



Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien

Träger:

Bundesärztekammer

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen
Medizinischen Fachgesellschaften

Nationale VersorgungsLeitlinie

Chronische KHK

Kurzfassung

4. Auflage, 2016

Version 1

AWMF-Register-Nr.: nvl-004

Ergänzungen und Modifikationen der Leitlinie sind über die Webseite www.khk.versorgungsleitlinien.de zugänglich.

Bitte beachten Sie, dass nur die unter www.versorgungsleitlinien.de enthaltenen Dokumente des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien durch die Träger des NVL-Programms autorisiert und damit gültig sind. Bei NVL-Dokumenten, die Sie von anderen Webseiten beziehen, übernehmen wir keine Verantwortung für deren Gültigkeit.

Impressum

HERAUSGEBER

Bundesärztekammer (BÄK)
Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern

www.baek.de

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

www.kbv.de

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

www.awmf-online.de

sowie

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

www.akdae.de

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e. V. (DEGAM)

www.degam.de

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e. V. (DGIM)

www.dgim.de

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislau fforschung e. V. (DGK)

www.dgk.org

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz- und Kreislauferkrankungen e. V. (DGPR)

www.dgpr.de

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e. V. (DGTHG)

www.dgthg.de

Deutsche Röntgengesellschaft e. V. (DRG)

www.drg.de

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)

www.dkpm.de

Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin (DGN)

www.nuklearmedizin.de

Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften (DGRW)

www.dgrw-online.de

REDAKTION UND PFLEGE

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin
(Gemeinsame Einrichtung von Bundesärztekammer
und Kassenärztlicher Bundesvereinigung)
im Auftrag von BÄK, KBV, AWMF



KORRESPONDENZ

ÄZQ – Redaktion Nationale VersorgungsLeitlinien
TiergartenTower, Straße des 17. Juni 106-108, 10623 Berlin
Tel.: 030-4005-2508 - Fax: 030-4005-2555
E-Mail: versorgungsleitlinien@azq.de
Internet: www.versorgungsleitlinien.de

– Kommentare und Änderungsvorschläge bitte nur an diese Adresse –

AUTOREN DER 4. AUFLAGE¹

Prof. Dr. med. Ulrich Laufs²

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)

Prof. Dr. med. Norbert Donner-Banzhoff², Jörg Haasenritter

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

Prof. Dr. med. Karl Werdan², PD Dr. med. Claudius Jacobshagen

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

Prof. Dr. med. Eckart Fleck², Prof. Dr. med. Ulrich Tebbe, Prof. Dr. med. Christian Hamm,

Prof. Dr. med. Sigmund Silber

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie Herz- und Kreislaufforschung (DGK)

Prof. Dr. med. Frank Bengel², Prof. Dr. med. Oliver Lindner

Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e. V. (DGN)

Prof. Dr. med. Bernhard Schwaab²

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauffunktionen (DGPR)

Prof. Dr. med. Eike Hoberg²

Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e. V. (DGRW)

Prof. Dr. med. Volkmar Falk², Prof. Dr. med. Hans-Reinhard Zerkowski, Prof. Dr. med. Jochen Cremer,

PD Dr. med. Hilmar Dörge, PD Dr. med. Matthias Thielmann, Prof. Dr. med. Armin Welz

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)

Prof. Dr. med. Christoph Herrmann-Lingen², Prof. Dr. med. Christian Albus

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)

Prof. Dr. med. Jörg Barkhausen², Prof. Dr. med. Matthias Gutberlet

Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)

METHODISCHE BEGLEITUNG UND KOORDINATION

Prof. Dr. Ina Kopp

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

Dr. Susanne Schorr, Dr. Carmen Khan (bis 01/2015)

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

GÜLTIGKEITSDAUER UND FORTSCHREIBUNG

Diese Leitlinie befindet sich seit Oktober 2009 in kontinuierlicher Prüfung und kapitelweiser Überarbeitung. Die Kapitel Risikofaktoren-Management, Prävention und Rehabilitation befinden sich aktuell in Überarbeitung. Diese Leitlinie wurde am 19. Februar 2016 durch die Träger des NVL-Programms verabschiedet und ist bis zur nächsten Überarbeitung bzw. spätestens bis Ende Februar 2021 gültig.

Verantwortlich für die kontinuierliche Fortschreibung, Aktualisierung und Bekanntmachung ist das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) gemeinsam mit der Leitlinienkommission der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF).

Informationen über bisherige Auflagen der Leitlinie sind in der Langfassung zu finden. Gültig ist jeweils nur die aktuelle Version der Leitlinie.

BITTE WIE FOLGT ZITIEREN

Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK – Kurzfassung, 4. Auflage. Version 1. 2016. Available from: www.khk.versorgungsleitlinien.de; [cited: tt.mm.jjjj] ; DOI: 10.6101/AZQ/000323

Internet: www.versorgungsleitlinien.de, www.awmf-leitlinien.de

¹ Die Autoren der vorherigen Auflagen sind in den jeweiligen Leitlinienreports aufgeführt

² Erstbenannte Vertreter der Fachgesellschaft, Organisation für die 4. Auflage

Besonderer Hinweis:

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zur Zeit der Drucklegung der VersorgungsLeitlinie entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollen bitte im allgemeinen Interesse der NVL-Redaktion mitgeteilt werden.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In dieser VersorgungsLeitlinie sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt. Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung der NVL-Redaktion unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung der NVL-Redaktion reproduziert werden. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung, Nutzung und Verwertung in elektronischen Systemen, Intranets und dem Internet.

Inhaltsverzeichnis

1	Definition und Therapieziele (aktualisiert 2016)	7
2	Epidemiologie (aktualisiert 2016)	7
3	Klinische Schweregrade (aktualisiert 2016)	7
4	Prognose und Risikostratifizierung bei KHK	8
5	Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016)	10
5.1	Diagnose einer stenosierenden KHK als Ursache von Beschwerden oder Verdacht auf Progression	10
5.1.1	Differentialdiagnosen	10
5.1.2	Algorithmus: Diagnostisches Vorgehen bei (Verdacht auf) eine stabile stenosierende KHK	11
5.1.3	Anamnese und körperliche Untersuchung	12
5.1.4	Basisdiagnostik	14
5.1.5	Nicht-invasive Verfahren zum Nachweis einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit/einer myokardialen Ischämie	15
5.1.6	Invasive Koronarangiographie	17
5.2	Psychosoziale Diagnostik	18
5.3	Diagnostische Verfahren zur Therapieplanung	19
5.3.1	Prognoseabschätzung aus der nicht-invasiven Diagnostik	19
5.3.2	Vitalitätsdiagnostik bei Patienten mit Herzinsuffizienz	20
5.4	Routinemäßige Verlaufsbeobachtung von Patienten mit gesicherter stenosierender KHK	20
5.4.1	Lebensqualität	21
5.4.2	Adhärenz	22
6	Risikofaktoren-Management, Prävention (in Überarbeitung)	22
6.1	Fettstoffwechselstörungen	22
6.2	Hypertonie	23
6.3	Diabetes mellitus	23
6.4	Psychosoziale Faktoren/Lebensqualität	23
6.5	Ernährung	23
6.6	Alkohol	24
6.7	Rauchen	24
6.8	Training	24
7	Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2011)	25
7.1	Prognoseverbessernde Therapie	25
7.1.1	Thrombozytenaggregationshemmer	25
7.1.2	Lipidsenker	27
7.1.3	Betarezeptorenblocker	28
7.1.4	Hemmer des RAA-Systems	29
7.2	Symptomatische Therapie und Prophylaxe der Angina pectoris	29
7.2.1	Weitere Substanzen ohne ausreichend belegte Prognoseverbesserung	30
7.3	Weitere Maßnahmen	32
8	Revaskularisationstherapie (aktualisiert 2014)	32
8.1	Einführung und Hintergrund	32
8.2	Allgemeine Empfehlungen: Entscheidung über die Revaskularisation	33
8.2.1	Therapieziel Verbesserung der Prognose	33

8.2.2	Therapieziel Verbesserung von Symptomatik und Lebensqualität	34
8.3	Wahl des Revaskularisationsverfahrens	34
8.3.1	Koronare Eingefäßerkrankung – Isolierte Stenose des RIVA	35
8.3.2	Mehrgefäßerkrankung	35
8.3.3	Mehrgefäßerkrankung bei Menschen mit Diabetes mellitus	35
8.3.4	Hauptstammstenose	36
8.3.5	Zusammenfassung	36
9	Rehabilitation	37
9.1	Definition und Phasen der Rehabilitation	37
9.2	Phase II (Anschlussheilbehandlung, AHB; Anschluss-Rehabilitation, AR)	38
9.2.1	Schnittstellen-Management	38
9.2.2	Indikationen	38
9.2.3	Inhalte	38
9.3	Phase III (Langzeitbehandlung)	40
10	Hausärztliche Langzeitbetreuung	40
11	Versorgungskoordination	41

I Evidenz- und Empfehlungsgrade

Die Graduierung der Evidenz orientiert sich am Schema des Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) [1] (www.sign.ac.uk). In Ergänzung dazu wurden gut durchgeführte Metaanalysen von Kohorten- oder Fall-Kontroll-Studien mit „2+“ bewertet. Die Evidenzgraduierung der aus den Quellleitlinien übernommenen Literatur wurde nicht verändert. Auf eine explizite Darstellung der Evidenzgrade der zu Grunde liegenden Literatur wurde auf Grund der Heterogenität der in den Quellleitlinien verwendeten Hierarchiesysteme verzichtet.

Tabelle 1: Evidenzgraduierung nach SIGN

Grad	Beschreibung Evidenzgraduierung
1++	Qualitativ hochwertige Metaanalysen, systematische Übersichten von RCTs, oder RCTs mit sehr geringem Risiko systematischer Fehler (Bias)
1+	Gut durchgeführte Metaanalysen, Systematische Übersichten von RCTs, oder RCTs mit geringem Risiko systematischer Fehler (Bias)
1-	Metaanalysen, Systematische Übersichten von RCTs oder RCTs mit hohem Risiko systematischer Fehler (Bias)
2++	Qualitativ hochwertige systematische Übersichten von Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien oder qualitativ hochwertige Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit sehr niedrigem Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und hoher Wahrscheinlichkeit, dass die Beziehung ursächlich ist
2+	Gut durchgeführte Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien mit niedrigem Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und moderater Wahrscheinlichkeit, dass die Beziehung ursächlich ist
2-	Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien mit einem hohen Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und signifikantem Risiko, dass die Beziehung nicht ursächlich ist
3	Nicht-analytische Studien, z. B. Fallberichte, Fallserien
4	Expertenmeinung

Das in Tabelle 2 dargestellte Grundprinzip fand bei der Graduierung der Empfehlungen Beachtung. Ergänzende systematische Recherchen nach aggregierter Evidenz (z. B. HTA-Berichte und systematische Übersichtsarbeiten) und Primärstudien erfolgten für Fragestellungen, die in den Quellleitlinien nicht hinlänglich beantwortet wurden sowie zur Aktualisierung der NVL (siehe Leitlinienreports [2-4]). Zur besseren Unterscheidung zwischen Negativ- und Positivempfehlungen werden die Pfeilsymbole der Empfehlungen in entsprechenden Spalten „positiv“ oder „negativ“ positioniert.

Tabelle 2: Graduierung von Leitlinienempfehlungen (Grades of Recommendation)

Empfehlungsgrad	Beschreibung	Formulierung	Symbol
A	Starke Empfehlung	Soll (nicht)	↑↑ (↓↓)
B	Empfehlung	Sollte (nicht)	↑ (↓)
0	Offen	kann	↔

Die in der NVL verwendete Graduierung der Empfehlungen orientiert sich an der Vorgehensweise nach GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation) [5; 6]. Die Vergabe der Empfehlungsgrade berücksichtigt dabei neben der zugrunde liegenden Evidenz z. B. ethische Verpflichtungen, klinische Relevanz der Effektivitätsmaße der Studien, Anwendbarkeit der Studienergebnisse auf die Patientenzielgruppe, Patientenpräferenzen und die Umsetzbarkeit im ärztlichen Alltag [7]. Die NVL-Methodik wird ausführlich im Methodenreport zum Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien beschrieben [8].

1 Definition und Therapieziele (aktualisiert 2016)

Die koronare Herzkrankung (KHK) ist die klinisch relevante Manifestation der Artherosklerose an den Herzkranzarterien. Sie führt häufig zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffangebot im Herzmuskel. Eine KHK ist mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko verbunden und manifestiert sich typischerweise als Angina pectoris.

Grundsätzlich ist bei der KHK zwischen der chronischen Form und dem akuten Ereignis zu unterscheiden. Das „Akute Koronarsyndrom“ ist nicht Gegenstand der vorliegenden NVL Chronische KHK. Es wird auf die Leitlinien der DGK, ESC, SIGN, NICE, ACC/AHA verwiesen.

Wesentliche Ziele der Behandlung der chronischen KHK sind:

- eine Verbesserung der krankheitsbezogenen Lebensqualität, unter anderem durch
 - Verminderung der Angina-pectoris-Häufigkeit und der Intensität der damit einhergehenden somatischen und psychischen Beschwerden,
 - Erhaltung der Belastungsfähigkeit;
- Reduktion der kardiovaskulären Morbidität, insbesondere Vermeidung von Herzinfarkten und der Entwicklung einer Herzinsuffizienz;
- Reduktion der Sterblichkeit.

2 Epidemiologie (aktualisiert 2016)

Die chronische KHK und der akute Myokardinfarkt führen weiterhin die Todesursachenstatistik in Deutschland an, wobei in den letzten zehn Jahren der Anteil der Todesfälle gesunken ist [9]. Im Vergleich zu 2003, als 10,9% (n = 92 637) der Verstorbenen einer chronisch-ischämischen Herzkrankheit und 7,5% (n = 64 229) einem akuten Myokardinfarkt erlagen, sank der Anteil 2013 auf 8,2% (n = 73 176) bzw. 5,8% (n = 52 044). Die KHK gehört mit einer Lebenszeitprävalenz von 9,3% (95% KI 8,4-10,3%) bei 40-79-Jährigen (n = 5 901) zu den wichtigsten Volkskrankheiten [10]. Aufgrund der demographischen Entwicklung wird die Häufigkeit auch in Zukunft weiter zunehmen.

3 Klinische Schweregrade (aktualisiert 2016)

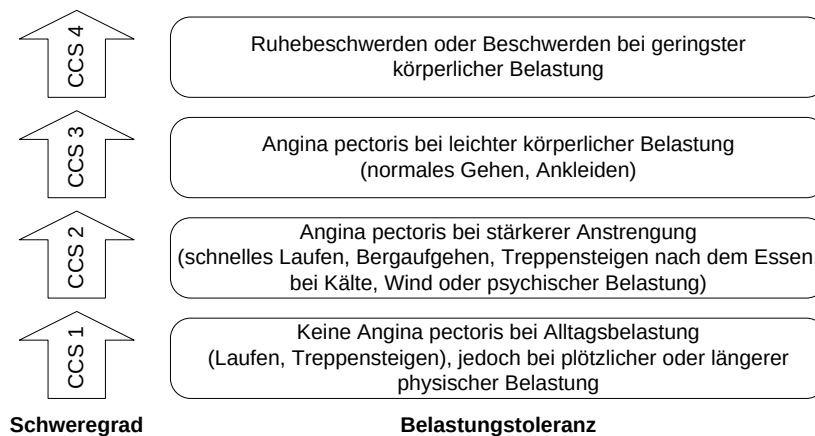
Das klinische Bild der chronischen KHK ist sehr variabel. Betroffene können asymptomatisch sein – und das auch, wenn Myokardischämien auftreten (Silent myocardial ischemia, stumme Myokardischämien), sie können unter Belastungsdyspnoe oder unter der als typisch angesehenen belastungsabhängigen Angina pectoris leiden. Entsprechend der ESC-Leitlinie zum Management der stabilen KHK von Montalescot et al (2013) liegt eine typische Angina pectoris vor, wenn alle drei der folgenden Charakteristika erfüllt sind:

- retrosternale Symptomatik von kurzer Dauer;
- Auslösung durch körperliche oder psychische Belastung;
- Rückgang in Ruhe und/oder innerhalb von wenigen Minuten nach Nitratapplikation.

Werden nur zwei dieser drei Charakteristika erfüllt, spricht man von einer „atypischen Angina pectoris“. Trifft nur einer oder keiner dieser drei Punkte zu, so spricht man von nicht-anginöser thorakaler Symptomatik.

Abhängig von der individuellen Belastungstoleranz werden nach der Canadian Cardiovascular Society (CCS) verschiedene Schweregrade der stabilen Angina pectoris unterschieden [11] (siehe Abbildung 1).

Abbildung 1: Einteilung der Schweregrade der stabilen Angina pectoris nach der Canadian Cardiovascular Society [11]



4 Prognose und Risikostratifizierung bei KHK

Unterschieden werden zur Abwägung von Wahrscheinlichkeiten (Risiken) für unerwünschte Ereigniss die diagnostische Situation, die chronische Betreuungssituation und die akute Situation. Für die vorliegende Leitlinie ist vor allem die chronische Betreuungssituation relevant.

Empirische Daten zur Risikoprognose

Für eine differenzierte Beurteilung der Prognose stellt das Punktesystem des Euro Heart Survey (Tabelle 3) eine akzeptable Hilfe dar. Die absolute Prognose (Tod) dieser Kohorte entspricht dem Risiko der beiden Kohorten der ACTION-Studie, die den Prognoseangaben der Leitlinie zu Grunde liegt.

Für Patienten ohne manifeste kardiovaskuläre Erkrankungen stehen andere, an großen Kohorten entwickelte Instrumente der Risikostratifizierung zur Verfügung.

Entscheidungshilfe: Prognose bei stabiler KHK

Das hier aufgeführte Instrument zur Prognoseabschätzung wurde an über 3 000 Patienten entwickelt (58% Männer, 42% Frauen), die wegen neu aufgetretener stabiler Angina pectoris an eine(s) von 156 kardiologischen Zentren bzw. Praxen in Europa überwiesen und ein Jahr später nachuntersucht wurden [12]

- Die einzelnen Risikofaktoren (Tabelle 3) erhalten Punktwerte gemäß ihrer prognostischen Relevanz.
- Die resultierende Punktschme (Tabelle 4) bezieht sich auf das Risiko von Tod jeder Ursache oder nicht-tödlichem Myokardinfarkt innerhalb des nächsten Jahres.

