann bei atypischer Herzinsuffizienz oder bei Verdacht auf eine Lungenerkrankung durchgeführt werden. [IC]

#### 7. US-Doppler der Halsgefäße

- Ein US-Doppler der Halsgefäße kann bei Verdacht auf CCS ohne bekannte atherosklerotische Erkrankung durchgeführt werden (Ziel: Ausschluss von Plaques). [IIaC]

#### 8. Langzeit-EKG

- Ein Langzeit-EKG kann bei Patienten mit Thoraxschmerzen bei vermuteter Arrhythmie [IC] oder vermuteter vasospastischer Angina [IIaC] durchgeführt werden.

#### HAUSINTERNE DIAGNOSTIK

Vorg: 1. Anamnese, Status, Labor (s. 180)

2. Bestimmen der klinischen Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) für stenosierende KHK bei Patienten mit Thoraxschmerzen oder Dyspnoe:

Alter	Typische AP*		Atypische AP*		Nicht-anginöser Thoraxschmerz		Dyspnoe	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
30-39	5	3	3	4	1	1	3	0
40-49	10	22	6	10	2	3	3	12
50-59	13	32	6	17	3	11	9	20
60-69	16	44	11	26	6	22	14	27
≥ 70	27	52	19	34	10	24	12	32

Tabelle 2: Vortestwahrscheinlichkeit für stenosierende KHK. [Angepasst nach: Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2019;20:1198]

\* Definition der verschiedenen Formen von Angina pectoris → s. 164 BOX 1

Interpretation der Vortestwahrscheinlichkeit:

Vortestwahrscheinlichkeit	Interpretation
< 5 % (graue Kästchen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Andere Diagnose als KHK suchen.</li> <li>• Nicht-invasive Zusatzuntersuchung sind nur indiziert falls weitere Hinweise auf eine KHK vorhanden sind.</li> </ul>
5-15 % (hellblaue Kästchen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eine Weiterabklärung mit nicht-invasiver Untersuchung soll in Betracht gezogen werden, wenn zusätzliche Elemente für eine KHK vorhanden sind (= Beurteilung der klinischen KHK-Wahrscheinlichkeit), wie z.B.:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kardiovaskuläre Risikofaktoren (CVRF):                 <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Rauchen</li> <li>◦ Dyslipidämie</li> <li>◦ Art. Hypertonie</li> <li>◦ Diabetes mellitus</li> <li>◦ Positive Familienanamnese bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen bei 1.° Verwandten, d.h.:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>◊ &lt; 55-jährigen Männern bzw.</li> <li>◊ &lt; 65-jährigen Frauen</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- Verändertes Ruhe-EKG:                 <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Q-Zacke</li> <li>◦ ST-Segment-Veränderungen</li> <li>◦ T-Wellen-Veränderungen</li> </ul> </li> <li>- Systolische LV-Dysfunktion</li> <li>- Pathologische Ergometrie (falls durchgeführt)</li> <li>- Kalk im Koronar-CT (falls bereits durchgeführt)</li> </ul> </li> </ul>
> 15 % (dunkelblaue Kästchen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nicht-invasive Diagnostik (von Fall zu Fall invasiv) wird empfohlen.</li> </ul>

Tabelle 3: Interpretation der Vortestwahrscheinlichkeit für stenosierende KHK.

3. Vorgehen bei Verdacht auf ein CCS → Algorithmus 1 s. 184

## Verdacht auf chronisches Koronarsyndrom

Ausschluss eines **akuten Koronarsyndroms (ACS)**:

- Anamnese/Klinik + EKG + Labor (inkl. Troponin)

ACS\*\*

- Transthorakale Echokardiographie
- Langzeit-EKG bei gewissen Patienten<sup>§</sup>
- Konventionelles Thoraxröntgenbild bei gewissen Patienten<sup>§§</sup>
- Bestimmen der Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) für eine stenosierende KHK mit Thoraxschmerzen oder Dyspnoe:

Alter	Typische Angina pectoris*		Atypische Angina pectoris*		Nicht-anginöser Thoraxschmerz		Dyspnoe	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
30-39	5	3	3	4	1	1	3	0
40-49	10	22	6	10	2	3	3	12
50-59	13	32	6	17	3	11	9	20
60-69	16	44	11	26	6	22	14	27
≥ 70	27	52	19	34	10	24	12	32

