



DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.



ESC

European Society
of Cardiology

ESC Pocket Guidelines

European Society of Cardiology (ESC)
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)

Version 2020

Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung (NSTEMI-ACS)

Kommentar

Siehe auch: Thiele et al:
Kommentar zu den 2020 ESC Guidelines
for the management of acute coronary syndromes
in patients presenting without persistent ST-segment elevation

www.dgk.org

Verlag

Börm Bruckmeier Verlag GmbH

978-3-89862-324-7

1. Präambel

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

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

Empfehlungsgrade

| | Definition | Empfohlene Formulierung |
|------------|---|--------------------------------|
| I | Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist | wird empfohlen / ist indiziert |
| II | Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme | |
| IIa | Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme | sollte erwogen werden |
| IIb | Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt | kann erwogen werden |
| III | Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht nützlich oder nicht heilsam ist und im Einzelfall schädlich sein kann | wird nicht empfohlen |

©ESC

Evidenzgrade

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

©ESC

* Aus Gründen der Lesbarkeit wird darauf verzichtet, geschlechterspezifische Formulierungen zu verwenden. Personenbezogene Bezeichnungen beziehen sich auf alle Geschlechter.

2020 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 in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)

Chairpersons

Jean-Philippe Collet

Sorbonne Université, ACTION Study Group
INSERM UMRS 1166, Institut de Cardiologie
Hôpital Pitié-Salpêtrière
Assistance Publique- Hôpitaux de Paris
(AP-HP)
83, boulevard de l'Hôpital
75013 Paris, France
Tel: +33 1 42 16 29 62
E-Mail: jean-philippe.collet@aphp.fr

Holger Thiele

Department of Internal Medicine/Cardiology
Heart Center Leipzig at University of Leipzig
Strümpellstr. 39
04289 Leipzig, Germany
Tel: +49 341 865 1428
Fax: +49 341 865 1461
E-Mail: holger.thiele@medizin.uni-leipzig.de

Task Force Members:

Emanuele Barbato (Italy), Olivier Barthélémy (France), Johann Bauersachs (Germany), Deepak L. Bhatt (United States of America), Paul Dendale (Belgium), Maria Dorobantu (Romania), Thor Edvardsen (Norway), Thierry Folliguet (France), Chris P. Gale (United Kingdom), Martine Gilard (France), Alexander Jobs (Germany), Peter Jüni (Canada), Ekaterini Lambrinou (Cyprus), Basil S. Lewis (Israel), Julinda Mehilli (Germany), Emanuele Meliga (Italy), Béla Merkely (Hungary), Christian Mueller (Switzerland), Marco Roffi (Switzerland), Frans H. Rutten (Netherlands), Dirk Sibbing (Germany), George C.M. Siontis (Switzerland)

ESC entities having participated in the development of this document:

Associations: Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions (ACNAP), Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).

Councils: Council for Cardiology Practice.

Working Groups: Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, Thrombosis.

Special thanks to Iain Simpson for his contribution.

Wir bedanken uns bei Ali El-Armouche für die abschließende Durchsicht der Dosierungsempfehlungen.

Bearbeitet von:

Holger Thiele (Leipzig), Johann Bauersachs (Hannover)[#], Alexander Jobs (Leipzig), Ulf Landmesser (Berlin), Julinda Mehilli (Landshut), Helge Möllmann (Dortmund)

[#]Für die Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin der DGK

* Adapted from the ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (*European Heart Journal*; 2020 – doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575).

Inhalt

| | |
|--|----|
| 1. Präambel | 1 |
| 2. Einleitung | 6 |
| 2.1 Universelle Definition des Myokardinfarkts | 6 |
| 2.2 Was ist neu? | 7 |
| 3. Diagnose | 12 |
| 3.1 Schnelle „Rule-in“- und „Rule-out“-Algorithmen | 18 |
| 3.2 Nichtinvasive Bildgebung | 23 |
| 3.3 Differenzialdiagnose | 24 |
| 4. Risikobeurteilung und Ergebnisse | 29 |
| 4.1 Biomarker | 29 |
| 4.2 Klinische Risiko-Scores | 29 |
| 4.3 Bewertung des Blutungsrisikos | 30 |
| 5. Medikamentöse Therapien | 32 |
| 5.1 Antithrombotische Therapie | 32 |
| 5.2 Medikamentöse Therapie der Ischämie | 49 |
| 5.3 Orale antithrombozytäre Therapie bei Patienten unter langfristiger oraler Antikoagulation | 50 |
| 5.4 Management von akuten Blutungsereignissen | 58 |
| 6. Invasive Therapien | 59 |
| 6.1 Invasive Koronarangiographie und Revaskularisation | 59 |
| 6.2 Empfehlungen für die koronare Revaskularisation | 66 |
| 7. MINOCA und alternative Diagnosen | 68 |
| 8. Besondere Patientengruppen | 71 |
| 8.1 Herzinsuffizienz und kardiogener Schock | 71 |
| 8.2 Diabetes mellitus | 72 |
| 8.3 Chronische Nierenerkrankung | 73 |
| 8.4 Ältere Patienten | 74 |
| 9. Langzeit-Management bei NSTEMI-ACS | 75 |
| 9.1 Lebensstil-Management | 75 |
| 9.2 Medikamentöse Behandlung | 76 |
| 10. Behandlungsstrategie | 78 |

Abkürzungen und Akronyme

| | |
|--------------------|---|
| ACS | akutes Koronarsyndrom (acute coronary syndrome) |
| AF | Vorhofflimmern (atrial fibrillation) |
| AMI | akuter Myokardinfarkt |
| ARC-HBR | Academic Research Consortium - High Bleeding Risk |
| BNP | natriuretisches Peptid Typ B (B-type natriuretic peptide) |
| CABG | koronarer Bypass (coronary artery bypass graft) |
| CCTA | CT-Koronarangiographie (coronary computed tomography angiography) |
| CCU | Koronarüberwachungsstation (coronary care unit) |
| CKD | Chronische Nierenerkrankung (chronic kidney disease) |
| CK-MB | Creatin Kinase Myokardtyp |
| CMR | kardiale Magnetresonanztomographie (cardiac magnetic resonance) |
| CPR | kardiopulmonale Reanimation (cardiopulmonary resuscitation) |
| CPU | Chest Pain Unit |
| CVD | kardiovaskuläre Erkrankung (cardiovascular disease) |
| DAPT | duale antithrombozytäre Therapie (dual antiplatelet therapy) |
| DAT | duale antithrombotische Therapie (dual antithrombotic therapy) |
| DES | Medikamenten-beschichteter Stent (drug eluting stent) |
| eGFR | geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (estimated glomerular filtration rate) |
| EKG | Elektrokardiogramm |
| ESC | European Society of Cardiology |
| FFR | fraktionelle Flussreserve (fractional flow reserve) |
| GP IIb/IIIa | Glykoprotein IIb/IIIa |
| GRACE | Global Registry of Acute Coronary Events |
| h-FABP | herztypisches Fettsäure-bindendes Protein |
| HBR | hohes Blutungsrisiko (high bleeding risk) |
| hs-cTn | hochsensitives kardiales Troponin (high-sensitivity cardiac troponin) |
| ICA | invasive Koronarangiographie (invasive coronary angiography) |
| INR | internationale normalisierte Ratio |
| i.v. | intravenös |
| IVUS | intravaskulärer Ultraschall |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| LMWH | niedermolekulares Heparin (low-molecular-weight heparin) |
| LV | linksventrikulär |
| LVEF | linksventrikuläre Ejektionsfraktion |
| MACE | schwere kardiovaskuläre Komplikation (major adverse cardiovascular events) |

| | |
|---------------------|---|
| MINOCA | Myokardinfarkt ohne obstruktive Koronarerkrankung (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries) |
| NOAK | nicht-VKA orale Antikoaganzien |
| NPV | negativer prädiktiver Wert |
| NSTE-ACS | akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung (non-ST-elevation acute coronary syndrome) |
| NSTEMI | Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt (non-ST-segment elevation myocardial infarction) |
| NT-proBNP | N-terminales pro-BNP (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide) |
| OAK | orale Antikoagulation / orale Antikoagulanzen |
| OCT | optische Kohärenztomographie |
| PAE | periphere arterielle Gefäßerkrankung (peripheral arterial disease) |
| PCI | perkutane Koronarintervention (percutaneous coronary intervention) |
| PCSK9 | Proteinkonvertase Subtilisin/Kexin Typ 9 |
| PRECISE-DAPT | PREdicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subsEquent Dual Anti Platelet Therapy (Score) |
| SAPT | singuläre antithrombozytäre Therapie (single antiplatelet therapy) |
| SCAD | spontane Koronararteriendissektion (spontaneous coronary artery dissection) |
| STEMI | ST-Strecken-Hebungsinfarkt (ST-segment elevation myocardial infarction) |
| TAT | antithrombotische Triple-Therapie (triple antithrombotic therapy) |
| TIMI | Thrombolysis In Myocardial Infarction |
| UFH | unfraktioniertes Heparin |
| VKA | Vitamin-K-Antagonist |

2. Einleitung

Akute Thoraxbeschwerden, die als Schmerzen, Druck, Engegefühl und Brennen beschrieben werden, sind das Leitsymptom, das den diagnostischen und therapeutischen Prozess bei Patienten mit Verdacht auf akutes Koronarsyndrom (ACS) auslöst. Auf Grundlage des Elektrokardiogramms (EKG) sollten zwei Gruppen von Patienten unterschieden werden:

Patienten mit persistierendem akutem Thoraxschmerz und persistierender (>20 min) ST-Strecken-Hebung

Diese Erkrankung wird als ACS mit ST-Strecken-Hebung bezeichnet. Dabei handelt es sich im Allgemeinen um einen akuten vollständigen oder teilweisen Koronarverschluss. Bei den meisten Patienten wird es letztlich zu einem ST-Strecken-Hebungsinfarkt kommen (STEMI). Die tragende Säule in der Behandlung dieser Patienten ist die sofortige Reperfusion durch eine primäre perkutane Koronarintervention (PCI) oder, falls nicht rechtzeitig durchführbar, durch fibrinolytische Therapie.