Tabelle 3: Risikofaktoren mit Gewichtung als Punktwert gemäß ihrer prognostischen Relevanz

Risikofaktor	Punkte
Komorbidität¹	
Nein	0
Ja	9
Diabetes mellitus	
Nein	0
Ja	6
Stärke der Angina pectoris (AP)²	
I – normale Aktivität ohne Einschränkungen	0
II – normale Aktivität leicht eingeschränkt	5
III – normale Aktivität stark eingeschränkt	9

Risikofaktor	Punkte
Dauer der Beschwerden³	
≥6 Monate	0
<6 Monate	8
Ruhe-EKG: ST-Senkung oder T-Negativierung	
Nein	0
Ja	3
Linksventrikuläre Dysfunktion (Echo)	
Nein	0
Ja	11

Erläuterungen:

¹ Komorbidität: Eine oder mehrere der folgenden Erkrankungen: zerebrovaskuläre Erkrankungen, chronische Lebererkrankungen, manifeste pAVK, chronische Niereninsuffizienz, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, chronisch-entzündliche Erkrankungen (rheumatoide Arthritis, Systemische Lupus Erythematoses oder Misch-Kollagenose, Polymyalgia rheumatica usw.), Malignom (derzeit aktiv oder im letzten Jahr diagnostiziert)

² Stärke der Beschwerden (kanadische AP-Klassifikation):

I: normale Aktivität (z. B. Treppensteigen) verursacht keine Beschwerden, AP nur bei sehr starker, rascher oder ausgedehnter Aktivität

II: AP bei schnellem Gehen, Treppensteigen oder Steigungen, bzw. Gehen/Treppensteigen nach Mahlzeiten, in Kälte, bei Wind oder unter emotionaler Belastung

III: AP bei ein bis zwei Häuserblöcken (eben) oder einer Treppe (halbes Stockwerk)

³ Dauer der Beschwerden – beachte: je länger desto günstiger die Prognose

Tabelle 4: Umrechnung der Punkte in die relative Wahrscheinlichkeit für Tod oder nicht-tödlichen Herzinfarkt (MI) im nächsten Jahr

Punktsumme	Relative Wahrscheinlichkeit für Tod oder MI [%]
0-10	1
11-20	2.5
21-25	5
26-30	9
31-35	14
36-40	23
41-45	35
= 46	45

Modifiziert nach Daly CA et al. [12]

5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016)

Aus der Definition der chronischen KHK (siehe Kapitel 1 Definition und Therapieziele (aktualisiert 2016)) ergeben sich zwei unterschiedliche Formen bzw. Stadien der KHK: Manifestation einer Koronarsklerose ohne Ischämienachweis („nicht-stenosierende KHK“) und die Koronarsklerose mit Ischämienachweis („stenosierende KHK“). Die nicht-stenosierende KHK ist definitionsgemäß asymptomatisch. Da keine höhergradigen Koronarstenosen vorliegen, verspürt der Patient keine Angina pectoris oder Äquivalente. Der Fokus dieses Kapitels liegt auf der Diagnostik der stenosierenden KHK. Es werden ausschließlich Patienten mit chronischer KHK oder Verdacht hierauf adressiert.

5.1 Diagnose einer stenosierenden KHK als Ursache von Beschwerden oder Verdacht auf Progression

In diesem Kapitel werden zwei klinische Szenarien unterschieden:

- Szenario 1: Patienten mit Beschwerden und der Frage nach einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK ohne Vorgeschichte einer KHK.
- Szenario 2: Patienten mit Beschwerden und der Frage nach einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK mit Vorgeschichte einer KHK.

Zunächst wird in den folgenden Unterkapiteln jeweils von Szenario 1 ausgegangen. Für den Fall, dass für Szenario 2 Besonderheiten gelten, werden diese zusätzlich beschrieben.

5.1.1 Differentialdiagnosen

Hausärztliche Versorgungsebene

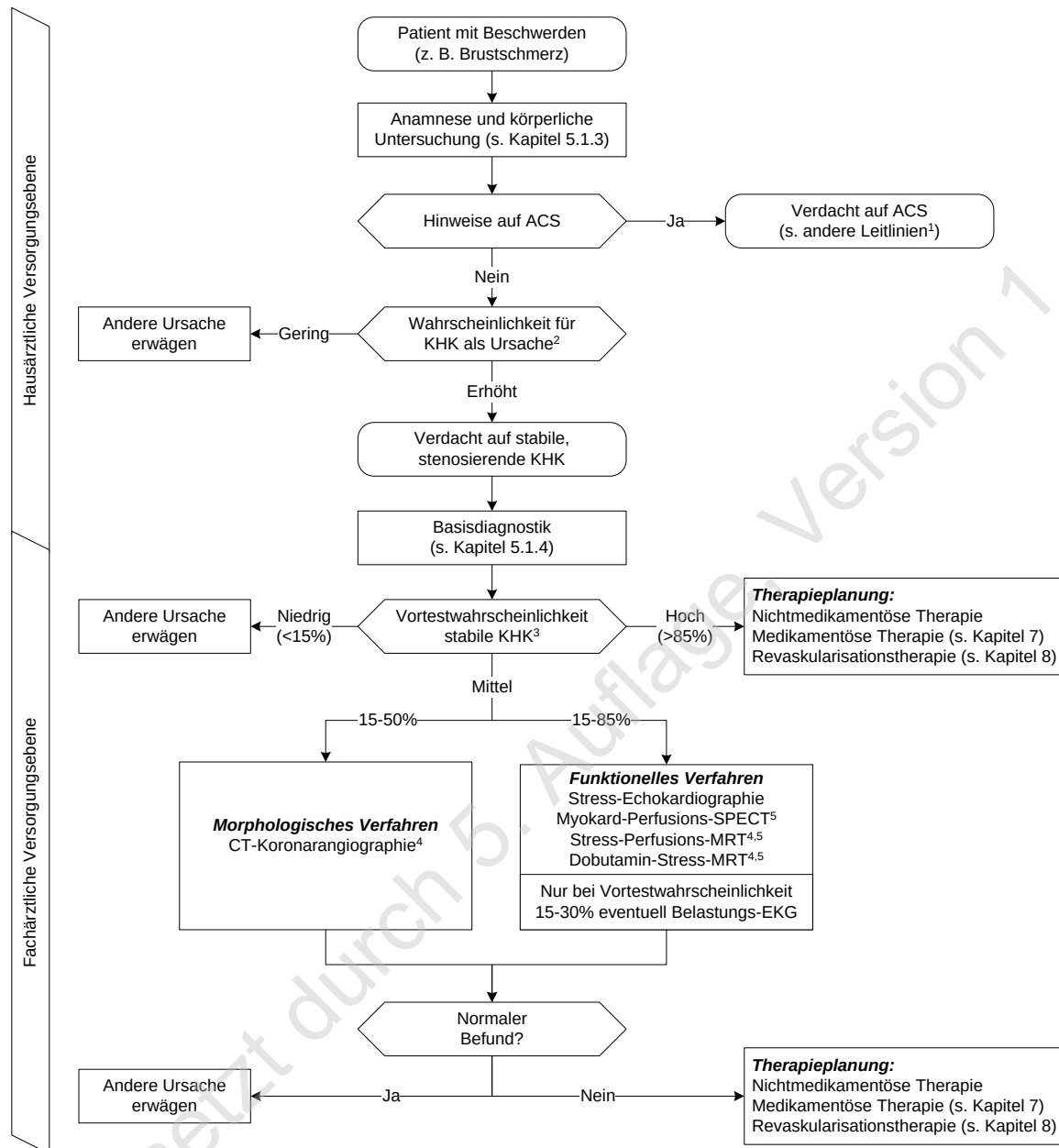
Ausgangspunkt (differential-)diagnostischer Überlegungen ist in der Primärversorgung ein Symptom, im Falle der chronischen KHK in der Regel das Leitsymptom „Brustschmerz“. Es kommen grundsätzlich eine Vielzahl von alternativen Ursachen in Betracht. Bei 8 - 11% der Personen, die ihren Hausarzt mit dem Beratungsanlass Brustschmerz aufsuchen, ist eine chronische KHK die Ursache der Beschwerden [13-15].

Kardiologische Versorgungsebene

Bei unklaren Brustschmerzen ist bei 20-25% der Fälle mit kardialen Ursachen zu rechnen, der Anteil des akuten Koronarsyndroms wechselt je nach Einzugsgebiet. Differentialdiagnostisch sind neben Herzinfarkt Klappenerkrankungen (besonders Aortenklappenstenosen), Aortendissektion und entzündliche Erkrankungen des Myokards und/oder Perikards zu bedenken. Gelegentlich können auch Herzrhythmusstörungen (z. B. neu einsetzendes Vorhofflimmern) mit unspezifischen Brustschmerzen einhergehen. Nächsthäufig sind für Brustschmerzen ursächlich gastrointestinale (Gastritis, Ulcus, Reflux, Cholecystitis), orthopädische Erkrankungen (HWS-BWS Syndrom, Intercostalneuralgien) und psychische Erkrankungen sowie psychogene Symptombildung zu nennen.

5.1.2 Algorithmus: Diagnostisches Vorgehen bei (Verdacht auf) eine stabile stenosierende KHK

Abbildung 2: Diagnostisches Vorgehen



Legende:

¹ Für die Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom wird auf andere Leitlinien verwiesen.

² Wahrscheinlichkeit für KHK als Ursache (siehe Marburger Herz-Score Tabelle 6, Kapitel 5.1.3 Anamnese und körperliche Untersuchung)

³ Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK (siehe Tabelle 9, Kapitel 5.1.3 Anamnese und körperliche Untersuchung)

⁴ Derzeit nicht im Leistungsumfang der GKV, kann im Rahmen von IV-Verträgen erstattet werden

⁵ Teilweise handelt es sich bei den eingesetzten Arzneimitteln um einen Off-Label-Use. Hierzu müssen die im Hintergrundtext beschriebenen Kriterien beachtet werden.

5.1.3 Anamnese und körperliche Untersuchung

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
5-1 Psychische, somatische und soziale Informationen sollen von Beginn an erhoben und verknüpft werden, um eine frühzeitige Fixierung auf somatische Ursachen zu vermeiden. Expertenkonsens	↑↑

Die Anamnese ist von entscheidendem Einfluss auf die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer relevanten KHK und der Fähigkeit/Bereitschaft des Patienten zur Änderung gesundheitsschädlicher Verhaltensweisen. Hierbei spielt die genaue Feststellung der Art der Beschwerden, die Einschätzung der körperlichen Belastbarkeit und die Erfassung der Risikofaktoren eine herausragende Rolle [16]. Ergibt sich aber aufgrund dieser ersten Einschätzung die Verdachtsdiagnose einer KHK, sind die weiteren Ziele der Anamnese:

- die Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit einer KHK, um die Auswahl und Interpretation der weiterführenden Diagnostik zu leiten (siehe Kapitel 5.1.5 Nicht-invasive Verfahren zum Nachweis einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit/einer myokardialen Ischämie);
- die Ermittlung des kardiovaskulären Risikoprofiles zur Planung der Therapie [16], ggf. die orientierende Diagnostik alternativer Beschwerdeursachen;
- die frühzeitige Identifikation abwendbar ungünstiger objektiver und subjektiver Verläufe bei Patienten mit bekannter KHK;
- die Ermittlung der Bereitschaft zur bzw. Barrieren gegen eine Veränderung des Gesundheitsverhaltens beim Vorliegen verhaltensabhängiger Risikofaktoren mit und ohne KHK;
- das Monitoring primär- und sekundärpräventiver Behandlungen im Verlauf;

Hausärztliche Versorgungsebene

Tabelle 5 nennt hilfreiche Zeichen und Symptome, die für bzw. gegen eine KHK als Ursache von Brustschmerzen sprechen.

Tabelle 5: Hilfreiche Kriterien zur Einschätzung einer stenosierenden KHK als Ursache von Brustschmerzen (hausärztliche Versorgungsebene) bei Patienten mit und ohne vorbekannte KHK

Kriterien
• Geschlecht und Alter (Männer ≥ 55 J. und Frauen ≥ 65 J.) (+) [17] • Bekannte vaskuläre Erkrankung (bekannte KHK, periphere AVK, Z.n. Schlaganfall/TIA) (+) [17] • Bekannte Herzinsuffizienz (+) [17] • Bekannter Diabetes mellitus (+) [17] • Beschwerden sind abhängig von körperlicher Belastung (+) [17] • Keine Druckempfindlichkeit/Schmerz durch Palpation nicht reproduzierbar (+) [17] • Der Patient denkt, dass der Schmerz vom Herzen kommt (+) [17] • Stechender Schmerz (-) [17] • Husten (-) [17] • Schmerzdauer zwischen 1-60 Minuten (+) [17] • Substernaler Schmerz (+) [17] • Ängstlichkeit (Herzangst) zum Zeitpunkt der Diagnostik (-) [18]
Ein (+) erhöht und ein (-) reduziert die Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes. Keines der Kriterien besitzt für sich allein eine ausreichende Aussagekraft. Grundsätzlich müssen mehrere Kriterien in Kombination berücksichtigt werden.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
5-2 Auf der hausärztlichen Versorgungsebene soll bei Brustschmerzpatienten die Wahrscheinlichkeit einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK mittels des Marburger Herz-Scores eingeschätzt werden (siehe Abbildung 2). Literatur: [15; 19] zitiert nach [17] (LoE: 2+)	↑↑
5-3 Ein Marburger Herz-Score-Wert ≤ 2 Punkte weist auf eine Wahrscheinlichkeit einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK von durchschnittlich kleiner 5% hin. Bei der Interpretation ist stets auch das klinische Gesamtbild zu berücksichtigen. Literatur: [15; 19], zitiert nach [17] (LoE: 2+)	Statement

Tabelle 6: Marburger Herz-Score – Kriterien und Bewertung [17]

Kriterium	Punktzahl
Geschlecht und Alter (Männer ≥ 55 Jahre und Frauen ≥ 65 Jahre)	1
Bekannte vaskuläre Erkrankung	1
Beschwerden sind belastungsabhängig	1
Schmerzen sind durch Palpation nicht reproduzierbar	1
Der Patient vermutet, dass der Schmerz vom Herzen kommt	1
Für den Score werden die Punkte summiert. Interpretation: • Score-Wert 0-2: $< 2,5\%$ Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes • Score-Wert 3: ca 17% Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes • Score-Wert 4-5: ca 50% Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes Bei der Interpretation ist stets auch das klinische Gesamtbild zu berücksichtigen. Die Angaben zur Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK basieren auf zwei Validierungsstudien [15; 19].	

Kardiologische Versorgungsebene

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
5-4 Zur Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit im kardiologischen Bereich soll die Tabelle 7 herangezogen werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von: [20; 21]	↑↑

Folgende Definition von Angina-pectoris-Beschwerden werden zugrunde gelegt [20] zitiert nach [22; 23]:

1. einengende Beschwerden, die entweder retrosternal oder im Nacken, Schulter, Kiefer oder Arm lokalisiert sind;
2. verstärkt durch körperliche Belastung oder emotionalen Stress;
3. Besserung durch Ruhe und/oder Nitro innerhalb von fünf Minuten.

Eine typische Angina pectoris wird bei Zutreffen von drei der o. g. Punkte definiert.

Eine atypische Angina pectoris wird bei Zutreffen von zwei der o. g. Punkte definiert.

Ein nicht-anginöser Brustschmerz wird bei Zutreffen von einem oder keinem der o. g. Punkte definiert.

Tabelle 7: Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK bei Patienten mit stabiler Brustschmerz Symptomatik (siehe Abbildung 4)

Alter* [Jahre]	typische Angina pectoris		atypische Angina pectoris		nicht-anginöse Brustschmerzen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
30–39	59%	28%	29%	10%	18%	5%
40–49	69%	37%	38%	14%	25%	8%
50–59	77%	47%	49%	20%	34%	12%
60–69	84%	58%	59%	28%	44%	17%
70–79	89%	68%	69%	37%	54%	24%
> 80	93%	76%	78%	47%	65%	32%

* Ermittelte Wahrscheinlichkeiten für die Altersgruppen stellen die jeweiligen Schätzwerte für Patienten im Alter von 35, 45, 55, 65, 75 bzw. 85 Jahren dar.

Die Festlegung der Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK ist auf kardiologischer Ebene von Bedeutung für die Wahl der weiterführenden, apparativen Diagnostik (siehe Kapitel 5.1.5 Nicht-invasive Verfahren zum Nachweis einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit/einer myokardialen Ischämie). Gemäss Bayes-Theorem ist die Nachtestwahrscheinlichkeit eines diagnostischen Tests nicht nur von dessen diagnostischer Genauigkeit, sondern auch von der Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen der entsprechenden Erkrankung abhängig.

5.1.4 Basisdiagnostik

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-5 Patienten, bei denen aufgrund von Anamnese und Befund die Verdachtsdiagnose einer KHK besteht, sollen ein Ruhe-EKG mit zwölf Ableitungen erhalten. Expertenkonsens auf der Grundlage von [17; 24]	

Systematische Literaturübersichten zeigten eine generell geringe Aussagekraft des Ruhe-EKGs bei Patienten mit stabilen Brustschmerzen bzw. zum Nachweis einer stabilen KHK [25; 26]. Insbesondere zeigte sich, dass ein normaler EKG-Befund allein eine KHK nicht zuverlässig ausschließt. Q-Zacken im Sinne eines alten Infarktes, ST-Strecken- bzw. T-Wellenveränderungen können Hinweise auf eine bestehende KHK liefern [24]. Dies ist vor allem dann hilfreich, wenn anamnestisch noch keine KHK bekannt ist. Zudem können Veränderungen des Ruhe-EKGs zur Abgrenzung der stabilen KHK von relevanten Differentialdiagnosen, vor allem des akuten Koronarsyndroms (ACS), hilfreich sein [17]. Da alle EKG-Veränderungen, die für ein ACS sprechen, zwar eine hohe Spezifität, aber eine nur geringe Sensitivität aufweisen, gilt auch hier, dass ein normales EKG allein ein ACS nicht zuverlässig ausschließt. Zusätzlich sind bestimmte Veränderungen im Ruhe-EKG wichtig für die Wahl eines möglichen nicht-invasiven Tests (siehe Kapitel 5.1.5 Nicht-invasive Verfahren zum Nachweis einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit/einer myokardialen Ischämie).