VTW† < 5 %

VTW† 5-15 %

VTW† > 15 %

Elemente, die das Risiko einer KHK erhöhen:

- Vorhandensein von CVRF<sup>‡</sup>
- Veränderungen im Ruhe-EKG (Q-Zacke, ST- oder T-Wellenveränderungen)
- Pathologische Ergometrie (falls vorhanden)
- LV-Dysfunktion
- Bekannte kardiovaskuläre Erkrankung<sup>†</sup>

Kein Element

≥ 1 Element

Klinische KHK-Wahrscheinlichkeit (KW) evaluieren (Kardio-Konsil)

Sehr niedrig

Niedrige KW

Erhöhte KW

Sehr hohe KW

KHK unwahrscheinlich  
→ DD

CTA mit venöser KM-Gabe

- Nicht-invasive funktionelle Tests<sup>‡</sup>
- Alternativ: Ergometrie (gute Beurteilung der Belastungsintoleranz)

Direkt Koronarangiographie (mit FFR/iwFR) bei:  
Patienten mit hoher klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit und schweren Symptomen (refraktär auf medikamentöse Therapie oder CCS III) oder klinischen Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko [1B]

Algorithmus 1: Vorgehen bei Verdacht auf chronisches Koronarsyndrom. [Angepasst nach und mit freundlicher Genehmigung von mediX Schweiz: Rosemann A. MediX-Guideline Chronisches Koronarsyndrom (CCS) 11/2019 © und Eur Heart J 2020;41:407 und Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2019;20:1198]

AP Angina pectoris; CVRF Kardiovaskuläre Risikofaktoren; CTA CT-Koronarangiographie; FFR Fraktionelle Flussreserve; iwFR instantaneously wave-free Flussreserve; KHK Koronare Herzkrankheit; KM Kontrastmittel; KW Klinische KHK-Wahrscheinlichkeit; SPECT Single-photon emission CT; PET Positron emission tomography; VTW Vortestwahrscheinlichkeit

\* A. Typische Angina pectoris (alle der folgenden 3 Charakteristika müssen zutreffen):

1. Retrosternale, charakteristische Thoraxschmerzen oder -beschwerden, die typischerweise während einiger Minuten (> 5-10 min) anhalten.
2. Ausgelöst durch körperliche Belastung, Stress oder Kälte
3. Besserung innerhalb von 5 min durch Ruhe und/oder Gabe von Nitraten (wegen kurzer HWZ der Nitrate dauert die Erleichterung allerdings nur einige Minuten)

B. Atypische AP: 2 der erwähnten 3 Punkte.

C. Nicht-anginöser Thoraxschmerz: keiner oder nur 1 der erwähnten 3 Punkte.

† Interpretation der Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) → Tabelle 3 s. 183

§ Langzeit-EKG bei:

- Patient mit Brustschmerzen
- Vd. auf Arrhythmie [IC]
- Vd. auf vasospastische Angina [IIaC]

§§ Thoraxröntgenbild bei [IC]:

- Atypische Klinik einer Herzinsuffizienz
- Vd. auf eine Lungenerkrankung.

◇ CVRF: Rauchen, Dyslipidämie, art. Hypertonie, Diabetes mellitus, positive Familienanamnese bezüglich kardio-vaskulären Erkrankungen

¶ Kardiovaskuläre Erkrankungen umfassen:

- KHK (akutes/chronisches Koronarsyndrom)
- Zerebrovaskuläre Krankheit
- Periphere arterielle Krankheit (Arme, Beine)
- Rheumatische Herzkrankheit (Herzmuskel-/Herzklappenerkrankung nach Streptokokken Bakteriämie)
- Kongenitale Herzkrankheiten

‡ Nicht-invasive funktionelle Tests sind: Stress-Echo, Stress-Herz-MR, SPECT und PET-CT



**Therapie des CCS (entspricht der Langzeittherapie nach STEMI und NSTEMI-ACS)**

Th: **1. Lebensstil** [Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]

- Rauchabstinenz; Passivrauchen vermeiden.
- Diät: Früchte/Gemüse (> 200 g/d), 30-45 g Nahrungsfasern (vorzugsweise Vollkornprodukte), wenig gesättigte Fettsäuren (< 10 % der gesamten Kalorienaufnahme), 1-2x Fisch/Wo, Salzarm (5-6 g NaCl/d)
- Falls Alkoholkonsum: < 100 g/Wo (d.h. < 1 Liter Wein/Wo; 1 dL Wein = ca. 10 g Alkohol)
- Körperliche Aktivität: 30-60 min moderate Aktivität an ≥ 4 Tagen/Woche.