Patienten mit akutem Thoraxschmerz, ohne persistierende ST-Strecken-Hebung (ACS ohne ST-Strecken-Hebung, NSTEMI-ACS) weisen teilweise EKG-Veränderungen auf, wie z. B. eine transiente ST-Strecken-Hebung, anhaltende oder vorübergehende ST-Strecken-Senkung oder T-Wellen-Inversion. In den meisten Fällen ist das EKG jedoch normal.

2.1 Universelle Definition des Myokardinfarkts

Der akute Myokardinfarkt (AMI) ist definiert als Zelltod von Herzmuskelzellen in Zusammenhang mit klinischen Anzeichen einer akuten Myokardischämie.

Für die Diagnose eines akuten AMI ist eine Kombination der folgenden Kriterien erforderlich: Anstieg und/oder Abfall eines kardialen Biomarkers (vorzugsweise des hochsensitiven kardialen Troponins (hs-cTn) T oder I) mit mindestens einem Wert oberhalb der 99. Perzentile (entspricht dem oberen Referenzwert) und mindestens einem der folgenden Kriterien:

- (1) Symptome einer Myokardischämie.
- (2) Neue ischämie-typische EKG-Veränderungen.
- (3) Entwicklung pathologischer Q-Zacken im EKG.
- (4) Hinweise in der Bildgebung auf Verlust von vitalem Myokard oder neue regionale Wandbewegungsstörungen in einem Muster, das einer ischämischen Ätiologie entspricht.
- (5) Intrakoronarer Thrombus bei einer Angiographie oder Autopsie festgestellt.

Myokardinfarkt Typ 1

Der Myokardinfarkt Typ 1 ist gekennzeichnet durch eine Ruptur, Ulzeration, Erosion oder Dissektion einer atherosklerotischen Plaque mit Ausbildung eines intraluminalen Thrombus in einer oder mehreren Koronararterien mit konsekutiv vermindertem myokardialen Blutfluss und/oder distaler Plättchenembolisation und darauf folgender Myokardnekrose. Der Patient kann möglicherweise eine (dem Infarkt) zugrunde liegende schwere Koronare Herzkrankheit (KHK) haben, aber gelegentlich (d. h. in 5-10% der Fälle) kann auch eine nicht-stenosierenden Koronaratherosklerose oder kein angiographischer Nachweis einer KHK vorliegen, insbesondere bei Frauen.

Myokardinfarkt Typ 2

Der Myokardinfarkt Typ 2 ist eine Myokardnekrose infolge eines Missverhältnisses von myokardialem Sauerstoffangebot und -bedarf. Die akute atherothrombotische Plaqueinstabilität ist kein Merkmal des Myokardinfarkt Typ 2. Mechanismen können beispielsweise sein: Hypotonie, Hypertonie, Tachyarrhythmien, Bradyarrhythmien, Anämie, Hypoxämie, Koronararterienspasmus, spontane Koronararterien-dissektion (SCAD), Koronarembolie und mikrovaskuläre Dysfunktion.

Weitere Myokardinfarkttypen

Die universelle Definition des Myokardinfarkts umfasst auch den Myokardinfarkt Typ 3 (Myokardinfarkt mit Todesfolge, wenn keine Biomarker verfügbar sind) und Myokardinfarkt Typ 4 und Typ 5 (im Zusammenhang mit PCI und koronarem Bypass [CABG]).

2.2 Was ist neu?

Neue Schlüsselempfehlungen

Diagnostik

Als Alternative zum ESC 0 h/1 h-Algorithmus wird empfohlen, den ESC 0 h/2 h-Algorithmus mit Blutabnahme bei 0 h und 2 h zu verwenden, wenn ein hs-cTn-Test mit einem validierten 0 h/2 h-Algorithmus verfügbar ist.

Für diagnostische Zwecke ist es nicht empfehlenswert, zusätzlich zu hs-cTn routinemäßig weitere Biomarker wie CK, CK-MB, h-FABP oder Copeptin zu messen.

Risikostratifizierung

Die Messung der BNP- oder NT-proBNP-Plasmakonzentrationen sollte erwogen werden, um prognostische Informationen zu gewinnen.

Neue Schlüsselempfehlungen (Fortsetzung)

Antithrombotische Therapie

Prasugrel sollte bei NSTEMI-Patienten, die sich einer PCI unterziehen, gegenüber Ticagrelor bevorzugt erwogen werden.

Eine routinemäßige Vorbehandlung mit einem P2Y₁₂-Rezeptor-Antagonist wird nicht empfohlen für Patienten, bei denen die Koronar anatomie nicht bekannt ist und eine frühzeitige invasive Therapie geplant ist.

Bei Patienten mit NSTEMI, die sich keiner früh invasiven Therapie unterziehen können, kann je nach Blutungsrisiko eine Vorbehandlung mit einem P2Y₁₂-Rezeptor-Antagonisten erwogen werden.

Eine Deeskalation der Behandlung mit P2Y₁₂-Hemmern (z.B. mit einem Wechsel von Prasugrel oder Ticagrelor auf Clopidogrel) kann als alternative DAPT-Strategie erwogen werden, insbesondere bei ACS-Patienten, die als ungeeignet für eine potente Thrombozytenhemmung erachtet werden. Je nach Risikoprofil des Patienten und Verfügbarkeit entsprechender Tests kann die Deeskalation nur auf der Grundlage der klinischen Beurteilung oder durch Thrombozyten-Funktionstests oder CYP2C19-Genotypisierung gesteuert erfolgen.

Bei Patienten mit Vorhofflimmern (CHA₂DS₂-VASC-Score ≥ 1 bei Männern und ≥ 2 bei Frauen) wird nach einer kurzen TAT-Periode (bis zu 1 Woche nach dem akuten Ereignis) DAT als Standardstrategie empfohlen, wobei ein NOAK in der empfohlenen Dosis zur Schlaganfallprävention und ein einziger oraler Thrombozytenaggregationshemmer (vorzugsweise Clopidogrel) verwendet wird.

Bei Patienten, die mit OAK behandelt werden, wird das Absetzen der antithrombotischen Therapie nach 12 Monaten empfohlen.

DAT mit einem OAK und entweder Ticagrelor oder Prasugrel kann als Alternative zur TAT mit einem OAK, ASS und Clopidogrel bei Patienten mit einem mittleren oder hohen Risiko für eine Stentthrombose erwogen werden, unabhängig von dem verwendeten Stenttyp.

Neue Schlüsselempfehlungen (Fortsetzung)

Invasive Therapie

Eine früh invasive Strategie innerhalb von 24 h wird bei Patienten mit einem der folgenden Hochrisikokriterien empfohlen:

- › Verdachtsdiagnose NSTEMI nach den in Abschnitt 3 empfohlenen diagnostischen Algorithmen (rule-in)
- › Dynamische oder vermutlich neue ST/T-Segment-Veränderungen in zusammenhängenden EKG-Ableitungen, die auf eine anhaltende Ischämie hindeuten
- › Transiente ST-Strecken-Hebung
- › GRACE-Risiko-Score > 140.

Eine selektive invasive Strategie nach geeigneter Ischämietestung oder Nachweis einer obstruktiven Koronaren Herzkrankheit durch CCTA wird bei Patienten mit geringem Risiko empfohlen.

Bei hämodynamisch stabilen Patienten ohne ST-Strecken-Hebung, die nach einem Herzstillstand außerhalb des Krankenhauses erfolgreich reanimiert wurden, sollte eine verzögerte Angiographie gegenüber einer sofortigen Angiographie erwogen werden.

Eine vollständige Revaskularisation sollte bei NSTEMI-ACS-Patienten ohne kardiogenen Schock und mit Mehrgefäß-KHK erwogen werden.

Eine vollständige Revaskularisation während der Index-PCI kann bei NSTEMI-ACS-Patienten mit Mehrgefäßkrankung erwogen werden.

Die FFR-gesteuerte Revaskularisation der „non-culprit“-Läsionen bei NSTEMI-ACS kann bei der Index-PCI erwogen werden.