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-6 Patienten, bei denen aufgrund von Anamnese und Befund die Verdachtsdiagnose einer KHK besteht, sollten eine echokardiographische Untersuchung in Ruhe erhalten. Expertenkonsens	

Die transthorakale Echokardiographie ist eine nützliche Untersuchung zur Beurteilung der globalen und regionalen Myokardfunktion und kann somit bei regionalen Wandbewegungsstörungen (Hypokinesie, Akinesie, Dyskinesie) bei Beachtung der Differentialdiagnosen zur Diagnose der KHK beitragen [21; 27-29]

5.1.5 Nicht-invasive Verfahren zum Nachweis einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit/einer myokardialen Ischämie

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-7 Die Wahl des nicht-invasiven Verfahrens soll abhängig gemacht werden von: • der Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK (siehe Abbildung 4 bzw. Tabelle 7); • der Eignung des Patienten für den entsprechenden Test; • testbezogenen Risiken; • den vor Ort verfügbaren Gerätschaften und der lokalen Expertise. Expertenkonsens, (LoE 4)	↑↑
5-8 Bei Patienten mit einer niedrigen Vortestwahrscheinlichkeit (< 15%) sollte zum Nachweis einer stenosierenden KHK kein Verfahren zur Diagnostik angewendet werden, sondern eine andere Ursache der Beschwerden in Betracht gezogen werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [30-37], (LoE 4)	↑
5-9 Bei Patienten mit einer hohen Vortestwahrscheinlichkeit (> 85%) sollte ohne weitere Diagnostik eine stenosierende KHK als Ursache der Beschwerden angenommen und mit der Therapieplanung (siehe Kapitel 6 Risikofaktoren-Management, Prävention (in Überarbeitung), 7 Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2011), 8 Revaskularisationstherapie (aktualisiert 2014)) begonnen werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [30-37], (LoE 4)	↑
5-10 Bei Patienten mit einer mittleren Vortestwahrscheinlichkeit (15-85%) sollten zur weiteren Diagnostik nicht-invasive Verfahren angewendet werden, um den Verdacht auf eine stenosierende KHK weitgehend einzugrenzen (siehe Abbildung 4). Literatur: [30-37], (LoE 2+)	↑
5-11 Bei einer Vortestwahrscheinlichkeit > 30% liegt bei einem negativen Belastungs-EKG die Nachtestwahrscheinlichkeit im Durchschnitt noch immer über 15%, so dass weitere Tests erforderlich bleiben. Expertenkonsens auf der Grundlage von: [26; 38]	Statement
5-12 Bei Patienten mit bekannter KHK und dem klinischen Verdacht auf eine Progredienz der Erkrankung, sollten zur weiteren Diagnostik bevorzugt bildgebende funktionelle nicht-invasive Verfahren angewendet werden. Sofern eine Voruntersuchung mit einem dieser Verfahren verfügbar ist, sollte aufgrund der Vergleichbarkeit möglichst dasselbe Verfahren erneut eingesetzt werden. Expertenkonsens, (LoE 4)	↑

Auch im Bereich der mittleren Vortestwahrscheinlichkeit zwischen 15% und 85%, in dem eine nicht-invasive Diagnostik empfohlen wird, ist die Wertigkeit der einzelnen nicht-invasiven Verfahren differenziert zu betrachten: Da das Belastungs-EKG eine eingeschränkte Genauigkeit, insbesondere eine eingeschränkte Sensitivität aufweist, ist es zum Ausschluss einer KHK schon bei im niedrig-mittleren Bereich gelegenen Vortestwahrscheinlichkeiten und darüber nicht mehr geeignet. Zumindest bei Patienten mit im oberen mittleren Bereich gelegenen Wahr-

scheinlichkeiten wird daher die Verbindung mit einem bildgebenden Verfahren bevorzugt. Morphologische Verfahren wie die CT-Koronarangiographie können bei negativem Befund eine KHK sehr sicher ausschliessen (hoher negativer prädiktiver Wert), haben beim Nachweis einer Koronar-Arteriosklerose jedoch Einschränkungen in der Beurteilung bzgl. stenosierender oder nicht-stenosierender KHK. Der Einsatz einer CT-Koronarangiographie wird deshalb auch nur bei niedrig-mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit empfohlen und sollte bei unklarem Ergebnis von einem funktionellen Test gefolgt werden. Die funktionellen bildgebenden Verfahren (Stress-Echokardiographie, Dobutamin-Stress-MRT, Stress-Perfusions-MRT und Myokard-Perfusions-SPECT) werden beim gesamten Spektrum der mittleren Vortestwahrscheinlichkeit als effektive Verfahren zum Nachweis einer stenosierenden KHK empfohlen. Dies steht in Einklang mit den Empfehlungen der European Society of Cardiology (ESC) von 2013 [21].

Tabelle 8: Eignungskriterien für die unterschiedlichen nicht-invasiven Verfahren

	Stress-Echokardiographie	Myokard-Perfusions-SPECT	Stress-Perfusions-MRT	Dobutamin-Stress-MRT	CT-Angiographie
Zielmechanismus	Wandbewegung	Perfusion, Funktion	Perfusion	Perfusion oder Wandbewegung (je nach Untersuchungsansatz), Funktion	Koronarmorphologie
Zielstruktur	gesamtes linksventrikuläres Myokard	gesamtes linksventrikuläres Myokard	linksventrikuläres Myokard	3 bis 5 repräsentative Schichten	Koronararterien
Dauer der Untersuchung	20 bis 30 min	< 10 min Belastung, (2 x) 5 bis 20 min Kamera (Gesamtdauer inkl. Pausen bis 4 h)	20 bis 30 min	40 bis 50 min	< 5 min
Belastungsverfahren	Ergometrisch, Dobutamin, Adenosin*	Ergometrisch, Regadenoson, Adenosin, selten Dobutamin*	Adenosin*, Regadenoson*	Dobutamin*	
Ionisierende Strahlung	Keine (Ultraschall)	Gamma Strahlung	Keine	Keine	Röntgen Strahlung
Einschränkungen bei Schrittmachern	keine	keine	abhängig vom Schrittmachersystem	abhängig vom Schrittmachersystem	keine
Nachteile	Evtl. eingeschränktes Schallfenster	Evtl. Schwächungsartefakte (Brust, Zwerchfell)	Keine	Keine	Keine
	Intra- und Interobserver Variabilität	Strahlenexposition**			Strahlenexposition**
Kosten-erstattung	als GKV-Leistung im Kardiokomplex enthalten	GKV-Leistung	keine GKV-Leistung	keine GKV-Leistung	keine GKV-Leistung

* Bei der Anwendung dieser Arzneimittel handelt es sich um einen Off-Label-Use. Hierfür müssen die folgenden Kriterien beachtet werden: (1) nachgewiesene Wirksamkeit, (2) günstiges Nutzen-Risiko-Profil, (3) fehlende Alternativen – Heilversuch. Ein „Off-Label-Use“ ist dementsprechend nur bei schwerwiegenden Erkrankungen zulässig, wenn es keine Behandlungsalternative gibt. Nach dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse muss die begründete Aussicht bestehen, dass die Behandlung zu einem Erfolg führt. Darüber hinaus besteht eine besondere Aufklärungsverpflichtung. Die Patientinnen/Patienten sind auf den Umstand des „Off-Label-Use“ und daraus resultierenden möglichen Haftungskonsequenzen hinzuweisen. Eine gemeinsame Entscheidungsfindung ist notwendig.

	Stress-Echokardiographie	Myokard-Perfusions-SPECT	Stress-Perfusions-MRT	Dobutamin-Stress-MRT	CT-Angiographie
** Die Strahlendosen durch die Untersuchung sind abhängig vom Untersuchungsprotokoll, vom Verfahren und von der technischen Ausstattung. Allgemein liegt die Strahlendosis bei den Verfahren im niedrigen Dosisbereich, d. h. unter 10 mSv. Untersuchungen können derzeit in bestimmten Fällen mit Strahlendosen von 1 mSv durchgeführt werden. Zum Vergleich: Die durchschnittliche Strahlendosis in Deutschland liegt bei etwa 2,5 mSv. Das Bundesamt für Strahlenschutz hat diagnostische Referenzwerte, die regelmäßig aktualisiert werden, für die verschiedenen bildgebenden Verfahren festgelegt [39; 40] (siehe www.bfs.de).					

5.1.6 Invasive Koronarangiographie

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-13 Eine invasive Koronarangiographie soll nicht durchgeführt werden: • bei niedriger Wahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK; • bei mittlerer Wahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK und fehlendem Ischämie-Nachweis nach nicht-invasiver Diagnostik; • bei hoher Komorbidität, bei der das Risiko der Koronarangiographie größer ist als der Nutzen durch die Sicherung der Diagnose und hieraus resultierender therapeutischer Maßnahmen; • bei Patienten ohne symptomatische Indikation, die nach der Beratung mit der Patienteninformation „Verdacht auf koronare Herzkrankheit: Brauche ich eine Herzkatheter-Untersuchung?“ zu einer Bypass-OP aus prognostischer Indikation nicht bereit sind; • nach Intervention (Bypass-OP oder PCI) ohne erneute Angina pectoris und ohne Ischämienachweis in der nicht-invasiven Diagnostik oder ohne Befundänderung in der nicht-invasiven Bildgebung im Vergleich zum Status vor Intervention. Expertenkonsens, (LoE 4)	↓↓↓
5-14 Patienten mit hochgradigem Verdacht auf eine stenosierende KHK* nach nicht-invasiver Diagnostik, die nach der Beratung mit der Patienteninformation „Verdacht auf koronare Herzkrankheit: Brauche ich eine Herzkatheter-Untersuchung?“ zu einer Bypass-OP aus prognostischer Indikation bereit sind, soll eine invasive Koronarangiographie empfohlen werden (siehe auch Empfehlung 8-1 und 8-2). Literatur: [21; 41; 42] bzw. Literatur aus Empfehlungen 8-1 und 8-2 * Die Behandlung des akuten Koronarsyndroms wird in anderen Leitlinien thematisiert [43-48].	↑↑↑
5-15 Patienten mit hochgradigem Verdacht auf eine stenosierende KHK nach nicht-invasiver Diagnostik, bei denen die Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie persistiert (symptomatische Indikation), soll eine invasive Koronarangiographie angeboten werden (siehe auch Empfehlung 8-5). Literatur: [21; 41; 42] bzw. Literatur aus Empfehlung 8-5	↑↑↑

5.2 Psychosoziale Diagnostik

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-16 Die Wahrscheinlichkeit einer depressiven Störung soll mittels Screening-Fragen im Anamnesegespräch oder standardisierter Fragebögen (siehe Tabelle 9) eingeschätzt werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [49-52]	↑↑
5-17 Die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer sonstigen prognostisch relevanten psychischen Störung (Angststörung, posttraumatische Belastungsstörung, Schizophrenie, bipolare Störung) oder einer psychosozialen Risikokonstellation (niedriger sozioökonomischer Status, soziale Isolation, mangelnde soziale Unterstützung, beruflicher oder familiärer Stress) sollte mittels geeigneter Anamnesefragen oder Fragebögen (siehe Tabelle 9) eingeschätzt werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [53-71]	↑
5-18 Bei positivem Screening auf eine psychische Störung soll eine klinische Diagnosestellung mit expliziter Exploration aller Haupt- und Nebensymptome angestrebt werden. Expertenkonsens	↑↑

Folgende Fragen bzw. Fragebogenverfahren werden empfohlen (siehe Tabelle 9). Die Auswahl der Fragebögen ist im Interesse der Übersichtlichkeit und Praktikabilität unvollständig und auf etablierte Verfahren zum Screening auf behandelbare psychische Störungen begrenzt.

Tabelle 9: Übersicht geeigneter Fragen und Instrumente zur psychosozialen Diagnostik

Risikofaktor	Screening-Fragen für Anamnese	Standardisierte Fragebögen
Psychische Störungen		
Depression	Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig bedrückt oder hoffnungslos? Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?	Depressionssubskala der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) oder des Patient Health Questionnaire (PHQ-9)
Panikstörung	Haben sie plötzliche Anfälle, bei denen Sie in Angst und Schrecken versetzt werden, und bei denen Sie unter Symptomen wie Herzrasen, Zittern, Schwitzen, Luftnot, Todesangst u. a. leiden?	Panik-Items aus PHQ-D
Generalisierte Angststörung	Fühlen sie sich nervös oder angespannt? Machen Sie sich häufig über Dinge mehr Sorgen als andere Menschen? Haben Sie das Gefühl, ständig besorgt zu sein und dies nicht unter Kontrolle zu haben?	Angstsubskala der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) oder des Patient Health Questionnaire (GAD-7)
Posttraumatische Belastungsstörung	Leiden Sie unter sich aufdrängenden, belastenden Gedanken und Erinnerungen an ein schwerwiegendes Ereignis (Bilder, Alpträume, Flashbacks)? (Das Ereignis kann ggf. auch in einem kardialen Ereignis oder seiner Behandlung bestehen)	Impact of Event-Scale - revised (IES-R)
Sonstige psychische Störung	Leiden Sie an einer sonstigen psychischen Erkrankung?	

Risikofaktor	Screening-Fragen für Anamnese	Standardisierte Fragebögen
Psychosoziale Belastungen		
niedriger sozio-ökonomischer Status	Sind Sie Arbeiter oder Handwerker? Ist der Haupt- oder Volksschulabschluss (oder weniger) Ihr höchster Bildungsabschluss?	
soziale Isolation/ mangelnde soziale Unterstützung	Leben Sie allein? Vermissen Sie eine oder mehrere Personen, denen Sie vertrauen und auf deren Hilfe Sie zählen können?	
beruflicher Stress	Fühlen Sie sich bei Ihrer Arbeit häufig sehr stark gefordert? Vermissen Sie es, auf die Gestaltung Ihrer Arbeitsaufgaben Einfluss nehmen zu können? Erhalten Sie deutlich zu wenig Bezahlung oder Anerkennung für Ihren Arbeitseinsatz? Machen Sie sich Sorgen um Ihren Arbeitsplatz oder Ihr berufliches Fortkommen?	
Familiärer Stress	Haben Sie ernsthafte Probleme mit Ihrem Lebenspartner oder Ihrer Familie?	
Prognostisch ungünstige Persönlichkeitszüge		
Feindseligkeit bzw. Neigung zu Ärger	Ärgern Sie sich häufig über Kleinigkeiten? Sind Sie oft verärgert über Angewohnheiten anderer Leute?	
Typ D-Persönlichkeitsmuster	Fühlen Sie sich allgemein häufig ängstlich, irritierbar und depressiv? Fällt es Ihnen schwer, Ihre Gedanken und Gefühle mit Fremden zu teilen?	Typ D-Skala (DS14)

5.3 Diagnostische Verfahren zur Therapieplanung

5.3.1 Prognoseabschätzung aus der nicht-invasiven Diagnostik

Die oben genannten bildgebenden Verfahren erlauben neben der Diagnosestellung auch Aussagen zur Prognose eines Patienten mit chronischer, stenosierender KHK zu treffen. Als prognostisch relevante Ereignisse werden in den meisten prognostischen Studien der Herztod sowie der (überlebte) Myokardinfarkt betrachtet [21].

Die Klassifizierung erfolgt in die drei Kategorien niedrig, mittel und hoch. Als Hochrisikopatienten werden solche mit einer jährlichen Mortalitätsrate > 3% eingestuft. Niedrigrisikopatienten weisen eine jährliche Mortalitätsrate < 1% auf. Die Gruppe mit mittlerem Risiko liegt zwischen 1% und 3% [21].

Tabelle 10: Kriterien der Risikobeurteilung verschiedener nicht-invasiver bildgebender Verfahren (modifiziert nach [21])

	Niedriges Risiko	Mittleres Risiko	Hohes Risiko
Dobutamin: Stress-Echokardiographie	Keine dysfunktionellen Segmente	Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation	≥ 3 dysfunktionelle Segmente [21]
Dobutamin: Stress-MRT	Keine dysfunktionellen Segmente	Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation	≥ 3 dysfunktionelle Segmente [21]
Adenosin/Regadenoson: Stress-Perfusions-MRT	Keine Ischämie	Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation	≥ 2/16 Segmenten mit Perfusionsdefekten [21]
Perfusions-SPECT	Keine Ischämie	Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation	Ischämiezone ≥ 10% [21; 72]
CT-Angiographie*	Normale Arterien oder nur Plaques	Proximale Stenose(n) in großen Gefäßen, aber keine Hochrisiko-Konstellation	Dreigefäß-KHK mit proximalen Stenosen, Hauptstammstenose, proximale RIVA-Stenose

* Mögliche Befundüberschätzung bei Patienten mit > 50%iger Vortestwahrscheinlichkeit und/oder diffusen oder fokalen Kalzifikationen.

5.3.2 Vitalitätsdiagnostik bei Patienten mit Herzinsuffizienz

Trotz des nicht eindeutigen Nachweises eines Vorteils in der bisher größten randomisierten Studie [73] kommt nach Ansicht der Autoren dieser Leitlinie der Vitalitätsdiagnostik, wenn mit geeigneten Verfahren in guter Qualität durchführbar, eine zentrale Rolle in der Diagnostik und der Therapieplanung bei Patienten mit ischämischer Herzinsuffizienz bei koronarer Mehrgefäßerkrankung und eingeschränkter LVEF (< 35%) zu [74]. Dysfunktionelles, aber vitales Myokard mit Perfusionsminderung unter Belastung und/oder im Ruhezustand (myokardiales Stunning, hibernierendes Myokard) hat nach erfolgreicher Revaskularisation eine potenzielle Erholungsfähigkeit mit konsekutiver Verbesserung der linksventrikulären Funktion.