**2. Antischämische medikamentöse Therapie**

Beispiele antiischämischer Medikamente, welche in den folgenden Untergruppen (A-E) erwähnt werden:

- Betablocker (BB):
  - Atenolol 1x 100 mg/d
  - Bisoprolol 1x 5-10 mg/d
  - Metoprolol 1x 100-200 mg/d
  - Nebivolol 1x 5-10 mg/d
- DHP-Kalziumantagonist (Dihydropyridingruppe):
  - Amlodipin 1x 5-10 mg/d
  - Nifedipin 2x 20-40 mg/d
- Nicht-DHP-Kalziumantagonist (nicht-Dihydropyridingruppe):
  - Diltiazem 2x 90 mg/d; 2x 120 mg/d; 1-2x 180 mg/d
  - Verapamil 2x 120 mg/d; 1-2x 240 mg/d
- Nitrat (oder Nitratanaloga) in Retardform:
  - Isosorbiddinitrat retard (z.B. ISOKET® Retard):
    - Retardtabl: 2-3x 10-20 mg oder 1-2x 40-60 mg. Mind. 12 h nitratfreies Intervall einhalten (Risiko einer Tachyphylaxie)
    - Retardkaps 1x 120 mg/d
  - Transdermal (Glyceroltrinitrat): 5-10 mg für 12 h (dann 12 h nitratfreies Intervall)
  - Molsidomin Retardtabl 8 mg (teilbar): 1-2x 4-8 mg/d
- Zweitlinien-Medikamente:
  - Nicorandil DANCOR® 2x 5 mg/d; max. 2x 20 mg/d oder:
  - Ranolazin RANEXA® ret 2x 375 mg/d, nach 2-4 Wo ↑; max. 2x 750 mg/d oder:
  - Ivabradin PROCORALAN® (Voraussetzung: HF > 70/min): < 75 J: 2x 5 mg/d, nach 2-4 Wo graduell ↑; max. 2x 7.5 mg/d (aber HF > 60/min); > 75 J: 2x 2.5 mg/d

BOX 1: Beispiele von antiischämischen Medikamenten.

DHP Dihydropyridin; HF Herzfrequenz

A. «Standardtherapie»:

- Schritt 1: BB oder DHP-Kalziumantagonist (z.B. Amlodipin, Nifedipin)
- Schritt 2: Kombination von BB + DHP-Kalziumantagonist (z.B. Amlodipin, Nifedipin)
- Schritt 3: zusätzlich Nitrat in Retardform und/oder ein Zweitlinien-Medikament (Dosis siehe BOX 1 oben) wie z.B.:
  - Nicorandil oder:
  - Ranolazin oder:
  - Ivabradin.

- B. Eher höhere Herzfrequenz (z.B. > 80/min):
  - Schritt 1: BB oder Nicht-DHP-Kalziumantagonist (Verapamil, Diltiazem).
  - Schritt 2: Kombination von BB + Kalziumantagonist (egal von welcher Gruppe; aber wenn Verapamil oder Diltiazem eingesetzt wird müssen BB und Kalziumantagonist initial niedrig dosiert werden und v.a. auf Bradykardie und Blutdruckabfall achten).
  - Schritt 3: BB + Ivabradin (aber nicht mit Verapamil oder Diltiazem kombinieren!)
  - Schritt 4: zusätzlich Zweitlinien-Medikament
- C. Eher niedrigere Herzfrequenz (z.B. < 50/min):
  - Schritt 1: DHP-Kalziumantagonist (z.B. Amlodipin, Nifedipin)
  - Schritt 2: Stopp DHP-Kalziumantagonist und durch Nitrat (Retardform) ersetzen.
  - Schritt 3: Kombination von DHP-Kalziumantagonist + Nitrat (Retardform)
  - Schritt 4, zusätzlich:
    - Nicorandil oder Ranolazin
- D. Herzinsuffizienz oder linksventrikuläre Dysfunktion:
  - Schritt 1: Betablocker
  - Schritt 2:
    - Betablocker + Nitrat (Retardform) oder:
    - Betablocker + Ivabradin
  - Schritt 3, zusätzlich Zweitlinien-Medikament (Dosis siehe BOX 1 s. 185):
    - Nicorandil oder Ranolazin
- E. Vasospastische Angina (PRINZMETAL Angina):
  - Bei AP-Symptomatik → schnellwirkendes Nitrat:
    - Isosorbiddinitrat: ISOKET Spray® 2-3 Hübe zu 1.25 mg
    - Glyceroltrinitrat: Nitroglycerin Streuil® 1 Kaps 0.8 mg (Kapsel aufbeißen und möglichst lange im Mund behalten; dann Kapsel schlucken oder ausspucken).
  - Dauertherapie: Kalziumantagonist und Nitrat (Retardform). Betablocker vermeiden.