Wesentliche Änderungen der Empfehlungen

2015

2020

Diagnose

Ein schnelles „Rule-out“-Protokoll bei 0 h und 3 h wird empfohlen, wenn hs-cTn-Tests verfügbar sind.

Wenn ein hs-cTn-Test mit einem validierten 0 h/3 h-Algorithmus zur Verfügung steht, sollte ein schnelles „Rule-out“- und „Rule-in“-Protokoll mit Blutentnahme bei 0 h und 3 h erwogen werden.

Die CCTA sollte als Alternative zur invasiven Angiographie zum Ausschluss eines ACS erwogen werden, wenn eine geringe bis mittlere Wahrscheinlichkeit einer KHK besteht und wenn kardiales Troponin und/oder EKG uneindeutig sind.

Die CCTA wird als Alternative zur invasiven Angiographie empfohlen, um ein ACS auszuschließen, wenn eine geringe bis mittlere Wahrscheinlichkeit einer KHK besteht und wenn kardiales Troponin und/oder EKG normal oder uneindeutig sind.

Eine Rhythmusüberwachung bis zu 24 h oder PCI (je nachdem, was zuerst eintritt) sollte bei NSTEMI-Patienten mit niedrigem Risiko für Herzrhythmusstörungen erwogen werden.

Eine Rhythmusüberwachung bis zu 24 h oder bis zur PCI (je nachdem, was zuerst eintritt) wird bei NSTEMI-Patienten mit niedrigem Risiko für Herzrhythmusstörungen empfohlen.

Eine Rhythmusüberwachung für >24 h sollte bei NSTEMI-Patienten mit mittlerem bis hohem Risiko für Herzrhythmusstörungen erwogen werden.

Eine Rhythmusüberwachung für > 24 h wird bei NSTEMI-Patienten mit erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen empfohlen.

Risikoabschätzung

Es wird empfohlen, etablierte Risiko-Scores zur Prognoseabschätzung zu verwenden.

GRACE-Risiko-Score-Modelle sollten zur Abschätzung der Prognose erwogen werden.

Wesentliche Änderungen der Empfehlungen (Fortsetzung)

2015

2020

Medikamentöse Therapien

Bivalirudin (0,75 mg/kg i.v.-Bolus, gefolgt von 1,75 mg/kg/h für bis zu 4 h nach dem Eingriff) wird als Alternative zu UFH plus GP IIb/IIIa-Hemmer während der PCI empfohlen.

Bivalirudin kann als Alternative zu UFH erwogen werden.

Die Verabreichung eines P2Y₁₂-Hemmers zusätzlich zu ASS über 1 Jahr hinaus kann nach sorgfältiger Beurteilung des Ischämie- und Blutungsrisikos des Patienten erwogen werden.

Die Hinzunahme eines zweiten Antithrombotikums zu ASS für die erweiterte Langzeit-Sekundärprävention sollte bei Patienten mit einem hohen Risiko ischämischer Ereignisse und ohne erhöhtes Risiko einer schweren oder lebensbedrohlichen Blutung erwogen werden.

Empfehlungsgrad I

Empfehlungsgrad IIa

Empfehlungsgrad IIb

Neue/überarbeitete Konzepte

- › Schnelle „Rule-in“- und „Rule-out“-Algorithmen
- › Risikostratifizierung für einen frühen invasiven Ansatz
- › Definition eines hohen Blutungsrisikos
- › Definitionen eines sehr hohen und hohen ischämischen Risikos
- › Die Lücke in der Evidenz und die entsprechenden durchzuführenden RCTs

Neue Abschnitte

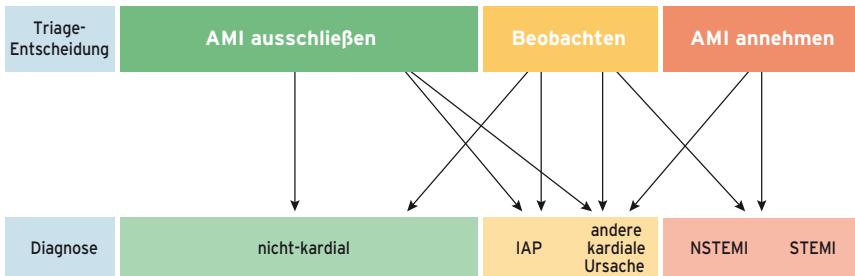
- › MINOCA
- › SCAD
- › Qualitätsindikator in der NSTEMI-ACS-Therapie

©ESC

MDCT = Multidetektor-Computertomographie.

Abbildung 1: Diagnostischer Algorithmus und Triage bei akutem Koronarsyndrom

| | Geringe Wahrscheinlichkeit | AMI | | | Hohe Wahrscheinlichkeit |
|--|----------------------------|-------------------------|----------------|----------------|---|
| 1) Klinische Präsentation, Symptome und Vitalparameter | | | | | |
| 2) EKG | Normales EKG | ST-Senkung (leicht) | ST-Senkung | ST-Senkung | ST-Hebung |
| 3) Troponin-Spiegel bei 0 h | — | —/+ | + | ++ | +++ |
| 4) Troponin-Veränderung (binnen 1, 2 oder 3 h) | — | —/+ | + | ++ | Falls eines der oben genannten zutrifft, direkten Rule-in erwägen |



Die Erstbeurteilung basiert auf der Integration von Merkmalen für niedrige und/oder hohe Wahrscheinlichkeit aus der klinischen Präsentation (d. h. Symptome, Vitalzeichen), dem 12-Kanal-EKG und der kardialen Troponinkonzentration, die bei der Vorstellung in der Notaufnahme und danach seriell bestimmt werden. „andere kardiale Ursache“ umfasst – unter anderem – Myokarditis, Tako-Tsubo-Syndrom oder kongestive Herzinsuffizienz. „nicht-kardial“ bezieht sich auf Erkrankungen des Thorax wie Lungenentzündung oder Pneumothorax. Kardiales Troponin und seine Veränderung während der seriellen Probenentnahme sollten als quantitativer Marker interpretiert werden; je höher der 0 h-Wert oder die absolute Veränderung während der seriellen Probenentnahme, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines MI. Bei Patienten mit Herzstillstand oder hämodynamischer Instabilität mutmaßlich kardiovaskulären Ursprungs, sollte unmittelbar nach einem 12-Kanal-EKG von geschulten Ärzten eine Echokardiographie durchgeführt/interpretiert werden. Wenn die Erstuntersuchung auf eine Aortendissektion oder eine Lungenembolie hindeutet, werden D-Dimere und CCTA nach speziellen Algorithmen empfohlen.

AMI = akuter Myokardinfarkt; CPR = kardiopulmonale Reanimation; EKG = Elektrokardiogramm; IAP = instabile Angina pectoris; NSTEMI = Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt; STEMI = ST-Strecken-Hebungsinfarkt.

- › Typische Thoraxbeschwerden sind durch ein retrosternales Schmerz-, Druck- oder Schweregefühl („Angina“) gekennzeichnet, das in den linken Arm (seltener in beide Arme oder in den rechten Arm), den Hals oder den Kiefer ausstrahlt und intermittierend (in der Regel mehrere Minuten lang) oder anhaltend sein kann.
- › Die körperliche Untersuchung ist bei Patienten mit Verdacht auf NSTEMI häufig unauffällig. Anzeichen von Herzinsuffizienz, hämodynamischer oder elektrischer Instabilität erfordern eine schnelle Diagnose und Behandlung.
- › Empfohlen wird ein befundetes EKG innerhalb von 10 Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt. Das EKG kann normal sein; charakteristische Anomalien sind ST-Senkung, transiente ST-Hebung und T-Wellen-Veränderungen. Bei Patienten mit entsprechenden Anzeichen und Symptomen deutet der Befund einer persistierenden ST-Hebung auf einen STEMI hin, was eine sofortige Reperfusion erforderlich macht.
- › Die Bestimmung eines Biomarkers für die Schädigung von Kardiomyozyten, vorzugsweise des hs-cTn, ist bei allen Patienten mit Verdacht auf NSTEMI obligatorisch.

Tabelle 1: Klinische Bedeutung des hochsensitiven kardialen Troponin-Tests

Im Vergleich zu kardialen Standard-Troponin-Tests, bieten hs-cTn-Tests:

- › einen höheren negativen Vorhersagewert (NPV) für AMI.
- › eine Verringerung des „Troponin-blinden“-Intervalls und damit eine frühere Erkennung des AMI.
- › eine um ca. 4% absolute und ca. 20% relative Zunahme im Erkennen eines AMI Typ 1 und eine entsprechende Abnahme der Diagnosen von instabiler Angina pectoris.
- › eine Verdoppelung der Nachweise von AMI Typ 2.

Der hs-cTn-Wert sollte als quantitativer Marker für eine Kardiomyozyten-Schädigung interpretiert werden (d.h. je höher der Wert, desto größer die Wahrscheinlichkeit eines MI):

- › Erhöhungen über das Fünffache des oberen Referenzwerts hinaus, weisen einen hohen (>90%) positiven Vorhersagewert für einen AMI Typ 1 auf.
- › Erhöhungen bis zum Dreifachen des oberen Referenzwerts haben nur einen begrenzten (50-60%) positiven Vorhersagewert für einen AMI und können differenzialdiagnostisch mit einem breiten Spektrum von Erkrankungen assoziiert sein.
- › Zirkulierende Konzentrationen von kardialem Troponin können häufig auch bei gesunden Personen nachgewiesen werden.