Generell findet sich im Vergleich zur medikamentösen Therapie, unabhängig vom bildgebenden Verfahren, eine deutlich niedrigere kardiale Mortalität bei Patienten mit vitalem aber dysfunktionellem Myokard, welches revaskularisiert werden konnte. Als Entscheidungsmarke für eine Revaskularisation wird oft ein Anteil von über 10% an vitalem, jedoch dysfunktionellem Myokard angesehen, wobei es für diesen Schwellenwert keine beweisende Studie gibt.

Patienten mit überwiegend avitalen Myokardanteilen in einem zu revaskularisierenden Versorgungsgebiet hingegen, profitieren im Vergleich mit der medikamentösen Therapie nicht von einer Revaskularisation [75]. Die myokardiale Vitalitätsdiagnostik kann unterschiedlich durchgeführt werden [74; 75]. Bezüglich ihrer prognostischen Bedeutung sind wohl alle Verfahren vergleichbar. Die eingesetzten Wirkprinzipien, sowie die räumliche und zeitliche Auflösung der Verfahren sind jedoch sehr unterschiedlich:

- Beurteilung des vernarbten Gewebes mit dem Late-Gadolinium-Enhancement („late Gadolinium enhancement“, = LGE) MRT;
- Beurteilung des Stoffwechsels des vitalen Gewebes mit der FDG-PET;
- Beurteilung der Perfusion des vitalen Gewebes mit der SPECT;
- Beurteilung der kontraktiven Reserve mit der low-dose Dobutamin-Stress-Echokardiographie oder der low-dose Dobutamin-MRT.

Derzeit gibt es keine klare Evidenz für ein Verfahren und/oder einen diagnostischen Ansatz, so dass die Entscheidung im Wesentlichen auf der lokalen Verfügbarkeit und Expertise beruht.

5.4 Routinemäßige Verlaufsbeobachtung von Patienten mit gesicherter stenosierender KHK

In diesem Kapitel wird die routinemäßige Verlaufsbeobachtung von asymptomatischen Patienten und Patienten mit stabil-geringen Beschwerden besprochen. Für Patienten mit einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK und neuen Beschwerden gelten die vorangegangenen Kapitel 0 Diagnose einer stenosierenden KHK als Ursache von Beschwerden oder Verdacht auf Progression bis 5.3 Diagnostische Verfahren zur Therapieplanung bzw. die Abbildung 4, wie in Kapitel 5.1.1 Differentialdiagnosen als Szenario 2 beschrieben. Es werden insbesondere die diagnostischen Aspekte besprochen. Wie in Kapitel 10 Hausärztliche Langzeitbetreuung beschrieben, übernimmt der Hausarzt die regelmäßige Langzeitbetreuung des Patienten mit einer chronischen KHK.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-19 Liegt bei Patienten mit stenosierender KHK eine eingeschränkte LV-Funktion, eine Hauptstammstenose, eine Mehrgefäßerkrankung, eine proximale RIVA-Stenose, ein überlebter plötzlicher Herztod, ein Diabetes mellitus oder ein unbefriedigendes Interventionsergebnis vor, erhöht dies zusätzlich das Risiko eines kardialen Ereignisses. Bei diesen Personen sollten Kardiologen und Hausärzte in Kooperation sinnvolle Intervalle für eine regelmäßige Verlaufsbeobachtung festlegen (siehe auch Überweiskriterien Kapitel 11 Versorgungskoordination). Expertenkonsens	↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
5-20 Bei asymptomatischen Patienten soll im Rahmen der Verlaufsbeobachtung keine spezielle kardiale Diagnostik (einschließlich Ergometrie, Echokardiographie) zur Abklärung der stenosierenden KHK erfolgen. Expertenkonsens	⇓⇓⇓

Eine Verlaufsbeobachtung mittels spezieller kardialer Diagnostik ist bei einer gesicherten stenosierenden KHK für asymptomatische Patienten oder Patienten mit einer geringen stabilen Symptomatik nicht erforderlich. Das gilt nicht für die Verlaufsbetreuung von Risikofaktoren, Studien, die diese Verlaufsbeobachtung evaluieren, sind nicht bekannt.

5.4.1 Lebensqualität

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
5-21 Die gesundheitsbezogene Lebensqualität der Patienten im körperlichen, psychischen und sozialen Bereich sollte regelmäßig im Verlauf orientierend erfragt werden. Bei Einschränkungen spezifischer Bereiche der Lebensqualität sollten somatische und psychosoziale Ursachen ermittelt und ggf. mit dem Patienten Schritte zu weitergehender Diagnostik und Behandlung vereinbart werden. Expertenkonsens	↑

Für die klinische Praxis wird aufgrund der einfachen Handhabung eine orientierende Erfassung der Lebensqualität mit den Items des EuroQoL (EQ-5D)-Bogens [76] empfohlen. Dieses Instrument erfasst fünf wesentliche Aspekte der Lebensqualität, die jeweils im Gespräch beurteilt werden können. Zusätzlich kann mit einer numerischen oder visuellen Analogskala (0 = schlechtester, 100 = bester vorstellbarer subjektiver Gesundheitszustand) die globale Lebensqualität abgeschätzt werden.

Tabelle 11: Fragen des EuroQoL

EuroQoL (EQ-5D)-Bogen	
Beweglichkeit/Mobilität	Haben Sie Probleme herumzugehen? (Bezugspunkte: keine vs. ans Bett gebunden)
Für sich selbst sorgen	Haben Sie Probleme, für sich selbst zu sorgen? (Bezugspunkte: keine vs. nicht in der Lage, sich selbst zu waschen oder anzuziehen)
Allgemeine Tätigkeiten (z. B. Arbeit, Studium, Hausarbeit, Familien- oder Freizeitaktivitäten)	Haben Sie Probleme, Ihren alltäglichen Tätigkeiten nachzugehen? (Bezugspunkte: keine vs. nicht in der Lage)
Schmerzen/Körperliche Beschwerden	Haben Sie Schmerzen oder Beschwerden? (Bezugspunkte: keine vs. extreme)
Angst/Niedergeschlagenheit	Fühlen Sie sich ängstlich oder deprimiert? (Bezugspunkte: gar nicht vs. extrem)

Einschränkungen der Lebensqualität in spezifischen Bereichen sollten hinsichtlich behandelbarer körperlicher (z. B. Herzinsuffizienz) oder psychischer (z. B. Depression) Ursachen und möglichen Verbesserungspotenzials abgeklärt und jeweils individuell geeignete Maßnahmen zur Verbesserung vereinbart werden.

5.4.2 Adhärenz

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
5-22 Die Adhärenz gegenüber Medikation und Lebensstiländerung soll im Verlauf regelmäßig überprüft werden. Literatur: [77-79] zitiert nach [80]	↑↑↑
5-23 Mögliche Adhärenzbarrieren (z. B. Sorgen oder Missverständnisse, Depression, kognitive Einschränkungen) sollten Anlass zu weiterer Klärung und Vereinbarung individueller Therapieanpassung (u. a. Vereinfachung von Dosierungsschemata, externe Hilfen oder Erinnerungssysteme) mit dem Patienten geben. Literatur: [79] zitiert nach [80]	↑↑
5-24 Bei unzureichender Wirksamkeit verordneter Medikamente sollte vor einer Therapieeskalation die Medikamentenadhärenz erfragt und ggf. bestehende Barrieren ermittelt sowie Maßnahmen zu ihrer Überwindung vereinbart werden. Expertenkonsens	↑↑
5-25 Bei persistierender Nonadhärenz sollten weitergehende Maßnahmen zur Überwindung von Adhärenzbarrieren und aktiven Adhärenzförderung, ggf. mit fachpsychologischer bzw. psychotherapeutischer Unterstützung, empfohlen werden. Literatur: [79] zitiert nach [80]	↑↑

6 Risikofaktoren-Management, Prävention (in Überarbeitung)

6.1 Fettstoffwechselstörungen

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Die LDL-Cholesterinsenkung ist bei KHK-Patienten mit einer Verlangsamung der Atherosklerose und Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen und Letalität verbunden.	
6-1 Anpassung der Ernährung, Gewichtsreduktion und regelmäßiges körperliches Training sollen die Basis jeder fettmodifizierenden Therapie darstellen, sie sind aber in der Regel alleine nicht ausreichend.	↑↑↑
6-2 Im Rahmen einer medikamentösen Lipid-Senkung stellen aufgrund der überlegenen Datenlage Statine die Medikamente der ersten Wahl dar.	↑↑↑
6-3 Alle Patienten mit koronarer Herzkrankheit sollen ein Statin erhalten, da bei ihnen Statine auch unabhängig vom Ausgangswert des LDL-Cholesterins zu einer signifikanten Verbesserung der Prognose führen.	↑↑↑
siehe auch Kapitel 7 „Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2011)“, cholesterinsenkende Medikamente	

6.2 Hypertonie

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
6-4 Bei allen Patienten mit koronarer Herzkrankheit und arterieller Hypertonie soll der Blutdruck regelmäßig kontrolliert und behandelt werden.	↑↑
6-5 Bei Patienten mit KHK und Blutdruckwerten > 140/90 mmHg (Behandlungsziel) ist eine medikamentöse Behandlung indiziert. siehe Kapitel 7 Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2011)	↑↑

6.3 Diabetes mellitus

Empfehlungen/Statements (in Überarbeitung)	Empfehlungs-grad
Patienten mit KHK und Diabetes gehören zu einer Hochrisikogruppe, die ein besonders strenges Risikofaktoren-Management erfordern. Die Therapieziele sind:	
6-6 Normoglykämische Blutzuckereinstellung.	↔
6-7 Blutdrucksenkung < 130 / 80 mmHg.	↑↑
6-8 Senkung der Blutfette, Gewichtsreduktion.	↑↑
siehe auch: Nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes, www.versorgungsleitlinien.de	

6.4 Psychosoziale Faktoren/Lebensqualität

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
6-9 Dazu sind ggf. geeignete unterstützende, psychotherapeutische und/oder medikamentöse Maßnahmen einzuleiten.	↔

6.5 Ernährung

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
6-10 Im Rahmen der Therapie soll der behandelnde Arzt den Patienten über eine KHK-spezifische gesunde Ernährung beraten.	↑
6-11 Es wird eine kaloriengerechte, fettarme, ballaststoffreiche Ernährung empfohlen, die reich an Früchten, Gemüse und Kohlenhydraten ist und wenig gesättigte Fette enthält.	↑

6.6 Alkohol

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
6-12 Moderater Alkoholgenuss ist – sofern keine Kontraindikationen existieren – in Grenzen erlaubt: Männer < 30 g/Tag, Frauen < 20 g/Tag (1 g Alkohol = 7,1 kcal; Alkoholgehalt gebräuchlicher Getränke in g/100 ml: Bier 2-5; Wein 6-11; Sekt 7-10; Branntwein 32-50). Alkoholgenuss soll mit dem Arzt besprochen werden.	↑↑

6.7 Rauchen

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
6-13 Die vollständige Beendigung des Rauchens (Abstinenz) ist die wichtigste therapeutische Einzelmaßnahme bei Patienten mit Gefäßerkrankungen.	↑↑↑
6-14 Der behandelnde Arzt soll den Patienten über die besonderen Risiken des Rauchens für die KHK aufklären, spezifisch beraten und dringlich empfehlen, das Rauchen aufzugeben.	↑↑
6-15 Es ist festzustellen, ob der Raucher zu dieser Zeit bereit ist, einen Ausstiegsversuch zu beginnen. Für änderungsbereite Raucher sollen – je nach Bedarf – nicht-medikamentöse und medikamentöse Hilfen zur Raucherentwöhnung zur Verfügung gestellt werden.	↑↑
Für die Wirksamkeit einiger nicht-medikamentöser Verfahren zur Raucherentwöhnung wie z. B. für die ärztliche Beratung, für Selbsthilfeinterventionen, aber insbesondere auch für verhaltenstherapeutische Methoden gibt es gute Belege. Die Wirksamkeit von Nikotin hinsichtlich der Verbesserung der Abstinenzrate ist anhand klinischer Studien nachgewiesen. siehe auch: AkdÄ-Therapieempfehlungen Tabakabhängigkeit, www.akdae.de	

6.8 Training

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Durch regelmäßiges körperliches Training kann die Morbidität von KHK-Patienten gesenkt und die Lebensqualität erhöht werden.	
6-16 Als Anhalt wird ein regelmäßiges aerobes Ausdauertraining (3-7 x pro Woche, je 15-60 Minuten) bei 40-60% der maximalen Leistungsfähigkeit und im ischämie-freien Bereich empfohlen.	↑↑

7 Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2011)

7.1 Prognoseverbessernde Therapie

Die Hemmung der Thrombozytenaggregation sowie die Lipid- und Blutdrucksenkung haben sich als effektive Maßnahmen zur Verbesserung der Prognose bei Menschen mit KHK erwiesen. Zur Reduktion von Risikofaktoren bei KHK sind neben der Arzneimitteltherapie Lebensstilveränderungen (siehe Kapitel 6 Risikofaktoren-Management, Prävention (in Überarbeitung) notwendig.

7.1.1 Thrombozytenaggregationshemmer

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
7-1 Alle Patientinnen/Patienten mit stabiler KHK sollen 100 mg Acetylsalicylsäure (ASS) pro Tag erhalten.	↑↑
7-2 Bei ASS-Allergie, Unverträglichkeit oder Kontraindikationen sollte ASS durch 75 mg Clopidogrel täglich ersetzt werden.	↑

7.1.1.1 Duale Thrombozytenaggregationshemmung

Bei Patientinnen/Patienten nach perkutaner Koronarintervention (PCI) mit koronarer Stentimplantation ist zur Verhinderung von akuten, subakuten oder späten Stentthrombosen die kombinierte Gabe von ASS und einem P2Y₁₂-Antagonisten (duale Thrombozytenaggregationshemmung) notwendig [81; 82]. Die Dauer der dualen Therapie ist abhängig vom verwendeten Stenttyp, sowie von der klinischen Manifestation der Erkrankung. Bei stabiler KHK sollte nach Implantation eines Medikamentenfreisetzenden Stents (DES) eine duale Thrombozytenaggregationshemmung von mindestens sechs bis zu zwölf Monaten [83; 84], bei Implantation eines Metall-Stents (BMS) von vier Wochen [84; 85] gewährleistet sein.

Beim akuten Koronarsyndrom sollte unabhängig vom verwendeten Stenttyp eine duale Thrombozytenaggregationshemmung von zwölf Monaten erfolgen [84; 85]. Die optimale Dauer ist derzeit nicht bekannt.

7.1.1.2 Kombinierte Antikoagulation

Liegt bei Patientinnen/Patienten mit KHK eine Indikation zur oralen Antikoagulation (OAK) vor, müssen der Nutzen und die Gefahren der Kombination von oralen Antikoagulantien und der zusätzlichen Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und/oder Clopidogrel abgewogen werden (duale oder Triple-Therapie).

Empfehlungen für Personen mit KHK und Indikation zur Antikoagulation

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
7-3 Bei Patientinnen/Patienten mit chronisch stabiler KHK und einer Indikation zur oralen Antikoagulation, ist eine zusätzliche Thrombozytenaggregationshemmung nicht sinnvoll. Die folgenden Empfehlungen behandeln Ausnahmen, die sich durch koronare Interventionen und/oder das akute Koronarsyndrom (< 12 Monate) ergeben.	Statement

7.1.1.3 Kombinierte Antikoagulation: „Triple-Therapie“

KHK nach Stentimplantation

Basierend auf der – allerdings unzureichenden – Datenlage scheint die Triple-Therapie den besten Schutz vor Thromboembolien und kardiovaskulären Ereignissen um den Preis eines erhöhten Risikos für schwere Blutungskomplikationen zu bieten. Die kombinierte Anwendung von Clopidogrel und Vitamin-K-Antagonist sowie aller drei Wirkstoffe sollte demnach nur nach gründlicher individueller Erfassung des Blutungs- und Thromboserisikos

durchgeführt werden. Die Wahl der Therapiestrategie wird zusätzlich durch das individuelle Stentthromboserisiko beeinflusst. Dieses ist wiederum von klinischen aber auch angiographischen Faktoren abhängig (siehe Tabelle 12: Risikofaktoren für Stentthrombose bei DES).

Tabelle 12: Risikofaktoren für Stentthrombose bei DES [86]

Klinische Prädiktoren	Angiographische Prädiktoren
Thienopyridineinnahme < 6 Monate	Stents im Hauptstamm der linken Koronararterie
insulinpflichtiger Diabetes mellitus	lange Stents > 28 mm
Raucherstatus	multiple Stents
mittlere bis schwere Verkalkung an den Läsionen	
Referenzdurchmesser der Gefäße < 3 mm	

Eine individuelle Risikostratifizierung zur sorgfältigen Abwägung von Nutzen und Risiko bei dieser schwierigen Fragestellung ist dringend notwendig. Da Blutungen und thromboembolische Ereignisse häufig jedoch durch die gleichen Risikofaktoren begünstigt werden (Alter, Diabetes mellitus, Hypertonie) entsteht ein klinisches Dilemma, welches zusätzlich durch die Dringlichkeit der klinischen Situation erschwert wird.

Bei unzureichender Datenlage werden in den jeweiligen Leitlinien der internationalen Fachgesellschaften unterschiedliche Strategien empfohlen. Aktuelle Empfehlungen sind in einem Konsensusdokument der European Society of Cardiology formuliert [87; 88]. Unter Einbeziehung dieses Konsensusdokuments können nachfolgende Empfehlungen zur PCI und der assoziierten antikoagulativen und thrombozytenaggregationshemmenden Therapie bei gleichzeitiger Indikation zur oralen Antikoagulation (Triple-Therapie)* gegeben werden. Es ist darauf hinzuweisen, dass die empfohlenen INR-Zielbereiche nur für Cumarine, nicht jedoch für neuere Substanzklassen wie z. B. die direkten Thrombininhibitoren (z. B. Dabigatran) gelten.