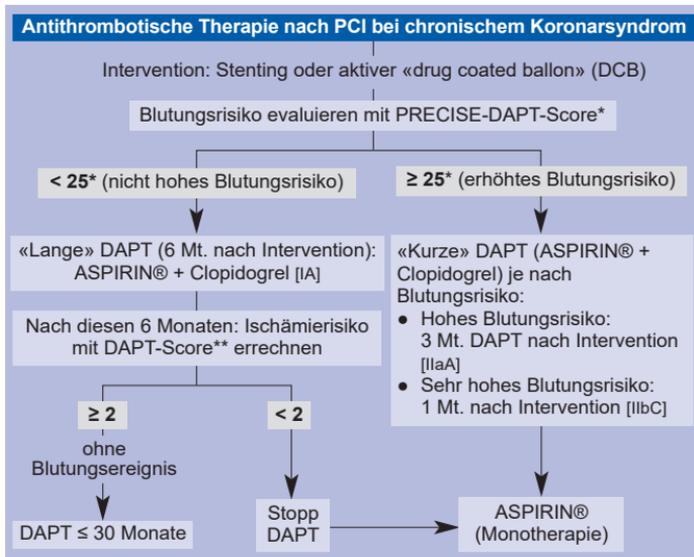
### 3. Antithrombotische Therapie zur Prävention von kardiovaskulären Ereignissen

[Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]:

- 3.1. Sekundäre Langzeitprävention bei CCS-Patienten (> 12 Monate nach letztem ACS oder perkutaner Koronarintervention):
  - ASPIRIN®-Monotherapie (75-100 mg/d) bei Patienten mit:
    - Vorgeschichte eines Myokardinfarkts oder nach Revaskularisierung indiziert [IA]
    - Nachgewiesener KHK ohne Infarkt/Revaskularisierung erwägen [IIbC]
  - Clopidogrel-Monotherapie (75 mg/d) anstelle von ASPIRIN®, bei:
    - ASPIRIN®-Intoleranz [IB]
    - Vorhandener zerebrovaskulärer oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit erwägen [IIbB]
  - Bei Patienten mit hohem ischämischem Risiko und niedrigem Blutungsrisiko sollte zur sekundären Langzeitprävention nebst ASPIRIN® nach sorgfältiger Abwägung und unter Berücksichtigung von Kontraindikationen die Gabe eines zweiten Antithrombotikums erwogen werden, z.B.: [IIaA]
    - Clopidogrel 75 mg/d
    - Prasugrel 10 mg/d (5 mg/d falls < 60 kg oder > 75 Jahre)
    - Rivaroxaban 2x 2.5 mg/d
    - Ticagrelor 2x 60 mg/d
  - Bei CCS-Patienten > 12 Monate nach ACS oder perkutaner Koronarintervention mit OAK-Indikation (z.B. Vorhofflimmern) ist eine alleinige orale Antikoagulation ausreichend als sekundäre Langzeitprävention [IIaB, DAPT-Guidelines der ESC, Eur Heart J 2018;39:213].
    - Bei Patienten mit hohem ischämischem und geringem Blutungsrisiko kann die langfristige Gabe von ASPIRIN® oder Clopidogrel zusätzlich zur OAK erwogen werden [IIbB CCS-Guidelines]
    - Auf die orale Antikoagulation bei CCS-Patienten mit VHF (inkl. Evaluation eines Vorhoffohrverschluss) wird im Kapitel «VHF» eingegangen → S. 131 Punkt 2.5.
- 3.2. Nach PCI bei chronischem Koronarsyndrom (siehe Algorithmus 2 s. 187):
  - A. Allgemeine Informationen:
    - Grundsätzlich geht es darum, das Blutungsrisiko einer DAPT (doppelten Antiaggregationstherapie) dem Ischämierisiko gegenüberzustellen.
    - Das Blutungsrisiko kann mit dem PRECISE-DAPT evaluiert werden: → [www.precisedaptscore.com](http://www.precisedaptscore.com)
    - Das Ischämierisiko kann mit dem DAPT-score evaluiert werden: → <http://tools.acc.org/DAPTTriskapp#!/content/calculator/>