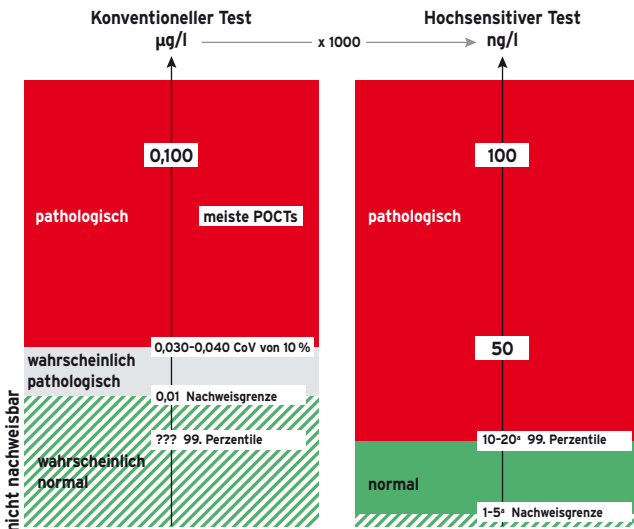
Steigende und/oder fallende kardiale Troponinwerte unterscheiden akute (wie bei Myokardinfarkt) von chronischen Kardiomyozyten-Schäden (je stärker die Veränderung ausgeprägt ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit eines AMI).

©ESC

Hochsensitive Tests werden gegenüber weniger empfindlichen Tests empfohlen, da sie bei gleichen Kosten eine höhere diagnostische Genauigkeit bieten.

Die Mehrzahl der derzeit verwendeten Point-of-Care-Tests (POCTs) können weder als sensitive noch als hochsensitive Tests angesehen werden.

Abbildung 2: Wert von hochsensitivem kardialen Troponin



Hochsensitive kardiale Troponin (hs-cTn)-Tests (rechts) werden in ng/l angegeben und liefern identische Informationen im Vergleich zu konventionellen Tests (links, dargestellt in $\mu\text{g/l}$), wenn die Konzentration wesentlich erhöht ist, z. B. über 100 ng/l. Im Gegensatz dazu erlaubt nur hs-cTn eine genaue Unterscheidung zwischen „normal“ und leicht erhöht. Daher erkennt hs-cTn einen relevanten Anteil von Patienten mit zuvor im konventionellen Test nicht nachweisbaren cTn-Konzentrationen, die hs-cTn-Konzentrationen über der 99. Perzentile aufweisen, die möglicherweise mit einem akuten Myokardinfarkt zusammenhängen.

^aDie Nachweisgrenze variiert bei den verschiedenen hs-cTn-Tests zwischen 1 ng/l und 5 ng/l. In ähnlicher Weise variiert die 99. Perzentile zwischen den verschiedenen hs-cTn-Tests und liegt bei den meisten von ihnen zwischen 10 ng/l und 20 ng/l.

??? bedeutet „unbekannt“, da der Test nicht im Normalbereich messen kann.

CoV = Variationskoeffizient (Coefficient of variance); POCT = Point-of-Care-Test.

Tabelle 2: Andere Erkrankungen außer AMI Typ 1, die mit einer Kardiomyozytenschädigung (= Erhöhung des kardialen Troponins) assoziiert sind

Tachyarrhythmien

Herzinsuffizienz

Hypertensiver Notfall

Kritische Erkrankungsbilder (z. B. Schock/Sepsis/Verbrennungen)

Myokarditis^a

Tako-Tsubo-Syndrom

Herzklappenerkrankungen (z. B. Aortenstenose)

Aortendissektion

Lungenembolie, pulmonale Hypertonie

Nierenfunktionsstörungen und assoziierte Herzerkrankungen

Akutes neurologisches Ereignis (z. B. Schlaganfall oder Subarachnoidalblutung)

Herzkontusion oder kardiale Eingriffe (CABG, PCI, Ablation, Schrittmacherstimulation, Kardioversion oder Endomyokardbiopsie)

Hypo- und Hyperthyreose

Infiltrative Erkrankungen (z. B. Amyloidose, Hämochromatose, Sarkoidose, Sklerodermie)

Myokardiale Arzneimitteltoxizität oder -vergiftung (z. B. Doxorubicin, 5-Fluoruracil, Trastuzumab, Schlangengifte)

Extreme Ausdauerbelastungen

Rhabdomyolyse

Fett: die häufigsten Erkrankungen.

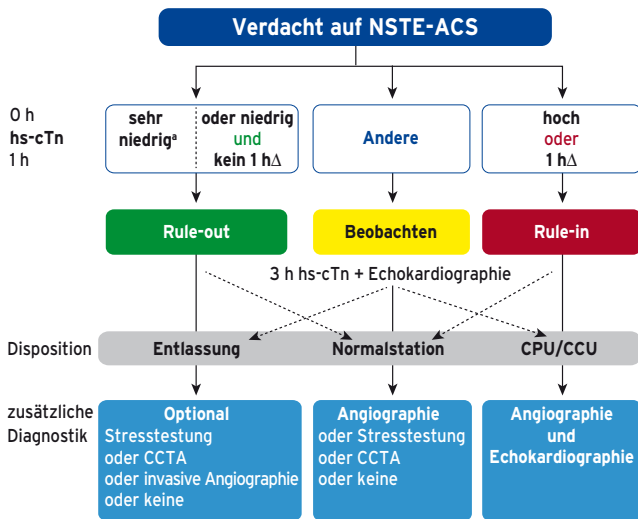
^a Umfasst Ausbreitung einer Endokarditis oder Perikarditis auf den Herzmuskel.

3.1 Schnelle „Rule-in“- und „Rule-out“-Algorithmen

Aufgrund der höheren analytischen Sensitivität und Genauigkeit der Troponinbestimmung mittels eines hochsensitiven Assays kann die Zeitspanne bis zur zweiten Bestimmung des kardialen Troponins verkürzt werden. Dies verringert die Zeitdauer bis zur Diagnose, was zu einer kürzeren Verweildauer in der Notaufnahme und geringeren Kosten führt. Konkret wird empfohlen, den 0 h/1 h-Algorithmus (beste Option, Blutabnahme bei Aufnahme [0 h] und eine Stunde danach [1 h]) oder den 0 h/2 h-Algorithmus (zweitbeste Option, Blutabnahme bei Aufnahme [0 h] und zwei Stunden danach [2 h]) zu verwenden (**Abbildung 3**).

Diese Algorithmen sollten immer mit einer detaillierten klinischen Beurteilung und einem 12-Kanal-EKG kombiniert werden. Bei anhaltenden oder wiederkehrenden Brustschmerzen ist eine wiederholte Blutentnahme und EKG-Registrierung obligatorisch.

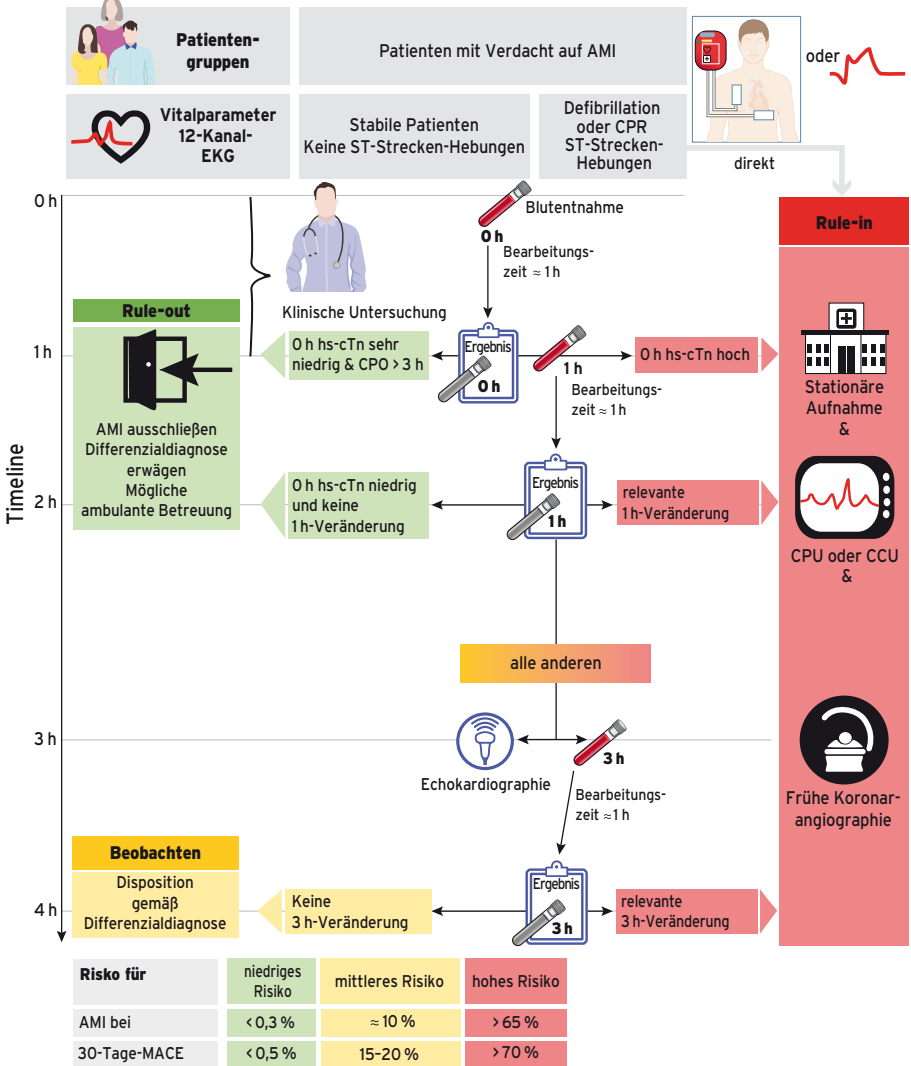
Abbildung 3: 0 h/1 h „Rule-in“- und „Rule-out“-Algorithmen mittels hochsensitiver kardialer Troponin-Tests bei hämodynamisch stabilen Patienten mit Verdacht auf NSTEMI-ACS in der Notaufnahme