Empfehlungen für Personen mit KHK nach Stentimplantation und Indikation zur Antikoagulation

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-4 Bei Patientinnen/Patienten nach koronarer Stentimplantation und Indikation zur oralen Antikoagulation sollte eine Triple-Therapie (ASS + Clopidogrel + Antikoagulation) durchgeführt werden.	↑
7-5 Um die Dauer der Triple-Therapie möglichst kurz zu halten und damit die Gefahr schwerwiegender Blutungen zu verringern, sollten bei oral antikoagulierten Patientinnen/Patienten Bare Metal Stents (BMS) eingesetzt werden.	↑
7-6 Nach koronarer Stentimplantation mit einem BMS sollte mit der Triple-Therapie (ASS + Clopidogrel + Antikoagulation) für 4 Wochen behandelt werden.	↑
7-7 Bei Patientinnen/Patienten mit stabiler koronarer Herzerkrankung und Implantation eines BMS ist nach Abschluss der vierwöchigen Triple-Therapie postinterventionell die alleinige Gabe der oralen Antikoagulation ausreichend.	↔
7-8 Bei Patientinnen/Patienten unter oraler Antikoagulation kann die Durchführung der Koronarangiographie und der perkutanen Koronarintervention (PCI) über den Radialiszugang Vorteile bieten.	↔

* Bei den folgenden Empfehlungen wird davon ausgegangen, dass eine klare Indikation zur oralen Antikoagulation besteht.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
7-9 Für die Dauer der Triple-Therapie sollte ein INR im unteren therapeutischen Zielbereich gewählt werden (z. B. 2 – 2,5).	↑↑
7-10 Nach aortokoronarer Bypass-OP und Notwendigkeit zur Antikoagulation soll postoperativ die alleinige Antikoagulation fortgeführt werden.	↑↑↑

Empfehlungen für Personen nach akutem Koronarsyndrom und Indikation zur Antikoagulation

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
7-11 Bei Patientinnen/Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne Stentimplantation und ohne aortokoronare Bypass-OP kann bei geringem Blutungsrisiko für ein Jahr die Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers zusätzlich zur oralen Antikoagulation sinnvoll sein.	↔
7-12 Bei Patientinnen/Patienten mit akutem Koronarsyndrom und BMS-Implantation kann nach 4 Wochen Triple-Therapie bei geringem Blutungsrisiko für 1 Jahr die Gabe eines Thrombozytenaggregationshemmers zusätzlich zur oralen Antikoagulation sinnvoll sein.	↔
7-13 Bei akutem Koronarsyndrom und aortokoronarer Bypass-OP soll bei Notwendigkeit zur Antikoagulation postoperativ die orale Antikoagulation ohne Thrombozytenaggregationshemmung fortgeführt werden.	↑↑↑

7.1.2 Lipidsenker

7.1.2.1 Statine

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
7-14 HMG-CoA-Reduktasehemmer (Statine) sollen als Lipidsenker der ersten Wahl eingesetzt werden, da für sie eine Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Sterblichkeit bei Personen mit KHK belegt wurde.	↑↑↑
7-15 Alle Patientinnen/Patienten mit koronarer Herzkrankheit sollen unabhängig vom Ausgangswert der Blutfettwerte zur Reduktion der Morbidität und der Sterblichkeit mit einem Statin behandelt werden.	↑↑↑

Ausnahmen von der allgemeinen Indikation für Statine bei stabiler KHK

Alte Patientinnen/Patienten (> 73 Jahre) mit KHK und ischämischer Kardiomyopathie und Patientinnen/Patienten mit Typ-2-Diabetes und terminaler Niereninsuffizienz profitieren hinsichtlich ihrer Gesamtsterblichkeit nicht mehr von dem Neubeginn einer Statintherapie [89-92].

Die Auswirkungen des Absetzens einer etablierten Statintherapie bei ischämischer Kardiomyopathie oder fortgeschrittener Niereninsuffizienz sind bisher nicht ausreichend untersucht. Vor dem Hintergrund der aktuellen Datenlage sollte daher eine bestehende Statintherapie auch bei diesen Patientinnen/Patienten nicht beendet werden.

(Expertenmeinung). Der Neubeginn einer Statintherapie bei älteren Menschen mit Herzinsuffizienz und/oder bei Diabetes mellitus mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz ist dagegen nicht generell indiziert.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-16 Bei Nebenwirkungen unter Statinen sollte durch Reduzierung der Dosis oder Umsetzung auf ein anderes Statinpräparat die Weiterführung der Behandlung versucht werden.	↑
7-17 Bei Unverträglichkeit von Statinen kann zur Lipidsenkung ein anderes Medikament in Kombination mit einem Statin in geringer Dosis oder als Monotherapie erwogen werden (Fibrate, Anionenaustauscher, Cholesterinresorptionshemmer).	↔

7.1.2.2 Umsetzung in der Praxis

Bezüglich des konkreten Vorgehens in der Versorgung werden zwei Strategien zwischen den beteiligten Fachgesellschaften diskutiert:

1. Senkung des LDL-Cholesterinspiegels auf einen Zielwert < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/L) (DGK, DGIM);
2. Strategie der festen Dosis (DEGAM).

Die Zielwertstrategie beinhaltet die Definition eines risikoabhängigen Zielwertes für einzelne Patientinnen/Patienten. Um diesen zu erreichen, werden bei koronar Herzkranken in erster Linie ein Statin (Normaldosierung) und Verhaltensänderungen eingesetzt. In Abhängigkeit von Kontrollmessungen des LDL-Spiegels ist das Statin höher zu dosieren bzw. durch weitere lipidsenkende Substanzen zu ergänzen („titrate to target“).

Die Strategie der festen Dosis beinhaltet die Verschreibung eines Statins in Normaldosierung ohne weitere Kontrollen oder Adjustierungen. Verhaltensänderungen sind parallel anzustreben. Andere Lipidsenker als Statine kommen bei Unverträglichkeit von Statinen zum Einsatz.

Es ist zu betonen, dass trotz der hier aufgeführten Unterschiede der Umsetzung der Statintherapie, vollständige Übereinstimmung in dem entscheidenden Punkt besteht, dass alle Patientinnen/Patienten mit koronarer Herzkrankheit von einer Statintherapie profitieren und entsprechend behandelt werden sollen.

7.1.2.3 Weitere Lipidsenker ohne ausreichend nachgewiesene Prognoseverbesserung

Zur medikamentösen Lipidsenkung stehen derzeit neben Statinen (siehe oben) Fibrate, Gallensäure bindende Mittel (Anionenaustauscher), Cholesterinresorptionshemmer und Fischölpräparate zur Verfügung, welche auf unterschiedliche Weise den Lipidstoffwechsel beeinflussen. Eine Prognoseverbesserung ist nicht ausreichend nachgewiesen.

7.1.3 Betarezeptorenblocker

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-18 Patientinnen/Patienten nach Myokardinfarkt sollen mit einem Betablocker behandelt werden (Senkung der Sterblichkeit belegt für Propranolol, Timolol, Acebutolol, Metoprolol-Succinat).	↑↑
7-19 Patientinnen/Patienten mit KHK und Herzinsuffizienz sollen lebenslang mit einem Betablocker behandelt werden (Reduktion der Sterblichkeit gesichert für Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol-Succinat).	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-20 Bei Patientinnen/Patienten mit KHK und Hypertonie sollten Betablocker als blutdrucksenkendes Medikament der ersten Wahl angewendet werden, da eine günstige sekundärpräventive Beeinflussung des kardiovaskulären Risikos und gegebenenfalls der KHK-Symptomatik zu erwarten ist.	↑
7-21 Die Dosierung kann für Personen nach akutem Herzinfarkt so titriert werden, dass eine Reduktion der Herzfrequenz in Ruhe auf < 70 Schläge pro Minute (Sinusrhythmus) erreicht wird.	↔

7.1.4 Hemmer des RAA-Systems

7.1.4.1 ACE-Hemmer

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-22 Alle Patientinnen/Patienten mit KHK und eingeschränkter systolischer linksventrikulärer Funktion sollen aufgrund der belegten Senkung der Morbidität und Sterblichkeit mit einem ACE-Hemmer behandelt werden.	↑↑
7-23 Bei Patientinnen/Patienten mit KHK und Hypertonie sollten ACE-Hemmer zur Blutdrucksenkung sowie Reduktion der Morbidität und Sterblichkeit eingesetzt werden.	↑

Bei systolischer Herzinsuffizienz wird zunächst die Titration von ACE-Hemmern und ergänzend die Gabe von Betarezeptorenblockern empfohlen. Es empfiehlt sich jedoch – wegen initial nicht unerheblicher Nebenwirkungen – bei tachykarden Patientinnen/Patienten mit einem Betarezeptorenblocker vor einem ACE-Hemmer zu beginnen [93].

7.1.4.2 AT1-Rezeptorantagonisten

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-24 Bei allen Patientinnen/Patienten mit KHK und eingeschränkter systolischer linksventrikulärer Funktion, die einen ACE-Hemmer nicht vertragen, sollen AT1-Rezeptorantagonisten eingesetzt werden.	↑↑

7.2 Symptomatische Therapie und Prophylaxe der Angina pectoris

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-25 Betarezeptorenblocker sollen zur Verminderung von Angina-pectoris-Symptomen und/oder dadurch zur Verbesserung der Belastungstoleranz angewendet werden. Sie sind wegen der gleichzeitigen Prognoseverbesserung Medikamente der ersten Wahl.	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-26 Langwirksame Kalziumkanalblocker können nachrangig zu Betarezeptorenblockern zur symptomatischen Behandlung der Angina pectoris eingesetzt werden.	↔
7-27 Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker sind als Monotherapie im Zeitraum bis zu vier Wochen nach Infarkt und bei instabiler Angina pectoris kontraindiziert.	Statement

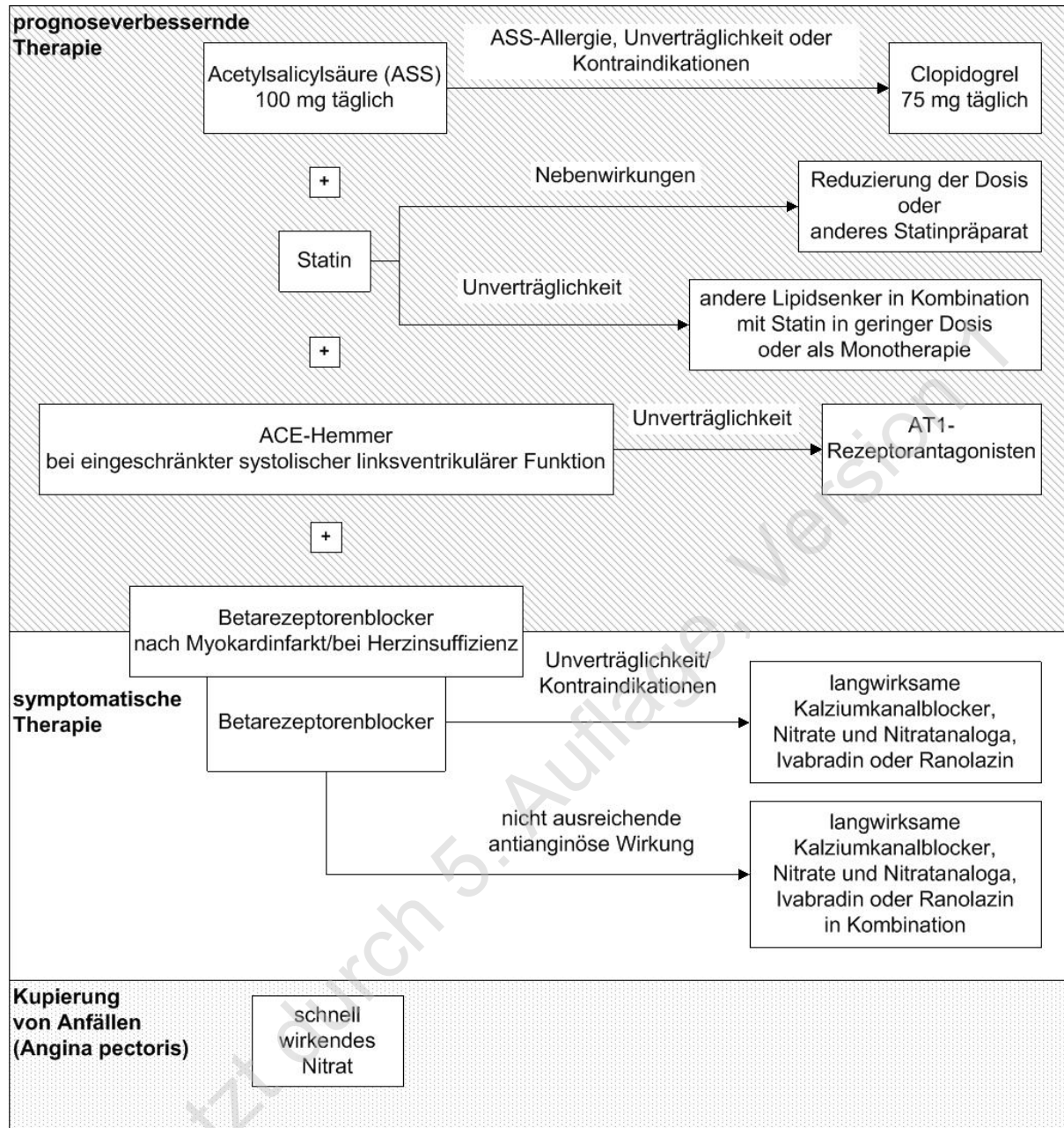
7.2.1 Weitere Substanzen ohne ausreichend belegte Prognoseverbesserung

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-28 Patientinnen/Patienten mit stabiler Angina pectoris sollen über ein schnell wirkendes Nitrat zur Kupierung von Anfällen verfügen.	↑↑
7-29 Nitrate und Nitratanaloga sollten nur zur symptomatischen Behandlung der Angina pectoris eingesetzt werden.	↑
7-30 Der If-Ionenkanalblocker Ivabradin kann zur Therapie der Angina pectoris bei Unverträglichkeit von Betarezeptorenblockern oder bei nicht ausreichender anti-anginöser Wirkung der Therapie mit Betarezeptorenblockern eingesetzt werden.	↔
7-31 Das Piperazinderivat Ranolazin kann alternativ zur Therapie der Angina pectoris bei Unverträglichkeit von Betarezeptorenblockern eingesetzt werden. Ranolazin kann – bei nicht ausreichender antianginöser Wirkung der Betarezeptorenblocker – in Kombination mit diesen eingesetzt werden.	↔

Lassen sich die Angina-pectoris-Symptome durch eine Therapie mit Betarezeptorenblockern und/oder Kalziumkanalblockern nicht ausreichend kontrollieren, stehen drei weitere Wirkstoffe zur Verfügung. Diese entlasten durch unterschiedliche Wirkmechanismen den Herzmuskel. Die Wirksamkeit der Langzeitanwendung in Bezug auf symptomatische Endpunkte ist für alle Substanzen gleichermaßen belegt. Die schnellwirksamen Nitrate haben eine gesonderte Funktion, da sie im akuten Angina-pectoris-Anfall zu unmittelbarer Symptomlinderung führen.

Das individuelle Ausschöpfen der medikamentösen Therapiemöglichkeiten ermöglicht in vielen Fällen auch bei schwerer Angina-pectoris-Symptomatik eine suffiziente symptomatische Therapie (Indikationen siehe Kapitel 8 Revaskularisationstherapie). Gleichzeitig sind in der Kombinationstherapie spezifische unerwünschte Wirkungen und Arzneimittelinteraktionen sorgfältig zu beachten.

Abbildung 3: Medikamentöse Therapie bei stabiler KHK



7.3 Weitere Maßnahmen

Weitere medikamentöse Maßnahmen umfassen die Gripeschutzimpfung, Chelattherapie, Homöopathie, Phytotherapie, peri- und postmenopausale Hormontherapie, Vitaminsupplementierung oder Sauerstofftherapie. Die Wirksamkeitsnachweise sind dabei sehr unterschiedlich.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
7-32 Bei Patientinnen/Patienten mit symptomatischer KHK sollte die jährliche Grippe-schutzimpfung durchgeführt werden.	↑
7-33 Eine Hormontherapie soll zur Primär- oder Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit nicht angewendet werden.	↓↓
7-34 Chelattherapie, Phytotherapie und Vitaminsupplementierung sollen zur Behand-lung der KHK nicht angewendet werden.	↓↓

Für folgende Maßnahmen fehlen hinreichende Daten der Wirksamkeit der symptomatischen Behandlung oder prognostischen Besserung der KHK:

- Homöopathie;
- Sauerstofftherapie.