B. Vorgehen bei Patienten ohne gleichzeitige Indikation für orale Antikoagulation:

- DAPT mit: ASPIRIN® 75-100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d [IA]
- DAPT-Dauer gemäss folgendem Algorithmus:



Algorithmus 2: Empfehlungen der DAPT bei CCS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:213 und Eur Heart J 2020;41:439]

DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung

\* Blutungsrisiko: PRECISE-DAPT → [www.precisedaptscore.com](http://www.precisedaptscore.com)

\*\* Ischämierisiko: DAPT-score → <http://tools.acc.org/DAPT/Triskapp/#!/content/calculator>

C. Patienten mit gleichzeitiger Indikation für orale Antikoagulation (OAK):

- Situationen, die eine OAK verlangen sind z.B. Patienten mit:
  - o Vorhofflimmern mit CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc Score ≥ 2 → s. 127
  - o Thromboembolie
  - o Thrombus im linken Ventrikel
  - o Mechanischer Herzklappe (Vitamin-K-Antagonist notwendig, kein DOAC)
- Tripletherapie mit: ASPIRIN® 75-100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + OAK. Bei der OAK wird ein DOAC bevorzugt: [IA]
  - o Apixaban 2x 5 mg/d (KI s. 1455)
  - o Dabigatran 2x 150 mg/d; bei erhöhtem Blutungsrisiko 2x 110 mg/d (KI s. 1456)
  - o Edoxaban 1x 60 mg/d (KI s. 1455)
  - o Rivaroxaban 1x 20 mg; bei erhöhtem Blutungsrisiko 1x 15 mg/d (KI s. 1454)
- Oder ein Vitamin-K-Antagonist (Ziel-INR unter Tripletherapie: 2.0-2.5):
  - o Acenocoumarol oder Phenprocoumon (Dosierungen siehe Tabelle s. 1453)

**Spezialfälle: mechanische Klappenprothese; valvuläres Vorhofflimmern:**

Bei mechanischer Klappenprothese oder valvulärem Vorhofflimmern ist

- ein höherer INR indiziert (2.0-3.0 oder höher) [IB] und
- DOAC sind kontraindiziert [IIIc bzw. IIIB]!

- Die Dauer der Tripletherapie hängt vom Blutungs- und Ischämischerisiko ab:
    - a) Überwiegend ischämisches Risiko:
      - o Tripletherapie für 1-6 Monate [IIaB], gefolgt von dualer Therapie mit OAK + ASPIRIN® (75-100 mg/d) oder OAK + Clopidogrel (75 mg/d) bis 12 Monate nach der PCI [IIaA]
    - b) Überwiegend Blutungsrisiko (z.B mit HAS-BLED-score evaluiert):
      - o Tripletherapie für 1 Monat [IIaB] gefolgt von dualer Therapie mit OAK + ASPIRIN® (75-100 mg/d) oder OAK + Clopidogrel (75 mg/d) bis 12 Monate nach der PCI [IIaA]
      - o Tripletherapie < 1 Woche [IIaB] gefolgt von dualer Therapie mit OAK + Clopidogrel (75 mg/d) bis 12 Monate nach PCI [IIaB]
  - Ticagrelor oder Prasugrel sind NICHT empfohlen bei einer Tripletherapie. [IIIc]
- 3.3. Antithrombotische Therapie nach ACB-Operation bei CCS:
  - ASPIRIN®-Monotherapie 75-100 mg/d (oder OAK falls indiziert)
- 3.4. Antithrombotische Therapie nach ACS:
  - Nach STEMI → Punkt 5 s. 171
  - Nach NSTEMI-ACS → Algorithmus 6 s. 176



### 3.5. Magenschutz (PPI):

- Indikation:
  - Patienten mit hohem GI-Blutungsrisiko unter ASPIRIN® [IA]
  - Patienten mit doppelter Antiaggregation [IB]
  - Patienten mit hohem GI-Blutungsrisiko unter OAK [IA]
- Beispiel: Pantoprazol oder Omeprazol 20 mg/d