0 h und 1 h beziehen sich auf die Zeitpunkte der Blutabnahme. Die Blutabnahme bei Aufnahme dient zur Bestimmung des 0 h-Wertes. Eine Stunde \pm 10 Minuten nach der ersten Blutabnahme sollte eine weitere Blutabnahme zur Bestimmung des 1 h-Wertes erfolgen. Diese Blutabnahme sollte auch erfolgen, wenn der 0 h-Wert noch nicht bekannt ist. Ein NSTEMI kann bereits mit dem 0 h-Wert ausgeschlossen werden, wenn die hs-cTn-Konzentration sehr niedrig und der Beginn der Brustschmerzen > 3 h her ist. Alternativ ist für den NSTEMI-Ausschluss ein niedriger Ausgangswert in Kombination mit einem ausbleibenden relevanten Anstieg innerhalb 1 h notwendig (kein 1 h Δ). Patienten haben eine hohe Wahrscheinlichkeit für einen NSTEMI, wenn die hs-cTn-Konzentration bei der Vorstellung zumindest mäßig erhöht ist oder die hs-cTn-Konzentration innerhalb der ersten Stunde deutlich ansteigt (1 h Δ). Grenzwerte sind Test-spezifisch (siehe Tabelle 3). CCU = Koronarüberwachungsstation; CCTA = CT-Koronarangiographie; CPU = Chest Pain Unit; NSTEMI-ACS = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung.

^aNur anwendbar, wenn Beginn der Brustschmerzen vor > 3 h.

Abbildung 4: Timing der Blutentnahmen und klinischen Entscheidungen mittels des 0 h/1 h-Algorithmus der European Society of Cardiology



0 h und 1 h beziehen sich auf die Zeitpunkte, zu denen Blut entnommen wird. Die Bearbeitungszeit ist die Zeitspanne von der Blutentnahme bis zur Rückmeldung der Ergebnisse an den Arzt. Bei Verwendung einer automatisierten Plattform im Zentrallabor beträgt sie in der Regel ca. 1 h. Sie umfasst den Transport des Blutröhrchens ins Labor, das Scannen des Blutröhrchens, das Zentrifugieren der Probe, die Analyse der Probe auf der automatisierten Plattform und die Übermittlung des Testergebnisses an die Krankenhaus-EDV / elektronische Patientenakte. Die Durchlaufzeit ist identisch, unabhängig davon, ob ein hs-cTn-Test oder ein konventioneller Test verwendet wird, solange beide auf einer automatisierten Plattform durchgeführt werden. Durch Addieren der lokalen Durchlaufzeit zum Zeitpunkt der Blutentnahme wird der früheste Zeitpunkt für die klinische Entscheidungsfindung auf der Grundlage der hs-cTn-Konzentrationen bestimmt. Z. B. für den Zeitpunkt 0 h liegt die Zeit bis zur Entscheidung bei 1 h, wenn die lokale Durchlaufzeit 1 h beträgt. Für das um 1 h entnommene Blut werden die Ergebnisse um 2 h (1 h + 1 h) zurückgemeldet, wenn die lokale Durchlaufzeit 1 h beträgt.

AMI = akuter Myokardinfarkt; CPO = Brustschmerzbeginn; CPR = kardiopulmonale Reanimation; EKG = Elektrokardiogramm; hs-cTn = hochsensitives kardiales Troponin; MACE = schwere kardiovaskuläre Komplikation.

Tabelle 3: Test-spezifische Grenzwerte in ng/l innerhalb der 0 h/1 h- und 0 h/2 h-Algorithmen

| 0 h/1 h-Algorithmus | Sehr niedrig | Niedrig | kein 1 hΔ | Hoch | 1 hΔ |
|---|---------------------|----------------|------------------------------------|-------------|-------------------------------|
| hs-cTn T (Elecsys; Roche) | <5 | <12 | <3 | ≥ 52 | ≥ 5 |
| hs-cTn I (Architect; Abbott) | <4 | <5 | <2 | ≥ 64 | ≥ 6 |
| hs-cTn I (Centaur; Siemens) | <3 | <6 | <3 | ≥ 120 | ≥ 12 |
| hs-cTn I (Access; Beckman Coulter) | <4 | <5 | <4 | ≥ 50 | ≥ 15 |
| hs-cTn I (Clarity; Singulex) | <1 | <2 | <1 | ≥ 30 | ≥ 6 |
| hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics) | <1 | <2 | <1 | ≥ 40 | ≥ 4 |
| hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience) | <3 | <4 | <3 | ≥ 90 | ≥ 20 |
| hs-cTn I (TriageTrue; Quidel) | <4 | <5 | <3 | ≥ 60 | ≥ 8 |
| 0 h/2 h-Algorithmus | Sehr niedrig | Niedrig | kein 2 hΔ | Hoch | 2 hΔ |
| hs-cTn T (Elecsys; Roche) | <5 | <14 | <4 | ≥ 52 | ≥ 10 |
| hs-cTn I (Architect; Abbott) | <4 | <6 | <2 | ≥ 64 | ≥ 15 |
| hs-cTn I (Centaur; Siemens) | <3 | <8 | <7 | ≥ 120 | ≥ 20 |
| hs-cTn I (Access; Beckman Coulter) | <4 | <5 | <5 | ≥ 50 | ≥ 20 |
| hs-cTn I (Clarity; Singulex) | <1 | TBD | TBD | ≥ 30 | TBD |
| hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics) | <1 | TBD | TBD | ≥ 40 | TBD |
| hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience) | <3 | TBD | TBD | ≥ 90 | TBD |
| hs-cTn I (TriageTrue; Quidel) | <4 | TBD | TBD | ≥ 60 | TBD |

Diese Grenzwerte gelten unabhängig von Alter und Nierenfunktion. Optimierte Grenzwerte für Patienten über 75 Jahre und Patienten mit Nierenfunktionsstörungen wurden evaluiert, aber es konnte nicht eindeutig gezeigt werden, dass sie im Vergleich zu diesen universellen Grenzwerten einen besseren Ausgleich zwischen Zuverlässigkeit und Wirksamkeit bieten. Die Algorithmen für weitere Assays befinden sich in Entwicklung.

TBD = zu bestimmen.

3.2 Nichtinvasive Bildgebung

3.2.1 Funktionelle Bewertung

– Transthorakale Echokardiographie


- sollte in der Notaufnahme und Chest Pain Unit (CPU) routinemäßig verfügbar sein und bei allen Patienten, die wegen NSTEMI stationär aufgenommen wurden, von geschulten Ärzten durchgeführt und interpretiert werden.
 - ist nützlich, um pathologische Befunde zu identifizieren, die auf eine myokardiale Ischämie oder Nekrose (d.h. segmentale Hypokinese oder Akinesie) hindeuten.
 - kann bei der Erkennung anderweitiger Pathologien helfen, die mit Thoraxschmerz in Zusammenhang stehen, wie z.B. akute Aortendissektion, Perikarderguss, Aortenklappenstenose, hypertrophe Kardiomyopathie, Mitralklappenprolaps oder rechtsventrikuläre Dilatation mit Verdacht auf akute Lungenembolie.
 - ist das diagnostische Mittel der Wahl für Patienten mit hämodynamischer Instabilität mutmaßlich kardialen Ursprungs.
- Die Stressbildgebung wird wegen ihrer größeren diagnostischen Genauigkeit dem Belastungs-EKG vorgezogen.
- Die kardiale Magnetresonanztomographie (CMR) kann sowohl Perfusions- als auch Wandbewegungsanomalien beurteilen. Patienten mit akutem Thoraxschmerz und einer normalen Belastungs-CMR haben eine ausgezeichnete kurz- und mittelfristige Prognose.
- SPECT hat sich für die Risikostratifizierung von Patienten mit akutem Thoraxschmerz, der auf ein ACS hindeutet, als nützlich erwiesen.