8 Revaskularisationstherapie (aktualisiert 2014)

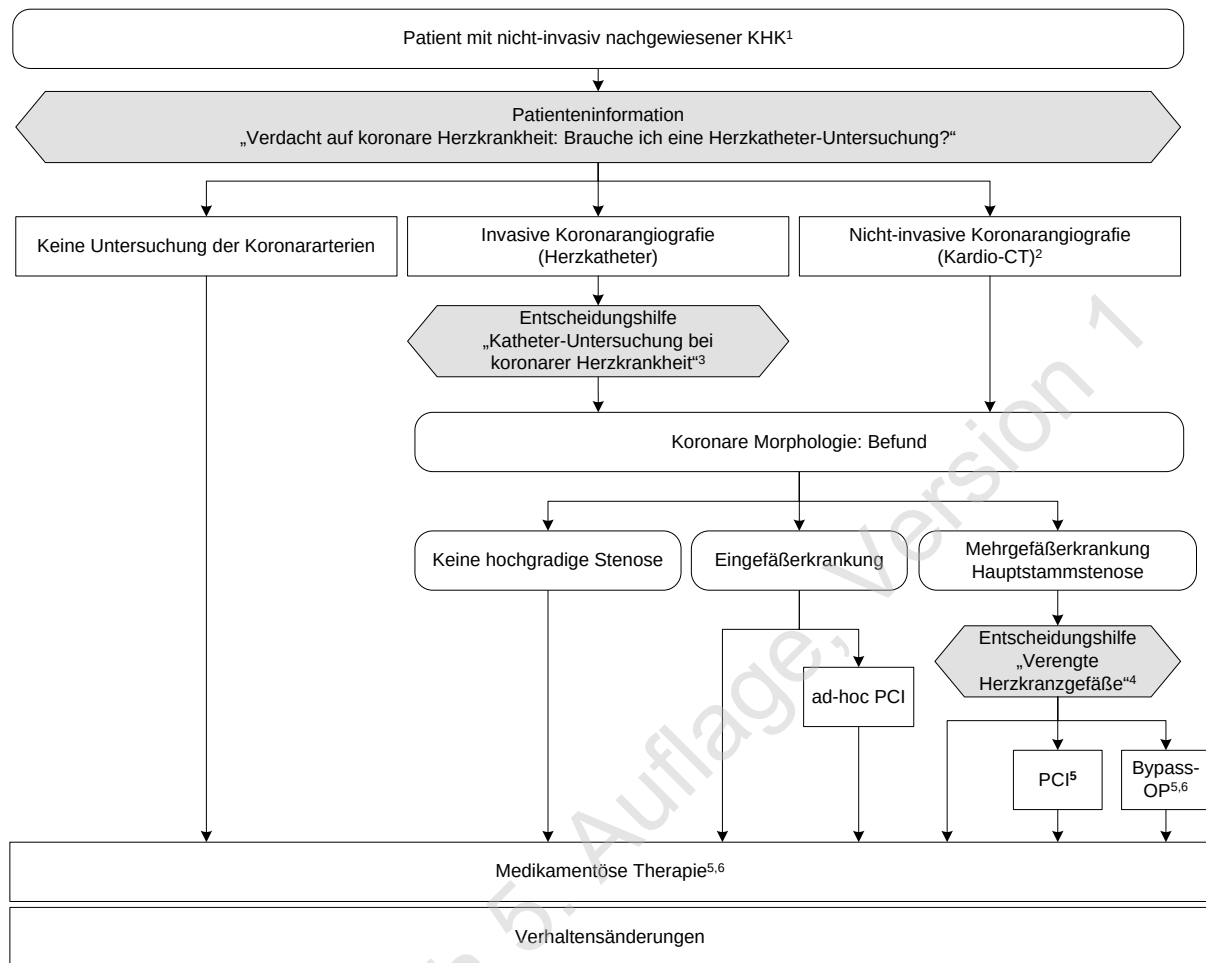
8.1 Einführung und Hintergrund

Die in diesem Kapitel dargestellten Maßnahmen dienen dazu, Patientengruppen zu identifizieren, die von einer Revaskularisation in Bezug auf die Therapieziele „Symptomatik und Lebensqualität“ bzw. „Verbesserung der Prognose“ einen Nutzen haben. Dabei wird vorausgesetzt, dass eine stenosierende KHK (siehe Kapitel 5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016)) vorliegt, z. B. nach einem nicht-invasiven Ischämie-Nachweis beim symptomatischen Patienten (Angina pectoris oder Äquivalent, Definition siehe Kapitel 5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016)). Parallel zu eventuellen Maßnahmen der Revaskularisation sind deshalb Me-dikamente und Verhaltensänderungen sinnvoll (siehe auch Kapitel 6 Risikofaktoren-Management, Prävention (in Überarbeitung) und 7 Medikamentöse Therapie (aktualisiert 2011)).

Da die Abwägung der verschiedenen Therapieoptionen sehr komplex ist, empfiehlt diese Leitlinie an wesentlichen Punkten des Entscheidungsalgorithmus den Einsatz von Entscheidungshilfen. Mit deren Hilfe sollen die betroffe-nen Patienten die sehr unterschiedlichen Optionen des weiteren Vorgehens verstehen und eine eigene Präferenz dazu entwickeln können.

8.2 Allgemeine Empfehlungen: Entscheidung über die Revaskularisation

Abbildung 4: Revaskularisation und Vorlauf-Diagnostik bei stabiler KHK (Erstpräsentation)



Legende:

¹ siehe Kapitel 5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK

² derzeit nicht im Leistungsumfang der GKV

³ Entscheidungshilfe „Katheter-Untersuchung bei koronarer Herzkrankheit: Stents einsetzen oder erstmal abwarten?“

⁴ Entscheidungshilfe „Verengte Herzkranzgefäße: Stent oder Bypass?“

⁵ Therapieziel: Verbesserung von Symptomatik und Lebensqualität

⁶ Therapieziel: Verbesserung der Prognose

8.2.1 Therapieziel Verbesserung der Prognose

Empfehlungen/Statements	Empfehlungs-grad
8-1 Patienten mit hochgradigem Verdacht auf eine stenosierende KHK nach nicht-invasiver Diagnostik (siehe Kapitel 5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016) zu Diagnostik) sollen vor weiteren Untersuchungen mit Hilfe der Patienteninformation „Verdacht auf koronare Herzkrankheit: Brauche ich eine Herzkatheter-Untersuchung? (siehe www.khk.versorgungsleitlinien.de) beraten werden (siehe Abbildung 4). Diese Beratung soll dokumentiert werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [94-99], (LoE 4)	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
8-2 Bei Patienten, die zu einer Bypass-OP aus prognostischer Indikation nicht bereit sind oder bei denen eine Kontraindikation für diese Operation besteht, soll keine invasive Diagnostik zur Abklärung der koronaren Morphologie erfolgen. Literatur [98-103], (LoE 1+)	↓↓↓
8-3 Patienten, die sich zu einer invasiven Abklärung der koronaren Gefäßmorphologie entschließen, sollen vor der Maßnahme über eine ad-hoc PCI beraten werden (Entscheidungshilfe „Katheter-Untersuchung bei koronarer Herzkrankheit: Stents einsetzen oder erstmal abwarten?“ – siehe www.khk.versorgungsleitlinien.de bzw. Abbildung 4). Diese Beratung soll dokumentiert werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [94; 95; 97-99; 101; 104], (LoE 4)	↑↑↑
8-4 Bei einer Mehrgefäßerkrankung oder Hauptstammstenose soll der Patient mit der Entscheidungshilfe „Verengte Herzkranzgefäße: Stent oder Bypass?“ (siehe www.khk.versorgungsleitlinien.de) beraten werden (siehe Abbildung 4). Diese Beratung soll dokumentiert werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [94-97; 104; 105], (LoE 4)	↑↑↑

8.2.2 Therapieziel Verbesserung von Symptomatik und Lebensqualität

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
8-5 Bei einer konservativ nicht ausreichend behandelbaren Symptomatik (Angina pectoris oder Äquivalente) soll bei geeigneter Morphologie (nach invasiver Diagnostik) eine Revaskularisation angeboten werden. Literatur: [96; 98; 99; 101-103; 106-108], (LoE 1+)	↑↑↑

8.3 Wahl des Revaskularisationsverfahrens

In diesem Abschnitt wird vorausgesetzt, dass die grundsätzliche Entscheidung für eine Revaskularisation getroffen worden ist. Die Wahl zwischen der perkutanen Koronarintervention (PCI) und operativen Verfahren (Bypass-OP) hängt in dieser Situation von den Präferenzen des Patienten, von morphologisch-anatomischen Kriterien, die das Ausmass der koronaren Herzerkrankung beschreiben, und wesentlich von Komorbiditäten ab. Das perioperative und periinterventionelle Risiko einer Revaskularisationstherapie muss gegen die zu erwartenden Langzeitergebnisse abgewogen werden. Mit Hilfe der Entscheidungshilfe „Revaskularisation“ werden die betroffenen Patienten in diesen Prozess einbezogen.

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
8-6 Bei komplexen Koronarbefunden (SYNTAX-Score) soll über den Therapievor-schlag im Herzteam entschieden werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [21; 84; 109], (LoE 4)	↑↑↑

Das Herzteam besteht aus Kardiologen, Herzchirurgen und gegebenenfalls anderen Disziplinen und soll für den Patienten unter Berücksichtigung des Risikoprofils, der technischen Machbarkeit, den periinterventionellen Risiken und des zu erwartenden langfristigen Revaskularisationserfolges eine befangenenfreie Therapieempfehlung erarbeiten. Bei den folgenden Empfehlungen werden jeweils die zum Zeitpunkt der Verabschiedung dieser Leitlinie optimalen technischen Verfahren vorausgesetzt, d. h. bei der PCI die aktuelle Generation medikamentenbeschichteter Stents (DES) und operativ die arterielle Bypass-OP.

8.3.1 Koronare Eingefäßerkrankung – Isolierte Stenose des RIVA

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
8-7 Bei Patienten mit koronarer Eingefäßerkrankung mit proximaler RIVA-Stenose soll eine PCI oder Bypass-OP empfohlen werden. Die PCI ist weniger invasiv, bezüglich der Notwendigkeit einer Reintervention ist sie der Bypass-OP jedoch unterlegen. Literatur: [110; 111], (LoE 1+)	↑↑

8.3.2 Mehrgefäßerkrankung

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad																										
8-8																											
Patienten mit koronarer Mehrgefäßerkrankung soll eine Revaskularisation gemäß folgender Tabelle angeboten werden:																											
<table><tr><th rowspan="2">Ausmaß der KHK</th><th colspan="2">Empfehlungsgrad</th><th rowspan="2">Literatur</th></tr><tr><th>Bypass-OP</th><th>PCI</th></tr><tr><td>1- oder 2-GE ohne proximale RIVA-Stenose</td><td>↑↑</td><td>↑↑↑</td><td>Expertenkonsens (LoE 4)</td></tr><tr><td>2-GE mit proximaler RIVA-Stenose, SyS ≤ 22</td><td>↑↑↑</td><td>↑↑↑</td><td>[96; 112] (LoE 1+)</td></tr><tr><td>2-GE mit proximaler RIVA-Stenose, SyS ≥ 23</td><td>↑↑↑</td><td>↑↑</td><td>[96; 112] (LoE 1+)</td></tr><tr><td>3-GE, SyS ≤ 22</td><td>↑↑↑</td><td>↑↑</td><td>[96; 113] (LoE 1+)</td></tr><tr><td>3-GE, SyS ≥ 23</td><td>↑↑↑</td><td>nicht empfohlen</td><td>[96; 112; 113] (LoE 1+)</td></tr></table>	Ausmaß der KHK	Empfehlungsgrad		Literatur	Bypass-OP	PCI	1- oder 2-GE ohne proximale RIVA-Stenose	↑↑	↑↑↑	Expertenkonsens (LoE 4)	2-GE mit proximaler RIVA-Stenose, SyS ≤ 22	↑↑↑	↑↑↑	[96; 112] (LoE 1+)	2-GE mit proximaler RIVA-Stenose, SyS ≥ 23	↑↑↑	↑↑	[96; 112] (LoE 1+)	3-GE, SyS ≤ 22	↑↑↑	↑↑	[96; 113] (LoE 1+)	3-GE, SyS ≥ 23	↑↑↑	nicht empfohlen	[96; 112; 113] (LoE 1+)	↑↑↑
Ausmaß der KHK		Empfehlungsgrad			Literatur																						
	Bypass-OP	PCI																									
1- oder 2-GE ohne proximale RIVA-Stenose	↑↑	↑↑↑	Expertenkonsens (LoE 4)																								
2-GE mit proximaler RIVA-Stenose, SyS ≤ 22	↑↑↑	↑↑↑	[96; 112] (LoE 1+)																								
2-GE mit proximaler RIVA-Stenose, SyS ≥ 23	↑↑↑	↑↑	[96; 112] (LoE 1+)																								
3-GE, SyS ≤ 22	↑↑↑	↑↑	[96; 113] (LoE 1+)																								
3-GE, SyS ≥ 23	↑↑↑	nicht empfohlen	[96; 112; 113] (LoE 1+)																								

Die Bypass-OP bei der koronaren Mehrgefäßerkrankung mit einem SYNTAX-Score von ≥ 23 im Vergleich zur Behandlung mit PCI mit DES vorteilhaft in Bezug auf Mortalität, Myokardinfarkt und der Notwendigkeit einer Reintervention.

8.3.3 Mehrgefäßerkrankung bei Menschen mit Diabetes mellitus

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
8-9 Patienten mit Diabetes mellitus und koronarer Mehrgefäßerkrankung soll als Revaskularisationsverfahren die Bypass-OP angeboten werden. Literatur: [112; 114-116], (LoE 1+)	↑↑

8.3.4 Hauptstammstenose

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
8-10 Patienten mit proximaler oder medialer Hauptstammstenose und einem SYNTAX-Score ≤ 22 soll PCI oder Bypass-OP gleichermaßen angeboten werden. Literatur: [112; 113; 117-119], (LoE 1+)	↑↑
8-11 Bei Patienten mit • Bifurkationsstenose des Hauptstamms; • proximaler oder medialer Hauptstammstenose und mäßig ausgeprägter Mehrgefäßerkrankung (SYNTAX-Score von 23 bis 32) sollte primär die Bypass-OP, nachrangig eine PCI angeboten werden. Expertenkonsens auf der Grundlage von [112; 113; 117; 119-121], (LoE 4)	↑
8-12 Patienten mit Hauptstammstenose und Mehrgefäßerkrankung (SYNTAX-Score ≥ 33) soll die Bypass-OP angeboten werden. Literatur: [112; 113; 118; 119], (LoE 1+)	↑↑

8.3.5 Zusammenfassung

Zusammenfassend zeigt sich für die ausgeprägteren Formen der KHK (Mehrfäßerkrankung, hoher SYNTAX-Score (www.syntaxscore.com)) ein Vorteil der Bypasschirurgie gegenüber der PCI. Selbstverständlich spielen aber Komorbiditäten, die unter Umständen das operative Risiko beeinflussen können, sowie andere patientenbezogene Faktoren eine Rolle bei der Entscheidungsfindung. Tabelle 13 fasst die Empfehlungen zusammen.

Die anatomischen Kriterien aus dem SYNTAX-Score und sieben zusätzliche Variablen (u. a. LVEF, Kreatinin-Clearance, Alter) sind im SYNTAX-II-Score zur besseren Ergebnisabschätzung kombiniert worden. Sowohl in der internen (SYNTAX-Population) wie auch in der externen Validierung (Delta-Register) zeigte sich gegenüber dem rein anatomischen Score eine bessere Diskriminierung bezüglich dem langfristigen (vier Jahre) Mortalitätsrisiko [122]. Grundsätzlich halten die Autoren der Leitlinie die Einbeziehung von klinischen Prädiktoren für sinnvoll; es sind jedoch weitere Untersuchungen erforderlich, bevor eine entsprechende Empfehlung ausgesprochen werden kann.

Tabelle 13: Übersicht Revaskularisationsempfehlungen nach erfolgter Indikationsstellung

Empfehlung	Ausmaß der KHK	Empfehlungsgrad*		Literatur
		Koronare Bypass-OP	PCI	
8-7	1-GE mit proximaler RIVA-Stenose	↑↑	↑↑	[110; 111] (LoE 1+)
8-8	1- oder 2-GE ohne proximale RIVA-Stenose	↑	↑↑	Expertenkonsens (LoE 4)
8-8	2-GE mit proximaler RIVA-Stenose SyS ≤ 22	↑↑	↑↑	[96; 112] (LoE 1+)
8-8	2-GE mit proximaler RIVA-Stenose SyS ≥ 23	↑↑	↑	[96; 112] (LoE 1+)
8-8	3-GE SyS ≤ 22	↑↑	↑	[96; 113] (LoE 1+)

Empfehlung	Ausmaß der KHK	Empfehlungsgrad*		Literatur
		Koronare Bypass-OP	PCI	
8-8	3-GE SyS ≥ 23	↑↑	nicht empfohlen	[96; 112; 113] (LoE 1+)
8-9	2- oder 3-GE und Diabetes mellitus	↑↑	nicht empfohlen	[112; 114-116] (LoE 1+)
8-10	HSS (proximal oder medial) und SyS ≤ 22	↑↑	↑↑	[112; 113; 117-119] (LoE 1+)
8-11	HSS (Bifurkation) oder HSS und SyS 23 bis 32	↑	↑	Expertenkonsens auf der Grundlage von [112; 113; 117; 119-121] (LoE 4)
8-12	HSS SyS ≥ 33	↑↑	nicht empfohlen	[112; 113; 118; 119] (LoE 1+)

* die Empfehlungen setzen voraus, dass die Indikation für eine Revaskularisation gestellt wurde und der Patient vorher mit den Entscheidungshilfen über Therapieziel der Revaskularisation beraten wurde (vgl. Abbildung 4 und Empfehlungen 8-1 bis 8-5).

RIVA= Ramus interventrikularis anterior, GE = Gefäßerkrankung, SyS = Syntax-Score, HSS= Hauptstammstenose.