### 4. Lipidmanagement (siehe auch Guidelines S. 813 Tabelle 4)

- Ziel-LDL: < 1.4 mmol/L und  $\geq 50$  % Reduktion vom LDL-Ausgangswert.
- Statine sind bei allen CCS-Patienten indiziert (unabhängig von den LDL-Werten, da nebst der lipidsenkenden Wirkung auch pleiotrope und plaquestabilisierende Eigenschaften eine Rolle spielen). [IA]
- Falls der LDL-Zielwert mit einem maximal dosierten Statin in Monotherapie (s. 1558 ff) nicht erreicht wird, soll zusätzlich Ezetimib (10 mg/d) verabreicht werden. [IB]
- CCS-Patienten mit sehr hohem Risiko, bei denen der LDL-Zielwert mit einem Statin + Ezetimib in maximal tolerierter Dosis nicht erreicht wird, ist die Kombination mit einem PCSK9 (Evolocumab, Alirocumab s. 1563) empfohlen. [IA]

### 5. Revaskularisierung

- Die myokardiale Revaskularisierung ist indiziert bei Patienten mit therapierefraktärer Angina pectoris oder mit hohem Event-Risiko und erfolgt entweder chirurgisch (Aortokoronare Bypass-Operation) oder perkutan (PCI). [IA]
- Sie sollte aus symptomatischer und/oder prognostischer Indikation zusätzlich zur optimalen medikamentösen Therapie in folgenden Situationen erwogen werden:
  - Symptomatische und asymptomatische Patienten mit LV-EF  $\leq 35\%$  infolge KHK
  - Symptomatische und asymptomatische Patienten mit  $> 90$  % Stenose oder FFR  $\leq 0.80$  (oder iwFR  $\leq 0.89$ )
  - Symptomatische Patienten mit Stenose und korrelierendem nicht-invasivem Ischämienachweis
  - Asymptomatische Patienten mit nicht-invasiv nachgewiesenem grossem Ischämie-Areal ( $> 10$  % des linken Ventrikels)

### 6. ACE-Hemmer/Sartane

- ACE-Hemmer (oder Sartane) sind bei CCS-Patienten mit  $\geq 1$  der folgenden Erkrankungen indiziert: [IA]
  - Herzinsuffizienz
  - Art. Hypertonie
  - Diabetes mellitus.
- ACE-Hemmer sind bei CCS-Patienten mit sehr hohem Eventrisiko in Betracht zu ziehen. [IIa]
- Beispiele von ACE-Hemmern (oral):
  - Enalapril 20-40 mg/d (in 1-2 Einnahmen)
  - Lisinopril 1x 10-20 mg/d
  - Perindopril 1x 5-10 mg/d
  - Ramipril 1x 5-10 mg/d
- Beispiele von Sartanen (oral):
  - Candesartan 1x 8-16(32) mg/d
  - Losartan 1x 150 mg/d
  - Valsartan 1x 160-320 mg/d

### 7. Symptomatische Herzinsuffizienz bei CCS-Patienten

- Übliche Herzinsuffizienztherapie → s. 198 ff
- Schnellwirkende oder transkutane Nitrate können zur Therapie von AP-Symptomen in Betracht gezogen werden. [IIa]
- Revaskularisierung bei AP-Persistenz trotz optimaler medikamentöser Therapie [IA]

### 8. Blutdruckmanagement bei CCS-Patienten (siehe auch Hauptkapitel der AHT s. 239 ff):

- Ziel-BD: SBD 120-130 mmHg (bei  $> 65$  J: 130-140 mmHg) [IA]
- Bei Hypertonikern nach kurzlichem Myokardinfarkt sind Betablocker und ACE-Hemmer (oder Sartane) empfohlen. [IA]
- Bei Patienten mit AP-Symptomatik sind Betablocker und/oder Kalziumantagonisten empfohlen. [IA]
- Die Kombination ACE-Hemmer + Sartan ist nicht empfohlen (Hyperkaliämie, akute Niereninsuffizienz). [IIIa]

### 9. CCS bei Diabetiker

- Erstwahltherapien: [IA]
  - SGLT2-Hemmer (Empagliflozin, Canagliflozin oder Dapagliflozin), s. 1481
  - GLP-1 Analoga (Liraglutid oder Semaglutid), s. 1479
  - ACE-Hemmer werden präventiv empfohlen (siehe Punkt 6. oben)