3.2.2 Beurteilung der Anatomie

– Computertomographie-Koronarangiographie (CCTA)

- ermöglicht die Visualisierung der Koronararterien und ein Normalbefund schließt eine KHK mit hohem negativen prädiktiven Wert (NPV) aus.



¹  Die CCTA ist derzeit in Deutschland nicht flächendeckend und 24/7 verfügbar. Ebenso wird dieses Verfahren nicht ausreichend im deutschen Gesundheitssystem vergütet. Um eine gute Befundqualität im klinischen Kontext zu gewährleisten, ist eine gemeinsame Durchführung von Radiologie und Kardiologie von großer Bedeutung.

- › hat einen hohen NPV zum Ausschluss eines ACS (durch Ausschluss einer KHK) bei Patienten mit geringer bis mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit für ein ACS, die in der Notaufnahme vorgestellt werden und eine normale CCTA aufweisen.
- › ist bei Patienten mit bekannter KHK weniger nützlich. Weitere Faktoren, die die CCTA einschränken, sind starke Verkalkungen (hoher Kalkscore) und eine erhöhte oder unregelmäßige Herzfrequenz; außerdem ist ein 24-Stunden-Service derzeit nicht allgemein verfügbar. Der Einsatz von CCTA in der CPU oder Notaufnahme bei Patienten mit Stents oder früherer CABG ist nicht validiert worden.
- › kann andere Ursachen für akute Brustschmerzen, die unbehandelt mit einer hohen Mortalität verbunden sind, nämlich Lungenembolie und Aortendissektion, wirksam ausschließen.

3.3 Differenzialdiagnose

Bei unselektierten Patienten, die sich mit akutem Thoraxschmerz in der Notaufnahme vorstellen, ist mit folgender Krankheitsprävalenz zu rechnen: 5-10% STEMI, 15-20% NSTEMI, 10% instabile Angina pectoris, 15% andere kardiale Erkrankungen und 50% nicht-kardiale Erkrankungen. Verschiedene kardiale und nicht-kardiale Erkrankungen können ein NSTEMI-ACS vortäuschen (**Tabelle 4**).

Folgende Differenzialdiagnosen des NSTEMI-ACS sollten immer in Betracht gezogen werden, da sie potenziell lebensbedrohlich, jedoch behandelbar sind: Aortendissektion, Lungenembolie und Spannungspneumothorax.

Eine dringliche Echokardiographie sollte bei allen Patienten mit hämodynamischer Instabilität mutmaßlich kardiovaskulären Ursprungs durchgeführt werden. Das Tako-Tsubo-Syndrom wurde in letzter Zeit häufiger als Differenzialdiagnose beobachtet und erfordert in der Regel eine Koronarangiographie, um ein ACS auszuschließen.

Tabelle 4: Differenzialdiagnosen des akuten Koronarsyndroms bei akutem Brustschmerz

| Herz | Lunge | Gefäße | Magen-Darm | Orthopädisch | Sonstige |
|---|---|-------------------------------------|--|---|-----------------------------------|
| Myoperikarditis | Lungenembolie | Aorten- dissektion | Ösophagitis, Reflux oder Krampf | Muskulo- skelettale Erkrankungen | Angst- störungen |
| Kardio- myopathien^a | (Spannungs-)- Pneumothorax | Symptomatisches Aortenaneurysma | Magengeschwür, Gastritis | Thoraxtrauma | Herpes zoster |
| Tachy- arrhythmien | Bronchitis, Lungen- entzündung | Schlaganfall | Pankreatitis | Muskel- verletzung/- entzündung | Anämie |
| Akute Herzinsuffizienz | Pleuritis | | Cholezystitis | Costochondritis | |
| Hypertensive Notfälle | | | | Pathologien der Halswirbelsäule | |
| Aortenklappen- stenose | | | | | |
| Tako-Tsubo- Syndrom | | | | | |
| Herztrauma | | | | | |
| Koronarspasmus | | | | | |

Fett: häufige und/oder wichtige Differenzialdiagnosen.

^aDilatative, hypertrophe und restriktive Kardiomyopathien können Angina pectoris oder Thoraxbeschwerden verursachen.

Empfehlungen zur Diagnose, Risikostratifizierung, Bildgebung und Rhythmusüberwachung bei Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung

| Diagnose und Risikostratifizierung | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Es wird empfohlen, die Diagnose und die initiale Kurzzeit-Risikostratifizierung auf eine Kombination aus klinischer Vorgeschichte, Symptomen, Vitalparametern, anderen körperlichen Befunden, EKG und Laborwerten einschließlich hs-cTn zu stützen. | I | B |
| Es wird empfohlen, die kardialen Troponine mit hochsensitiven Tests unmittelbar nach der Aufnahme zu messen und die Ergebnisse innerhalb von 60 Minuten nach der Blutentnahme vorliegen zu haben. | I | B |
| Es wird empfohlen, binnen 10 Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt ein 12-Kanal-EKG zu erstellen und dieses sofort von einem erfahrenen Arzt auswerten zu lassen. | I | B |
| Es wird empfohlen, bei wiederkehrenden Symptomen oder diagnostischer Unsicherheit ein zusätzliches 12-Kanal-EKG durchzuführen. | I | C |
| Der ESC-Algorithmus 0 h/1 h mit Blutabnahme bei 0 h und 1 h wird empfohlen, wenn ein hs-cTn-Test mit einem validierten 0 h/1 h Algorithmus verfügbar ist. | I | B |
| Zusätzliche Tests nach 3 h werden empfohlen, wenn die ersten beiden kardialen Troponinmessungen des 0 h/1 h-Algorithmus nicht eindeutig sind und der klinische Zustand immer noch auf ein ACS hindeutet. | I | B |
| Als Alternative zum ESC 0 h/1 h-Algorithmus wird empfohlen, den ESC 0 h/2 h-Algorithmus mit Blutabnahme bei 0 h und 2 h zu verwenden, wenn ein hs-cTn-Test mit einem validierten 0 h/2 h-Algorithmus verfügbar ist. | I | B |
| Zusätzliche EKG-Ableitungen (V3R, V4R, V7-V9) werden empfohlen, wenn der Verdacht auf eine anhaltende Ischämie besteht und die Standardableitungen nicht aussagekräftig sind. | I | C |

Empfehlungen zur Diagnose, Risikostratifizierung, Bildgebung und Rhythmusüberwachung bei Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung (Fortsetzung)

| Diagnose und Risikostratifizierung (Fortsetzung) | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|--|------------|--------------|
| Als Alternative zum ESC 0 h/1 h-Algorithmus sollte ein schnelles „Rule-out“- und „Rule-in“-Protokoll mit Blutentnahme bei 0 h und 3 h erwogen werden, wenn ein hochempfindlicher (oder empfindlicher) kardialer Troponintest mit einem validierten 0 h/3 h-Algorithmus zur Verfügung steht. | IIa | B |
| Die routinemäßige Verwendung von Copeptin als zusätzlicher Biomarker für das frühe rule-out eines MI sollte in Betracht gezogen werden, wenn keine hs-cTn-Assays verfügbar sind. | IIa | B |
| Für die Prognoseabschätzung sollte die Verwendung etablierter Risiko-Scores erwogen werden. | IIa | C |
| Für die initiale Diagnosestellung wird nicht empfohlen, zusätzlich zu hs-cTn routinemäßig weitere Biomarker wie h-FABP oder Copeptin zu bestimmen. | III | B |
| Bildgebende Verfahren | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Bei Patienten mit Herzstillstand oder hämodynamischer Instabilität mutmaßlich kardiovaskulären Ursprungs wird eine Echokardiographie empfohlen, die von geschulten Ärzten unmittelbar nach einem 12-Kanal-EKG durchgeführt werden sollte. | I | C |
| Bei Patienten ohne wiederkehrenden Thoraxschmerz, mit normalen EKG-Befunden und normalen Troponinwerten (vorzugsweise hochsensitiv gemessen), aber mit Verdacht auf ACS, wird ein nichtinvasiver Belastungstest (vorzugsweise mit Bildgebung) auf induzierbare Ischämie oder eine CCTA empfohlen, bevor man sich für ein invasives Vorgehen entscheidet. | I | B |
| Die Echokardiographie wird empfohlen, um die regionale und globale LV-Funktion zu beurteilen und Differenzialdiagnosen ein- oder auszuschließen. ^a | I | C |

Empfehlungen zur Diagnose, Risikostratifizierung, Bildgebung und Rhythmusüberwachung bei Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung (Fortsetzung)

| Bildgebende Verfahren (Fortsetzung) | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Die CCTA wird als Alternative zur invasiven Angiographie empfohlen, um ein ACS auszuschließen, wenn eine geringe bis mittlere Wahrscheinlichkeit einer KHK besteht und wenn kardiales Troponin und/oder EKG normal oder nicht eindeutig sind. | I | A |
| Überwachung | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Eine kontinuierliche Rhythmusüberwachung wird empfohlen, bis eine NSTEMI-Diagnose nachgewiesen oder ausgeschlossen ist. | I | C |
| Es wird empfohlen, NSTEMI-Patienten auf eine Überwachungsstation, die einer CPU oder CCU entspricht, aufzunehmen. | I | C |
| Eine Rhythmusüberwachung bis zu 24 h oder bis zur PCI (je nachdem, was zuerst eintritt) wird bei NSTEMI-Patienten mit geringem Risiko für Herzrhythmusstörungen empfohlen. ^b | I | C |
| Eine Rhythmusüberwachung für >24 h wird bei NSTEMI-Patienten mit erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen empfohlen. ^c | I | C |
| Wenn keine Anzeichen oder Symptome einer anhaltenden Ischämie vorliegen, kann bei einzelnen Patienten eine Rhythmusüberwachung bei instabiler Angina pectoris erwogen werden (z. B. Verdacht auf Koronarspasmen oder assoziierte Symptome, die auf arrhythmische Ereignisse hindeuten). | IIb | C |

0 h = Zeitpunkt der ersten Blutprobe; 1 h, 2 h, 3 h = 1, 2 oder 3 h nach der ersten Blutprobe.