9 Rehabilitation

9.1 Definition und Phasen der Rehabilitation

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Definition und Zielsetzung	
Die kardiologische Rehabilitation ist der Prozess, bei dem herzkranken Patienten mit Hilfe eines multidisziplinären Teams darin unterstützt werden, die individuell bestmögliche physische und psychische Gesundheit sowie soziale Integration wiederzuerlangen und langfristig aufrechtzuerhalten.	
9-1 Die kardiologische Rehabilitation soll ein integraler Bestandteil einer am langfristigen Erfolg orientierten, umfassenden Versorgung von Herzpatienten sein.	↑↑
9-2 Individuell angepasste Trainingsprogramme sollen die Grundlage der kardiologischen Rehabilitation bilden.	↑↑
Phasen	
Phase I umfasst die Frühmobilisation der Patienten bereits im Krankenhaus.	
Phase II umfasst die Rehabilitation (ambulant oder stationär), die unmittelbar nach Abschluss der stationären Akutbehandlung erfolgt (Anschlussheilbehandlung (AHB), Anschlussrehabilitation (AR)).	
9-3 Phase III sollte als lebenslange Nachsorge und Betreuung am Wohnort in der Regel von niedergelassenen Ärzten ggf. in Verbindung mit ambulanten Herzgruppen geleistet werden.	↑

9.2 Phase II (Anschlussheilbehandlung, AHB; Anschluss-Rehabilitation, AR)

9.2.1 Schnittstellen-Management

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Nach akutem Koronarsyndrom (ACS) oder Bypass-Operation mit unkompliziertem Verlauf kann die Phase-II-Rehabilitation ohne zusätzliches Risiko bereits nach einer Woche begonnen werden.	
Es wird empfohlen, den Übergang von Phase I in Phase II ohne Unterbrechung der Behandlungskette zu gewährleisten.	
9-4 Die Entscheidung, ob die Phase-II-Rehabilitation ambulant oder stationär erfolgt, sollte medizinische und psychosoziale Gesichtspunkte, den Wunsch des Patienten und die Verfügbarkeit von geeigneten Rehabilitationseinrichtungen berücksichtigen.	↑

9.2.2 Indikationen

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Die Durchführung einer multidisziplinären Rehabilitation	
9-5 soll nach ST-Hebungsinfarkt empfohlen werden;	↑↑
9-6 (in Überarbeitung) sollte auch nach einem Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) empfohlen werden;	↑
9-7 soll nach koronarer Bypass-Operation (auch in Kombination mit Klappenoperation) empfohlen werden;	↑↑
9-8 - sollte in ausgewählten Fällen nach elektiver PCI empfohlen werden - bei ausgeprägtem Risikoprofil, - bei besonderem Schulungsbedarf, - bei Compliance-Problemen.	↑

9.2.3 Inhalte

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Somatischer Bereich	
9-9 Zu den Aufgaben der Phase-II-Rehabilitation sollten die Risikostratifizierung, medizinische Überwachung, Betreuung und Mobilisierung der Patienten, die Optimierung der medikamentösen Therapie und die Umsetzung oder Intensivierung der Maßnahmen zur Sekundärprävention (einschließlich körperlichem Training) gehören.	↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Edukativer Bereich	
Neben der Vermittlung von Grundlagen zum Verständnis der KHK, ihrer Folgen und Therapiemöglichkeiten werden folgende Programme und Schulungsinhalte nach Verfügbarkeit und individuellem Bedarf empfohlen:	
- Hilfe und psychologische Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung sowie Motivation zur Mitwirkung und Eigenverantwortlichkeit bei den therapeutischen Maßnahmen; - Prävention, Erkennung und Behandlung von Risikofaktoren und Risikoerkrankungen; - Bestandteil und Bedeutung eines gesundheitlich günstigen Lebensstils (z. B. gesunde Ernährung, individuell angepasstes körperliches Training); - Verhaltenstherapeutisch fundierte Schulungsprogramme für Übergewichtige und Raucher; - Stressbewältigung und/oder Entspannungstraining; - spezielle Schulungen nach individueller Indikation (Blutzuckerselbstkontrolle, Blutdruckselbstkontrolle, INR-Selbstkontrolle).	
9-10 Auch Angehörige betroffener Patienten sollen in die Beratungen und Schulungen einbezogen werden, wobei deren spezielle Problematik berücksichtigt werden soll (Partnerprobleme, sexuelle Probleme, Lebensbewältigung).	↑↑
Psychologischer Bereich	
Zu Beginn einer kardiologischen Rehabilitationsmaßnahme wird ein validiertes psychologisches/psychiatrisches Screening empfohlen.	
Psychologische und psychoedukative Maßnahmen sind fester Bestandteil einer multidisziplinären Rehabilitation.	
9-11 Bei schweren oder zeitlich andauernden Depressionen sollte eine adäquate Diagnostik und Therapie eingeleitet werden.	↑
Sozialer Bereich	
9-12 In der kardiologischen Rehabilitation sollte eine bedarfsgerechte, individuelle soziale Beratung und Unterstützung des Patienten bei der beruflichen und sozialen Wiedereingliederung erfolgen. Dabei sollte die enge Kooperation mit den nachsorgenden Hausärzten, Betriebsärzten sowie ambulanten sozialen Einrichtungen (ältere Patienten) und Kostenträgern empfohlen werden.	↑

9.3 Phase III (Langzeitbehandlung)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Bei allen Patienten mit KHK werden regelmäßige Kontrollen der Risikofaktoren sowie kontinuierliche und individuelle Beratung in Bezug auf die notwendigen Maßnahmen zur Sekundärprävention empfohlen (Hausarzt, Kardiologe, Rehabilitationsarzt, Herzgruppenarzt).	
Für Patienten mit KHK (insbesondere nach ACS und/oder nach Bypass-Operation) ist die Teilnahme in einer ambulanten Herzgruppe zur Förderung eines regelmäßigen körperlichen Trainings und anderer risiko-reduzierenden Lebensstiländerungen empfehlenswert.	
9-13 Bei KHK-Patienten mit limitierender Symptomatik trotz Standardtherapie, ausgeprägtem und unzureichend eingestelltem Risikoprofil, ausgeprägter psychosozialer Problematik sowie bei drohender Berufs-/Erwerbsunfähigkeit oder Pflegebedürftigkeit sollte eine zeitlich begrenzte Rehabilitationsmaßnahme in spezialisierten Rehabilitationseinrichtungen (Heilverfahren: ambulant oder stationär) empfohlen werden.	↑↑

10 Hausärztliche Langzeitbetreuung

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
10-1 Patienten mit KHK werden von ihrem Hausarzt zu regelmäßigen Untersuchungen in die Praxis eingeladen (viertel- bis halbjährlich), die unabhängig von Kontakten geplant werden, die z. B. wegen Verschlechterung, notwendiger Abklärung oder Komorbidität erforderlich sind.	↑↑
10-2 Bei der regelmäßigen Untersuchung wird eine Anamnese in Bezug auf aktuelle Beschwerden (spezifisch kardiale, aber auch Müdigkeit, Leistungsknick), Belastbarkeit, funktioneller Status (Auswirkungen auf Familie, Beruf, Alltagsaktivitäten, Sport, Sexualleben) erhoben.	↑↑
10-3 Emotionale Aspekte (Depression, Angst, Sorgen, Enttäuschung), psychosoziale Situation, Krankheits-Vorstellungen und Verhaltensweisen (z. B. übertriebene Schonung) werden erfragt. Im hausärztlichen Gespräch wird eine optimistische Grundeinstellung bzgl. der therapeutischen Möglichkeiten vermittelt.	↔
Im Gespräch sollte dem Patienten eine optimistische Grundeinstellung vermittelt werden, da die Prognose der meisten Patienten mit KHK heute günstig ist.	
10-4 Raucherstatus, körperliche Aktivität, Ernährung, regelmäßige Medikamenteneinnahme werden evaluiert; ggf. wird der Patient zu einer Verhaltensänderung motiviert, die den Krankheitsverlauf positiv beeinflusst.	↑↑↑

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
10-5 Der Informationsstand des Patienten in Bezug auf Prognose, die Bedeutung und Behandlung von Beschwerden, Alarmsymptome und Konsequenzen daraus ist regelmäßig zu überprüfen und mit entsprechenden edukativen Angeboten zu verbinden.	↑
10-6 Der Patient wird dazu angeregt, individuelle Therapieziele zu formulieren, welche vom Hausarzt dokumentiert werden. Bei der Untersuchung wird die Umsetzung besprochen.	↔
10-7 Die Abläufe der Praxis sind auf die Durchführung der periodischen Untersuchung einzurichten (Schulung des Praxisteam, Terminplanung, Dokumentation).	↑
10-8 Die körperliche Untersuchung schließt Herz, Lunge, Extremitäten (periphere Pulse, Ödeme), Gewicht (bzw. BMI), Blutdruck und Puls ein.	↑

11 Versorgungskoordination

Eine effiziente Langzeitbetreuung bedarf einer eng verzahnten Versorgung durch Hausarzt, Facharzt, Akutkrankenhaus/Fachklinik sowie stationärer und ambulanter Rehabilitation. Die Versorgungskoordination spielt naturgemäß eine herausragende Rolle bei chronischen Erkrankungen wie der chronischen KHK. Für offensichtliche Optimierungsmöglichkeiten bei der Versorgung von KHK-Patienten [123] werden in Deutschland unter anderem Koordinationsprobleme zwischen den verschiedenen Sektoren des Gesundheitssystems verantwortlich gemacht.

Vor diesem Hintergrund zielt die NVL Chronische KHK auf eine strukturierte Versorgung von Patienten mit Koronarer Herzkrankheit [124]. Zu diesem Zweck werden im Folgenden Betreuungs- bzw. Überweiskriterien vorgeschlagen:

Hausärztliche Versorgung

Die Langzeit-Betreuung des Patienten und deren Dokumentation sowie die Koordination diagnostischer, therapeutischer und rehabilitativer Maßnahmen, z. B. im Rahmen eines strukturierten Behandlungsprogramms, erfolgen grundsätzlich durch den Hausarzt. Wenn medizinische Gründe es erfordern, sollte der Patient gemeinsam mit einem Facharzt für Kardiologie betreut werden [125] (siehe Kapitel 10 Hausärztliche Langzeitbetreuung).

Überweisung vom Hausarzt zum Kardiologen (ambulant)

Eine Überweisung vom Hausarzt zum ambulant tätigen Kardiologen wird in folgenden Situationen empfohlen:

- Symptome, die mit der KHK in einem engen Zusammenhang stehen können und hausärztlich nicht befriedigend zu klären sind;
- befriedigende symptomatische Behandlung ist auf der hausärztlichen Versorgungsebene nicht möglich (Verschlimmerung – Therapieziel Lebensqualität gefährdet);
- medikamentöse und sonstige Maßnahmen zur Verbesserung der Prognose sind unzureichend umsetzbar (z. B. Unverträglichkeiten, Interaktionen, Non-Compliance, die durch Facharztbeurteilung optimierbar erscheint – Therapieziel Verbesserung der Prognose gefährdet);
- deutliche Verschlechterung einer bekannten bzw. Verdacht auf neue Herzinsuffizienz, neu aufgetretene, klinisch relevante Rhythmusstörungen (Sicherung der Diagnose und Prognose, ggf. Therapie).

(siehe Kapitel 5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016))

Gemeinsame Betreuung Hausarzt und Facharzt für Kardiologie

Die gemeinsame Betreuung durch Hausarzt und Kardiologen sollte in folgenden Situationen erfolgen: bei Patienten

- bei denen ein akutes Koronarsyndrom oder eine Revaskularisationsmaßnahme weniger als ein Jahr zurück liegen;
- mit einer ausgeprägten Herzinsuffizienz (mindestens Stadium III/IV NYHA, auch anamnestisch);
- mit ventrikulären Rhythmusstörungen (VT, VF, ICD);
- mit Klappenvitien.

(siehe Kapitel 5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016), Kapitel 10 Hausärztliche Langzeitbetreuung)

Einweisung in ein Krankenhaus aus dem Bereich: Behandelnder Arzt/Facharzt/Reha

Indikationen zur stationären Behandlung von Patienten mit chronischer KHK in einer qualifizierten stationären Einrichtung sind insbesondere

- akutes Koronarsyndrom;
- Verdacht auf lebensbedrohliche Dekompensation von Folge- und Begleiterkrankungen (z. B. Hypertonie, Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen, Diabetes mellitus).

Die Indikation zur invasiven stationären Diagnostik und Therapie muss stufengerecht und risikoadaptiert erfolgen.

(siehe Kapitel 3 Klinische Schweregrade (aktualisiert 2016), Kapitel 5 Diagnostik bei (Verdacht auf) KHK (aktualisiert 2016), Kapitel 10 Hausärztliche Langzeitbetreuung)

Literatur

1. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ* 2001;323(7308):334-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11498496>.
2. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK. Leitlinien-Report. Version 5. 2006 [cited: 2014 Sep 09]. Available from: <http://doi.org/10.6101/AZQ/000221>, DOI: 10.6101/AZQ/000221
3. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK zur 2. Auflage, Kapitel 11 "Medikamentöse Therapie". Leitlinien-Report. Version 2. 2012 [cited: 2014 Sep 09]. Available from: <http://www.khk.versorgungsleitlinien.de>, DOI: 10.6101/AZQ/000062
4. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK zur 3. Auflage, Kapitel 12 „Revaskularisationstherapie“. Leitlinien-Report. Version 1. 2014 [cited: 2014 Dez 18]. Available from: <http://doi.org/10.6101/AZQ/000216>, DOI: 10.6101/AZQ/000216
5. Atkins D, Best D, Briss PA, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004;328(7454):1490-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15205295>.
6. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336(7650):924-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18436948>.
7. Europarat, Verbindung der Schweizer Ärztinnen und Ärzte, Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ÄZQ), et al. Entwicklung einer Methodik für die Ausarbeitung von Leitlinien für optimale medizinische Praxis. Empfehlung Rec (2001)13 des Europarates am 10. Oktober 2001 und Erläuterndes Memorandum. Deutschsprachige Ausgabe. *Z Arztl Fortbild Qualitätssich* 2002;96(Suppl III):3-60 <http://www.leitlinien.de/mdb/edocs/pdf/literatur/europaratmethdt.pdf>.
8. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationales Programm für VersorgungsLeitlinien. Methoden-Report 4. Auflage. 2010 [cited: 2015 Sep 15]. Available from: <http://www.leitlinien.de/mdb/downloads/nvl/methodik/mr-auf-4-version-1.pdf>, DOI: 10.6101/AZQ/000061
9. Gesundheitsberichterstattung des Bundes (GBE). Statistik der häufigsten Todesursachen 2003-2013. Abgerufen am 24.03.2015. 2015 [cited: 2015 Mae 30]. Available from: <http://www.gbe-bund.de>
10. Gosswald A, Schienkiewitz A, Nowossadeck E, et al. Prävalenz von Herzinfarkt und koronarer Herzkrankheit bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013;56(5-6):650-5 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23703482>, DOI: 10.1007/s00103-013-1666-9.
11. Canadian Cardiovascular Society (CCS). Grading of angina. 1976 [cited: 2014 Sep 09]. Available from: http://ccs.ca/images/Guidelines/PositionStatements/Grading_of_Angina.pdf
12. Daly CA, de Stavola B, Sendon JL, et al. Predicting prognosis in stable angina--results from the Euro heart survey of stable angina: prospective observational study. *BMJ* 2006;332(7536):262-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16415069>.
13. Verdon F, Herzig L, Burnand B, et al. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management. *Swiss Med Wkly* 2008;138(23-24):340-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18561039>.
14. Bosner S, Becker A, Haasenritter J, et al. Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities. *Eur J Gen Pract* 2009;15(3):141-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19883149>, DOI: 10.3109/13814780903329528.
15. Haasenritter J, Bosner S, Vaucher P, et al. Ruling out coronary heart disease in primary care: external validation of a clinical prediction rule. *Br J Gen Pract* 2012;62(599):e415-e421 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22687234>, DOI: 10.3399/bjgp12X649106.
16. Cooper A, Calvert N, Skinner J, et al. Chest pain of recent onset: Assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. London: National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions; 2010 Available from: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12947/47931/47931.pdf>.
17. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Haasenritter J, Bösner S, et al. Brustschmerz. DEGAM-Leitlinie Nr. 15. Düsseldorf: Omikron Publ.; 2011 Available from: http://www.degam.de/files/Inhalte/Leitlinien-Inhalte/Dokumente/DEGAM-S3-Leitlinien/LL-15_Langfassung_Brustschmerz.pdf.
18. Herrmann-Lingen C, Buss U. Angst und Depressivität im Verlauf der koronaren Herzkrankheit. *Frankfurt/Main: VAS; 2002 (Statuskonferenz Psychokardiologie; 5)*. Available from: http://www.vasverlag.de/product_info.php?info=p231_Angst-und-Depressivitaet-im-Verlauf-der-koronaren-Herzkrankheit---Christoph-Herrmann-Lingen---Ullrich-Buss.html&XTCSid=0437b90aa1a4e4882078a99ccbb9939d.

19. Bosner S, Haasenritter J, Becker A, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. *CMAJ* 2010;182(12):1295-300
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20603345>.
20. Genders TS, Steyerberg EW, Alkadhi H, et al. A clinical prediction rule for the diagnosis of coronary artery disease: validation, updating, and extension. *Eur Heart J* 2011;32(11):1316-30
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21367834>, DOI: 10.1093/eurheartj/ehr014.
21. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34(38):2949-3003
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23996286>, DOI: 10.1093/eurheartj/eh296.
22. Diamond GA, Staniloff HM, Forrester JS, et al. Computer-assisted diagnosis in the noninvasive evaluation of patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1983;1(2 Pt 1):444-55
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6338081>.
23. American College of Cardiology Foundation, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(7):1475-97 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17010819>, DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.003.
24. Skinner JS, Smeeth L, Kendall JM, et al. NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. *Heart* 2010;96(12):974-8
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20538674>, DOI: 10.1136/hrt.2009.190066.
25. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med* 2004;117(5):334-43 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15336583>, DOI: 10.1016/j.amjmed.2004.03.021.
26. Mant J, McManus RJ, Oakes RA, et al. Systematic review and modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. *Health Technol Assess* 2004;8(2):iii1-iii158
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14754562>.
27. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95(6):1686-744
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9118558>.
28. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16(10):1091-110
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14566308>.
29. American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography (ASE), American Society of Nuclear Cardiology (ASNC), et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology* 2011;57(9):1126-66
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21349406>, DOI: 10.1016/j.jacc.2010.11.002.
30. de Jong MC, Genders TS, van Geuns RJ, et al. Diagnostic performance of stress myocardial perfusion imaging for coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2012;
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22527375>, DOI: 10.1007/s00330-012-2434-1.
31. Chen L, Wang X, Bao J, et al. Direct comparison of cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for detection of coronary artery disease: a meta-analysis. *PLoS One* 2014;9(2):e88402 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24520382>, DOI: 10.1371/journal.pone.0088402.
32. Parker MW, Iskandar A, Limone B, et al. Diagnostic accuracy of cardiac positron emission tomography versus single photon emission computed tomography for coronary artery disease: a bivariate meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5(6):700-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23051888>, DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.978270.
33. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, et al. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2007;50(14):1343-53 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17903634>.
34. Li S, Ni Q, Wu H, et al. Diagnostic accuracy of 320-slice computed tomography angiography for detection of coronary artery stenosis: meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013;168(3):2699-705
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23566493>, DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.03.023.
35. Powell H, Cosson P. Comparison of 64-slice computed tomography angiography and coronary angiography for the detection and assessment of coronary artery disease in patients with angina: a systematic review. *Radiogr* 2013;19(2):168-75, DOI: 10.1016/j.radi.2012.12.005.