### 10. Impfungen

- Grippeimpfung (1x/Jahr), insb. bei  $\geq 65$  Jahren [IB] → s. 1014
- SARS-CoV-2 (s. 1019) gemäss aktuellen Richtlinien des BAG

## 11. Prävention des plötzlichen Herztodes

- ICD (Implantierbarer kardialer Defibrillator) bei: [Eur Heart J 2018;39:160]
  - LVEF < 35 % und NYHA II oder III, mindestens 40 Tage nach dem Myokardinfarkt (unter ausgebauter Herzinsuffizienztherapie) [IA]
  - LVEF < 35 % und NYHA I, mindestens 40 Tage nach dem Myokardinfarkt [IIaB]
  - LVEF < 40 % bei ischämischer Kardiomyopathie, nicht anhaltender Kammer tachykardie und durch eine elektrophysiologische Studie induzierbarer Kammer tachykardie
- Bei stark erhöhtem Risiko für plötzlichen Herztod nach STEMI → Rhythmo-Konsil mit Frage nach «LifeVest» bis ICD Entscheid. Eigenschaften der «LifeVest»:
  - Diese Weste ist mit einem Monitor verbunden (meist um die Hüfte getragen), der EKG-Daten via Elektroden empfängt und über ein Modem an den Arzt sendet.
  - Im Falle einer detektierten Arrhythmie erhält der Patient einen lauten Alarmton. Ist der Patient bei Bewusstsein, kann er durch drücken von 2 Reaktionstasten einen Schock verhindern.
  - Im Falle einer lebensbedrohlichen Arrhythmie mit Bewusstseinsverlust erfolgt die Schockabgabe durch die Elektroden.

## 12. Kardiale Rehabilitation

- Die kardiale Rehabilitation vermindert die Mortalität (v.a. bei Patienten mit mehreren Risikofaktoren).
- Eine Metaanalyse (34 Studien mit 6111 randomisierten Patienten) hat folgende Resultate gezeigt [Am Heart J 2011;162:571]:
  - Reduktion der Gesamtmortalität → Odds ratio\* 0.74, 95 % (CI 0.58-0.95)
  - Reduktion der kardialen Mortalität → Odds ratio\* 0.64, 95 % (CI 0.46-0.88)
  - Verminderung der Reinfarktrate → Odds ratio\* 0.53, 95 % (CI 0.38-0.76)

### \* Interpretation der Odds ratio (OR):

- OR = 1: Die therapeutische Intervention hat keinen Einfluss.
  - OR > 1: Die therapeutische Intervention ist nachteilig.
  - OR < 1: Die therapeutische Intervention ist vorteilhaft.
- Je weiter sich die OR von 1 entfernt, desto einschlägiger (positiv oder negativ) ist die therapeutische Intervention.

## 13. Hormontherapie

- Bei menopausierten Frauen soll keine Hormontherapie begonnen werden.
- Menopausierte Frauen unter «Östrogen ± Gestagen» sollen diese Therapie sistieren, denn das kardiovaskuläre Risiko und das Mamma-CA-Risiko werden durch die Hormontherapie erhöht!
- Diese «Risiko/Benefit-Situation» soll mit den Patientinnen besprochen werden.

## 14. Lenken eines Motorfahrzeuges

- In der Schweiz gibt es keine Vorschriften bezüglich «Lenkverbot eines Motorfahrzeuges» KHK-Patienten.
- Die Unterscheidung zw. einem akuten Koronarsyndrom und einer stabilen KHK ist im Prinzip «künstlich», d.h. man kann mit KHK- und ACS-Patienten gleich (aber individuell) umgehen.
- Hingegen besteht ein Fahrverbot für 6 Mt., wenn im Rahmen einer KHK oder eines ACS eine Synkope auftritt.
- Nach ACS (nach konservativer oder invasiver Therapie) gelten folgende Empfehlungen: [Angepasst nach: Cardiovasc Med 2019;22:w02023]
  - Nach einer Latenz von 1 Woche, ist ein Patient nach KHK fahrgeeignet, sofern keine Ruhebeschwerden bestehen (d.h. CCS I-III → S. 165 Tabelle 1)
  - Nach einer elektiven PCI besteht eine Fahreignung.
  - Nach einer AC-Bypass-Operation besteht die Fahreignung nach erfolgreicher Rehabilitation.
- Bei stabiler KHK ist der Patient fahrgeeignet, sofern keine Ruhebeschwerden bestehen (d.h. CCS I-III → S. 165 Tabelle 1).