^a Gilt nicht für Patienten, die am selben Tag entlassen werden, an dem ein NSTEMI ausgeschlossen wurde.

^b Wenn keines der folgenden Kriterien vorliegt: hämodynamisch instabil, schwere Arrhythmien, LVEF < 40%, frustrane Reperfusion, zusätzliche kritische Koronarstenosen der großen Gefäße, Komplikationen im Zusammenhang mit der perkutanen Revaskularisation oder GRACE-Risiko-Score > 140, falls bewertet.

^c Wenn eines oder mehrere der oben genannten Kriterien vorliegen.

4. Risikobeurteilung und Ergebnisse

4.1 Biomarker

- Die initialen cTn-Werte liefern neben ihrem diagnostischen Nutzen auch prognostische Informationen zu klinischen und EKG-Variablen hinsichtlich Kurz- und Langzeitmortalität. Während hs-cTn T und I eine vergleichbare diagnostische Genauigkeit haben, hat hs-cTn T eine größere prognostische Genauigkeit.
- Natriuretische Peptide [BNP und N-terminales pro-BNP (NT-proBNP)] liefern zusätzlich zu cTn prognostische Informationen zum Sterberisiko, zur akuten Herzinsuffizienz sowie zur Entwicklung von Vorhofflimmern.

4.2 Klinische Risiko-Scores

Zur Einschätzung des zukünftigen Risikos für Gesamtmortalität oder das kombinierte Risiko für Gesamtmortalität oder einen MI wurden eine Reihe von Prognosemodellen entwickelt. Diese Modelle wurden zu klinischen Risiko-Scores formuliert, von denen der GRACE-Risiko-Score die beste Unterscheidungsleistung bietet. Eine auf dem GRACE-Risiko-Score basierende Risikobewertung hat sich gegenüber der (subjektiven) ärztlichen Bewertung für das Auftreten von Tod oder MI als überlegen erwiesen. Die Cluster-randomisierte AGRIS-Studie (Australian GRACE Risk score Intervention Study) konnte bei leitliniengesteuerten Therapien keinen Zusatznutzen durch routinemäßige Einführung des GRACE-Risiko-Score nachweisen.

Empfehlungen zu Biomarkermessungen für die prognostische Stratifizierung

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|--|------------|--------------|
| Über die diagnostische Bedeutung hinaus wird empfohlen, hs-cTn seriell zu messen, um die Prognose abzuschätzen. | I | B |
| Die Messung von BNP- oder NT-proBNP-Plasmakonzentrationen sollte erwogen werden, um prognostische Informationen zu gewinnen. | IIa | B |
| Die Messung zusätzlicher Biomarker, wie z. B. des mittregionalen pro-A-Typ natriuretischen Peptids, des hochsensitiven C-reaktiven Proteins, des mittregionalen Pro-Adrenomedullins, von GDF-15, Copeptin und h-FABP, wird für die routinemäßige Risiko- oder Prognoseabschätzung nicht empfohlen. | III | B |

©ESC

Empfehlungen zu Biomarkermessungen für die prognostische Stratifizierung (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Scores zur Risikostratifizierung bei NSTEMI-ACS | | |
| GRACE-Risiko-Score-Modelle sollten zur Abschätzung der Prognose erwogen werden. | IIa | B |
| Die Verwendung von Risiko-Scores zur Bewertung von Nutzen und Risiken unterschiedlicher DAPT-Laufzeiten kann erwogen werden. | IIb | A |
| Zur Abschätzung des Blutungsrisikos kann die Verwendung von Scores bei Patienten, die sich einer Koronarangiographie unterziehen, erwogen werden. | IIb | B |

GDF-15 = Wachstums-Differenzierungsfaktor 15 (growth differentiation factor 15).

©ESC

4.3 Bewertung des Blutungsrisikos

Größere Blutungsereignisse gehen mit einer erhöhten Mortalität bei NSTEMI-ACS einher. Die Verwendung des CRUSADE-Blutungsrisiko-Score kann bei Patienten, die sich einer Koronarangiographie unterziehen, zur Quantifizierung des Blutungsrisikos in Betracht gezogen werden.

Eine Alternative zu diesen Scores kann die Bewertung des Blutungsrisikos nach der „Academic Research Consortium - High Bleeding Risk“ (ARC-HBR)-Definition sein.

Tabelle 5: Haupt- und Nebenkriterien für ein hohes Blutungsrisiko gemäß „Academic Research Consortium - Hohes Blutungsrisiko“-Definition zum Zeitpunkt der perkutanen Koronarintervention (das Blutungsrisiko ist hoch, wenn mindestens ein Haupt- oder zwei Nebenkriterien erfüllt sind)

| Hauptkriterien | Nebenkriterien |
|--|--|
| Voraussichtliche Langzeit-OAK ^a | Alter ≥ 75 Jahre |
| Schwere oder terminale CKD (eGFR < 30 ml/min/1,73 m ²) | Moderate CKD (eGFR 30–59 ml/min/1,73 m ²) |
| Hämoglobin < 11 g/dl | Hämoglobin 11–12,9 g/dl bei Männern und 11–11,9 g/dl bei Frauen |
| Spontane Blutung, die eine Hospitalisation und/oder Transfusion erforderten, in den letzten 6 Monaten oder jederzeit, falls wiederholt aufgetreten | Spontane Blutung, die eine Hospitalisation und/oder Transfusion binnen der letzten 12 Monate erforderten und das Hauptkriterium nicht erfüllen |
| Mittlere oder schwere baseline-Thrombozytopenie ^b (Thrombozytenzahl $< 100 \times 10^9/l$) | Chronischer Gebrauch von oralen nicht-steroidalen Entzündungshemmern oder Steroiden |
| Chronische Blutungsdiathese | Jeglicher ischämische Schlaganfall zu jeder Zeit, der das Hauptkriterium nicht erfüllt |
| Leberzirrhose mit portaler Hypertonie | |
| Aktive maligne Erkrankung ^c (ausgenommen Nicht-Melanom-Hautkrebs) innerhalb der letzten 12 Monate | |

©ESC

Tabelle 5: Haupt- und Nebenkriterien für ein hohes Blutungsrisiko gemäß „Academic Research Consortium - Hohes Blutungsrisiko“-Definition zum Zeitpunkt der perkutanen Koronarintervention (das Blutungsrisiko ist hoch, wenn mindestens ein Haupt- oder zwei Nebenkriterien erfüllt sind) (Fortsetzung)

| Hauptkriterien | Nebenkriterien |
|---|----------------|
| Frühere spontane intrakranielle Blutung (zu jeder Zeit) Frühere traumatische intrakranielle Blutung binnen der letzten 12 Monate Vorliegen einer zerebralen arteriovenösen Malformation Moderater oder schwerer ischämischer Schlaganfall ^d binnen der letzten 6 Monate | |
| Kürzlich erfolgte größere Operation oder schweres Trauma binnen 30 Tagen vor der PCI Nicht aufschiebbarer größere Operation unter DAPT | |

^aDies schließt Gefäßschutzdosierungen aus. ^bBaseline-Thrombozytopenie ist definiert als Thrombozytopenie vor PCI. ^cAktive Malignität ist definiert als Diagnose innerhalb von 12 Monaten und/oder fortbestehender Behandlungsbedarf (einschließlich Operation, Chemotherapie oder Strahlentherapie). ^dNational Institutes of Health Stroke Scale-Score > 5.