36. Gorenoi V, Schonermark MP, Hagen A. CT coronary angiography vs. invasive coronary angiography in CHD. *GMS Health Technol Assess* 2012;8:Doc02 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22536300>, DOI: 10.3205/hta000100.
37. Nielsen LH, Ortnér N, Norgaard BL, et al. The diagnostic accuracy and outcomes after coronary computed tomography angiography vs. conventional functional testing in patients with stable angina pectoris: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24618659>, DOI: 10.1093/ehjci/jeu027.
38. Banerjee A, Newman DR, Van den Bruel A, et al. Diagnostic accuracy of exercise stress testing for coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Int J Clin Pract* 2012;66(5):477-92 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22512607>, DOI: 10.1111/j.1742-1241.2012.02900.x.
39. Bundesamt für Strahlenschutz (BfS). Bundesamt für Strahlenschutz: Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für diagnostische und interventionelle Röntgenuntersuchungen. 2010 [cited: 2015 Juli 06]. Available from: http://www.bfs.de/SharedDocs/Downloads/BfS/DE/fachinfo/ion/drw-roentgen.pdf?__blob=publicationFile&v=1
40. Bundesamt für Strahlenschutz (BfS). Bundesamt für Strahlenschutz: Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für nuklearmedizinische Untersuchungen. 2012 [cited: 2015 Juli 06]. Available from: http://www.laekb.de/files/1456FC3088F/Referenzwerte_Nuklearmedizin.pdf
41. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS focused update of the guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2014;130(19):1749-67 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25070666>, DOI: 10.1161/CIR.0000000000000095.
42. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Management of stable angina. Last modified: December 2012. London: NICE; 2011 (NICE Clinical Guideline; 126). Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg126/resources/guidance-management-of-stable-angina-pdf>.
43. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK). Infarkt-bedingter kardiogener Schock - Diagnose, Monitoring und Therapie. Langfassung. 2010 [cited: 2015 Jan 13]. Available from: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/019-013_S3_Infarkt-bedingter_kardiogener_Schock_-_Diagnose_Monitoring_und_Therapie_lang_05-2010_05-2015.pdf
44. European Society of Cardiology (ESC), Hamm CW, Bassand JP, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32(23):2999-3054 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21873419>, DOI: 10.1093/eurheartj/ehr236.
45. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130(25):e344-e426 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25249585>, DOI: 10.1161/CIR.0000000000000134.
46. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127(4):e362-e425 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23247304>, DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.
47. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Acute coronary syndromes. A national clinical guideline. Updated February 2013. Edinburgh: SIGN; 2013 (SIGN Publications; 93). Available from: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign93.pdf>.
48. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33(20):2569-619 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22922416>, DOI: 10.1093/eurheartj/ehs215.
49. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129(12):1350-69 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24566200>, DOI: 10.1161/CIR.0000000000000019.
50. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006;27(23):2763-74 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17082208>, DOI: 10.1093/eurheartj/ehl338.
51. Rutledge T, Redwine LS, Linke SE, et al. A meta-analysis of mental health treatments and cardiac rehabilitation for improving clinical outcomes and depression among patients with coronary heart disease. *Psychosom Med* 2013;75(4):335-49 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23630306>, DOI: 10.1097/PSY.0b013e318291d798.

52. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), et al. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression - Langfassung, 2. Auflage. Version 2. 2015 [cited: 2015 Dez 18]. Available from: <http://doi.org/10.6101/AZQ/000266>, DOI: 10.6101/AZQ/000266
53. Tonne C, Schwartz J, Mittleman M, et al. Long-term survival after acute myocardial infarction is lower in more deprived neighborhoods. *Circulation* 2005;111(23):3063-70
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15939820>, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.496174.
54. Stringhini S, Sabia S, Shipley M, et al. Association of socioeconomic position with health behaviors and mortality. *JAMA* 2010;303(12):1159-66 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20332401>, DOI: 10.1001/jama.2010.297.
55. Alter DA, Franklin B, Ko DT, et al. Socioeconomic status, functional recovery, and long-term mortality among patients surviving acute myocardial infarction. *PLoS One* 2014;8(6):e65130
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23755180>, DOI: 10.1371/journal.pone.0065130.
56. Barth J, Schneider S, von KR. Lack of social support in the etiology and the prognosis of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med* 2010;72(3):229-38
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20223926>, DOI: 10.1097/PSY.0b013e3181d01611.
57. Richardson S, Shaffer JA, Falzon L, et al. Meta-analysis of perceived stress and its association with incident coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2012;110(12):1711-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22975465>, DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.08.004.
58. Virtanen M, Ferrie JE, Singh-Manoux A, et al. Overtime work and incident coronary heart disease: the Whitehall II prospective cohort study. *Eur Heart J* 2010;31(14):1737-44
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20460389>, DOI: 10.1093/eurheartj/ehq124.
59. Eller NH, Netterstrom B, Gyntelberg F, et al. Work-related psychosocial factors and the development of ischemic heart disease: a systematic review. *Cardiol Rev* 2009;17(2):83-97
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19367150>, DOI: 10.1097/CRD.0b013e318198c8e9.
60. Orth-Gomer K, Wamala SP, Horsten M, et al. Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA* 2000;284(23):3008-14
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11122587>.
61. Roest AM, Martens EJ, de JP, et al. Anxiety and risk of incident coronary heart disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* 2010;56(1):38-46
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20620715>, DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.034.
62. Roest AM, Martens EJ, Denollet J, et al. Prognostic association of anxiety post myocardial infarction with mortality and new cardiac events: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2010;72(6):563-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20410247>, DOI: 10.1097/PSY.0b013e3181dbff97.
63. Edmondson D, Kronish IM, Shaffer JA, et al. Posttraumatic stress disorder and risk for coronary heart disease: a meta-analytic review. *Am Heart J* 2013;166(5):806-14
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24176435>, DOI: 10.1016/j.ahj.2013.07.031.
64. Edmondson D, Richardson S, Falzon L, et al. Posttraumatic stress disorder prevalence and risk of recurrence in acute coronary syndrome patients: a meta-analytic review. *PLoS One* 2012;7(6):e38915
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22745687>, DOI: 10.1371/journal.pone.0038915.
65. Fan Z, Wu Y, Shen J, et al. Schizophrenia and the risk of cardiovascular diseases: a meta-analysis of thirteen cohort studies. *J Psychiatr Res* 2013;47(11):1549-56
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23953755>, DOI: 10.1016/j.jpsychires.2013.07.011.
66. Walker ER, McGee RE, Druss BG. Mortality in Mental Disorders and Global Disease Burden Implications: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2015;72(4):334-41
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25671328>, DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2014.2502.
67. Chida Y, Steptoe A. The association of anger and hostility with future coronary heart disease: a meta-analytic review of prospective evidence. *Journal of the American College of Cardiology* 2009;53(11):936-46
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19281923>, DOI: 10.1016/j.jacc.2008.11.044.
68. Grande G, Romppel M, Barth J. Association between type D personality and prognosis in patients with cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Ann Behav Med* 2012;43(3):299-310
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22237826>, DOI: 10.1007/s12160-011-9339-0.
69. Bandelow B, Wiltink J, Alpers GW, et al. S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen. Kurzversion. 2014 [cited: 2015 Feb 26]. Available from: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-028k_S3_Angstst%C3%B6rungen_2014-05_1.pdf
70. Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie (DeGPT), Deutsche Gesellschaft für Psychotherapeutische Medizin und ärztliche Psychotherapie (DGPM), Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM), et al. S3-Leitlinie. Posttraumatische Belastungsstörung. ICD 10: F 43.1. 2011 [cited: 2015 Mar 02]. Available from: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/051-010l_S3_Posttraumatische_Belastungsstörung_2012-03.pdf

71. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN). Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Darmstadt: Steinkopff; 2006 (S3 Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie; 1).
72. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, et al. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* 2003;107(23):2900-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12771008>.
73. Carson P, Wertheimer J, Miller A, et al. The STICH trial (Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure): mode-of-death results. *JACC Heart Fail* 2013;1(5):400-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24621972>, DOI: 10.1016/j.jchf.2013.04.012.
74. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14(8):803-69 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22828712>, DOI: 10.1093/eurjhf/hfs105.
75. Bax JJ, Delgado V. Myocardial viability as integral part of the diagnostic and therapeutic approach to ischemic heart failure. *J Nucl Cardiol* 2015;22(2):229-45 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25733105>, DOI: 10.1007/s12350-015-0096-5.
76. EuroQol--a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy* 1990;16(3):199-208 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10109801>.
77. Ho PM, Bryson CL, Rumsfeld JS. Medication adherence: its importance in cardiovascular outcomes. *Circulation* 2009;119(23):3028-35 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19528344>, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.768986.
78. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005;353(5):487-97 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16079372>, DOI: 10.1056/NEJMr050100.
79. Kripalani S, Yao X, Haynes RB. Interventions to enhance medication adherence in chronic medical conditions: a systematic review. *Arch Intern Med* 2007;167(6):540-50 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17389285>.
80. Perk J, De BG, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) * Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012;33(13):1635-701 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22555213>, DOI: 10.1093/eurheartj/ehs092.
81. Bertrand ME, Rupprecht HJ, Urban P, et al. Double-blind study of the safety of clopidogrel with and without a loading dose in combination with aspirin compared with ticlopidine in combination with aspirin after coronary stenting : the clopidogrel aspirin stent international cooperative study (CLASSICS). *Circulation* 2000;102(6):624-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10931801>.
82. Bhatt DL, Bertrand ME, Berger PB, et al. Meta-analysis of randomized and registry comparisons of ticlopidine with clopidogrel after stenting. *Journal of the American College of Cardiology* 2002;39(1):9-14 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11755280>.
83. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Drug-eluting stents for the treatment of coronary artery disease. Part review of NICE technology appraisal guidance 71. London: NICE; 2008 (Technology Appraisal Guidance; 152).
84. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010;31(20):2501-55 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20802248>.
85. Becker RC, Meade TW, Berger PB, et al. The primary and secondary prevention of coronary artery disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):776S-814S <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18574278>.
86. Baran KW, Lasala JM, Cox DA, et al. A clinical risk score for prediction of stent thrombosis. *Am J Cardiol* 2008;102(5):541-5 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18721509>.
87. Lip GY, Huber K, Andreotti F, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/ stenting. *Thromb Haemost* 2010;103(1):13-28 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20062939>.
88. Lip GY, Huber K, Andreotti F, et al. Antithrombotic management of atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing coronary stenting: executive summary--a Consensus Document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2010;31(11):1311-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20447945>.

89. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, et al. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N Engl J Med* 2007;357(22):2248-61 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17984166>.
90. Fellstrom BC, Jardine AG, Schmieder RE, et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2009;360(14):1395-407 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19332456>.
91. Wanner C, Krane V, Marz W, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2005;353(3):238-48 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16034009>.
92. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;372(9645):1231-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18757089>.
93. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz. 2009 [cited: 2011 Okt 17]. Available from: <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/herzinsuffizienz>
94. Sängler S, Lang B, Klemperer D, et al. Manual Patienteninformation. Empfehlungen zur Erstellung evidenzbasierter Patienteninformationen. Berlin: ÄZQ; 2006 (äzq Schriftenreihe; 25). Available from: <http://www.aezq.de/mdb/edocs/pdf/schriftenreihe/schriftenreihe25.pdf>.
95. Deutsches Netzwerk Evidenzbasierte Medizin (DNEbM). Gute Praxis Gesundheitsinformation. Ein Positionspapier des Deutschen Netzwerks Evidenzbasierte Medizin. Version 2.0. Berlin: 2015 [cited: 2016 Jan 04]. Available from: <http://www.ebm-netzwerk.de/pdf/publikationen/gpgi2.pdf>
96. Sipahi I, Akay MH, Dagdelen S, et al. Coronary artery bypass grafting vs percutaneous coronary intervention and long-term mortality and morbidity in multivessel disease: meta-analysis of randomized clinical trials of the arterial grafting and stenting era. *JAMA Intern Med* 2014;174(2):223-30 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24296767>, DOI: 10.1001/jamainternmed.2013.12844.
97. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356(15):1503-16 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17387127>.
98. Thomas S, Gokhale R, Boden WE, et al. A meta-analysis of randomized controlled trials comparing percutaneous coronary intervention with medical therapy in stable angina pectoris. *Can J Cardiol* 2013;29(4):472-82 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23010084>, DOI: 10.1016/j.cjca.2012.07.010.
99. Stergiopoulos K, Boden WE, Hartigan P, et al. Percutaneous Coronary Intervention Outcomes in Patients With Stable Obstructive Coronary Artery Disease and Myocardial Ischemia: A Collaborative Meta-analysis of Contemporary Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern Med* 2014;174(2):232-40 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24296791>, DOI: 10.1001/jamainternmed.2013.12855.
100. Bangalore S, Pursnani S, Kumar S, et al. Percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy for prevention of spontaneous myocardial infarction in subjects with stable ischemic heart disease. *Circulation* 2013;127(7):769-81 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23325526>, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.131961.
101. Gorenio V, Schonermark MP, Hagen A. Perkutane Koronarinterventionen zusätzlich zur optimalen medikamentösen Therapie bei stabiler Angina Pectoris. *GMS Health Technol Assess* 2011;7:Doc07 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22205918>.
102. Pursnani S, Korley F, Gopaul R, et al. Percutaneous coronary intervention versus optimal medical therapy in stable coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2012;5(4):476-90 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22872053>, DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.970954.
103. Stergiopoulos K, Brown DL. Initial coronary stent implantation with medical therapy vs medical therapy alone for stable coronary artery disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2012;172(4):312-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22371919>, DOI: 10.1001/archinternmed.2011.1484.
104. Elwyn G, O'Connor AM, Bennett C, et al. Assessing the Quality of Decision Support Technologies Using the International Patient Decision Aid Standards instrument (IPDASi). *PLoS One* 2009;4(3):e4705, DOI: 10.1371/journal.pone.0004705.
105. Institut für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen (AQUA), Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Qualitätsreport 2012. Göttingen: AQUA; 2013 Available from: <http://www.sqg.de/sqg/upload/CONTENT/Qualitaetsberichte/2012/AQUA-Qualitaetsreport-2012.pdf>.
106. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet* 1994;344(8922):563-70 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7914958>.
107. Wijeyesundera HC, Nallamothu BK, Krumholz HM, et al. Meta-analysis: effects of percutaneous coronary intervention versus medical therapy on angina relief. *Ann Intern Med* 2010;152(6):370-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20231568>, DOI: 10.7326/0003-4819-152-6-201003160-00007.

108. Li Q, Zhang Z, Yin RX. Drug-eluting stents or coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: a meta-analysis of four randomized trials and seventeen observational studies. *Trials* 2013;14:133 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782856>, DOI: 10.1186/1745-6215-14-133.
109. Head SJ, Kaul S, Mack MJ, et al. The rationale for Heart Team decision-making for patients with stable, complex coronary artery disease. *Eur Heart J* 2013;34(32):2510-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23425523>, DOI: 10.1093/eurheartj/ehs059.
110. Kapoor JR, Gienger AL, Ardehali R, et al. Isolated disease of the proximal left anterior descending artery comparing the effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass surgery. *JACC Cardiovasc Interv* 2008;1(5):483-91 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19463349>.
111. Aziz O, Rao C, Panesar SS, et al. Meta-analysis of minimally invasive internal thoracic artery bypass versus percutaneous revascularisation for isolated lesions of the left anterior descending artery. *BMJ* 2007;334(7594):617 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17337458>.
112. Deb S, Wijeyesundera HC, Ko DT, et al. Coronary artery bypass graft surgery vs percutaneous interventions in coronary revascularization: a systematic review. *JAMA* 2013;310(19):2086-95 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24240936>, DOI: 10.1001/jama.2013.281718.
113. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013;381(9867):629-38 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23439102>, DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60141-5.
114. Kappetein AP, Head SJ, Morice MC, et al. Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43(5):1006-13 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23413014>, DOI: 10.1093/ejcts/ezt017.
115. Kapur A, Hall RJ, Malik IS, et al. Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with coronary artery bypass grafting in diabetic patients. 1-year results of the CARDia (Coronary Artery Revascularization in Diabetes) trial. *Journal of the American College of Cardiology* 2010;55(5):432-40 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20117456>.
116. Li X, Kong M, Jiang D, et al. Comparing coronary artery bypass grafting with drug-eluting stenting in patients with diabetes mellitus and multivessel coronary artery disease: a meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014;18(3):347-54 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24345688>, DOI: 10.1093/icvts/ivt509.
117. Capodanno D, Stone GW, Morice MC, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass graft surgery in left main coronary artery disease: a meta-analysis of randomized clinical data. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(14):1426-32 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21939824>, DOI: 10.1016/j.jacc.2011.07.005.
118. Park SJ, Kim YH, Park DW, et al. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2011;364(18):1718-27 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21463149>.
119. Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP, et al. Five-Year Outcomes in Patients with Left Main Disease Treated with Either Percutaneous Coronary Intervention or Coronary Artery Bypass Grafting in the SYNTAX Trial. *Circulation* 2014; www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24700706, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006689.
120. Cao C, Manganas C, Bannon P, et al. Drug-eluting stents versus coronary artery bypass graft surgery in left main coronary artery disease: a meta-analysis of early outcomes from randomized and nonrandomized studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145(3):738-47 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22405674>, DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.02.004.
121. Sa MP, Soares AM, Lustosa PC, et al. Meta-analysis of 5674 patients treated with percutaneous coronary intervention and drug-eluting stents or coronary artery bypass graft surgery for unprotected left main coronary artery stenosis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43(1):73-80 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22518037>, DOI: 10.1093/ejcts/ezs204.
122. Farooq V, van KD, Steyerberg EW, et al. Anatomical and clinical characteristics to guide decision making between coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for individual patients: development and validation of SYNTAX score II. *Lancet* 2013;381(9867):639-50 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23439103>, DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60108-7.
123. EUROASPIRE I and II Group. Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries. *European Action on Secondary Prevention by Intervention to Reduce Events*. *Lancet* 2001;357(9261):995-1001 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11293642>.
124. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, et al. Randomised trials of secondary prevention programmes in coronary heart disease: systematic review. *BMJ* 2001;323(7319):957-62 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11679383>.
125. Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Empfehlungen des Koordinierungsausschusses gemäß § 137 f Absatz 2 SGB V "Anforderungen" an die Ausgestaltung von strukturierten Behandlungsprogrammen für Patienten mit Koronarer Herzkrankheit. Siegburg, 31.03.2003. 2003 [cited: 2006 Jun 09]. Available from: http://www.g-ba.de/cms/front_content.php?idcat=85&start=10