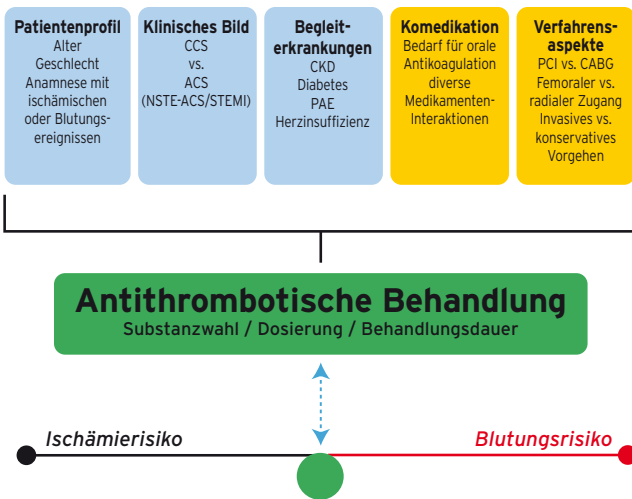
©ESC

5. Medikamentöse Therapie

5.1 Antithrombotische Therapie

Eine antithrombotische Behandlung ist bei NSTEMI/ACS-Patienten mit und ohne invasive Behandlung obligatorisch. Die Auswahl der Medikamente, die Kombination, der Startzeitpunkt und die Therapiedauer hängen von verschiedenen intrinsischen und extrinsischen (prozeduralen) Faktoren ab (**Abbildung 5**). Sowohl ischämische als auch Blutungskomplikationen haben erheblichen Einfluss auf das Behandlungsergebnis von NSTEMI/ACS-Patienten und ihr Gesamtmortalitätsrisiko. Daher sollte die Wahl der Behandlung das Ischämie- und Blutungsrisiko des Patienten gleichermaßen berücksichtigen.

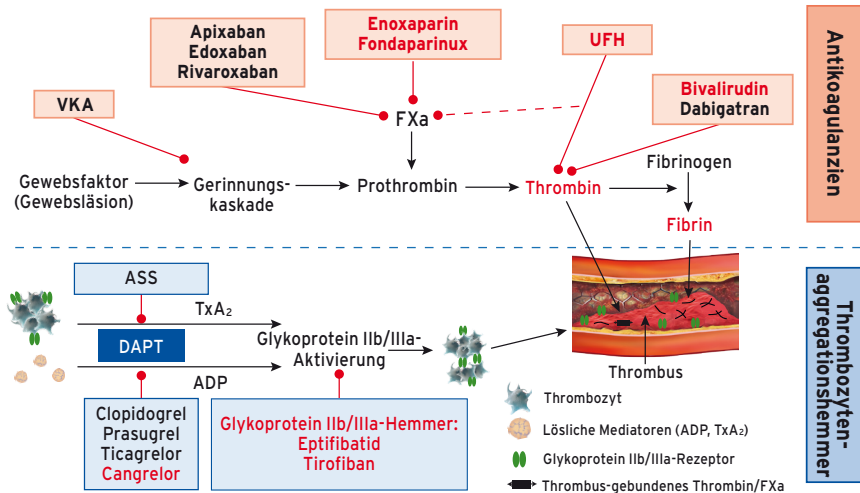
Abbildung 5: Determinanten der antithrombotischen Behandlung bei Koronarer Herzkrankheit



Intrinsische (■: Patientenmerkmale, klinisches Erscheinungsbild, Begleiterkrankungen) und extrinsische (■: verfahrenstechnische Aspekte & Komedikation) Variablen, die die Wahl, Dosierung und Dauer der antithrombotischen Therapie beeinflussen.

ACS = akutes Koronarsyndrom; CABG = koronarer Bypass; CCS = chronisches Koronarsyndrom; CKD = chronische Nierenerkrankung; NSTEMI = Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt; PAE = periphere arterielle Gefäßerkrankung; PCI = perkutane Koronarintervention; STEMI = ST-Strecken-Hebungsinfarkt.

Abbildung 6: Antithrombotische Behandlung bei NSTEMI-ACS-Patienten: pharmakologische Angriffspunkte



Medikamente mit oraler Verabreichung sind in schwarzer Schrift und Medikamente mit bevorzugt parenteraler Verabreichung in roter Schrift dargestellt.

ADP = Adenosindiphosphat; ASS = Acetylsalicylsäure; DAPT = Duale antithrombozytäre Therapie; FXa = Faktor Xa; TxA₂ = Thromboxan A₂; UFH = unfractioniertes Heparin; VKA = Vitamin-K-Antagonist.

5.1.1 Thrombozytenaggregationshemmer und Vorbehandlung

- › Eine ausreichende Thrombozytenhemmung und (vorübergehende) Anti-koagulation ist bei NSTEMI-Patienten von entscheidender Bedeutung, insbesondere bei Patienten, die sich einer myokardialen Revaskularisation durch PCI unterziehen.
- › ASS gilt als Eckpfeiler der Behandlung zur Hemmung der Bildung von Thromboxan A₂.
- › Die empfohlene Standardbehandlung für NSTEMI-Patienten umfasst DAPT einschließlich ASS und einem potenten P2Y₁₂-Rezeptorhemmer (Ticagrelor oder Prasugrel).
- › Clopidogrel, das sich durch eine weniger starke und variable Thrombozytenhemmung auszeichnet, sollte nur dann eingesetzt werden, wenn Prasugrel oder Ticagrelor kontraindiziert oder nicht verfügbar sind oder aufgrund eines inakzeptablen hohen Blutungsrisikos nicht toleriert werden können.

Tabelle 6: Dosierungsschema von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung

I. Thrombozytenaggregationshemmer

| | |
|-----|---|
| ASS | Ladedosis von 150-300 mg oral oder 75-250 mg i.v., wenn eine orale Einnahme nicht möglich ist, gefolgt von einer oralen Erhaltungsdosis von 75-100 mg 1x täglich. |
|-----|---|

P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten (oral oder i.v.)

| | |
|-------------|--|
| Clopidogrel | Ladedosis von 300-600 mg oral, gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 75 mg 1x täglich; keine spezifische Dosisanpassung bei CKD-Patienten. |
|-------------|--|

| | |
|-----------|---|
| Prasugrel | Ladedosis von 60 mg oral, gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 10 mg 1x täglich. Bei Patienten mit einem Körpergewicht <60 kg wird eine Erhaltungsdosis von 5 mg 1x täglich empfohlen. Bei Patienten im Alter von ≥75 Jahren sollte Prasugrel nur mit Vorsicht verwendet werden. Wenn die Behandlung jedoch für notwendig erachtet wird, sollte eine Dosis von 5 mg 1x täglich verwendet werden. Keine spezifische Dosisanpassung bei CKD-Patienten. Ein früherer Schlaganfall ist eine Kontraindikation für Prasugrel. |
|-----------|---|

Tabelle 6: Dosierungsschema von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung (Fortsetzung)

I. Thrombozytenaggregationshemmer (Fortsetzung)

P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten (oral oder i.v.) (Fortsetzung)

| | |
|------------|--|
| Ticagrelor | Ladedosis von 180 mg oral, gefolgt von einer Erhaltungsdosis von 90 mg 2x täglich; keine spezifische Dosisanpassung bei CKD-Patienten. |
| Cangrelor | Bolus von 30 µg/kg i.v., gefolgt von 4 µg/kg/min Infusion für mindestens 2 h oder die Dauer des Eingriffs (je nachdem, welcher Zeitraum länger ist). |

GP IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten (i.v.)

| | |
|-------------|---|
| Eptifibatid | Doppelter Bolus von 180 µg/kg i.v. (in einem 10-minütigen Intervall verabreicht), gefolgt von einer Infusion von 2,0 µg/kg/min für bis zu 18 h. |
| Tirofiban | Bolus von 25 µg/kg i.v. über 3 Minuten, gefolgt von einer Infusion von 0,15 µg/kg/min für bis zu 18 h. |

II. Antikoagulanzen (zur Anwendung vor und während der PCI)

| | |
|--------------|--|
| UFH | 70-100 U/kg i.v. Bolus, wenn kein GP IIb/IIIa-Inhibitor geplant ist, gefolgt von einer i.v. Infusion bis zum invasiven Eingriff. 50-70 U/kg i.v. Bolus mit Glykoprotein IIb/IIIa-Inhibitoren. |
| Enoxaparin | 0,5 mg/kg i.v. Bolus. |
| Bivalirudin | 0,75 mg/kg i.v. Bolus, gefolgt von einer i.v. Infusion von 1,75 mg/kg/h für bis zu 4 h nach dem Eingriff, wie klinisch erforderlich. |
| Fondaparinux | 2,5 mg/Tag subkutan (nur vor PCI). |

Tabelle 6: Dosierungsschema von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung (Fortsetzung)

III. Orale Antikoagulanzen^b

Rivaroxaban

Sehr niedrige Erhaltungsdosis von 2,5 mg 2x täglich (in Kombination mit ASS) für eine langfristige, ausgedehnte antithrombotische Behandlung im Rahmen der Sekundärprävention bei KHK-Patienten.

©ESC

^a Alle Dosierungsschemata beziehen sich auf Dosen, die für die jeweiligen Medikamente zum Schutz vor Thrombosen im arteriellen System verabreicht werden.

^b Abschnitt III listet die Dosierung von Rivaroxaban im Rahmen der Sekundärprävention bei KHK-Patienten auf. Eine umfassende Zusammenfassung zur Dosierung von OAK (NOAK und VKA) in einer Volldosis-Antikoagulation finden Sie unter The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation.


²  Die Therapie mit oralen Antikoagulanzen in sehr niedriger Erhaltungsdosis gilt für ausgewählte Patienten mit hohem ischämischen und niedrigem Blutungsrisiko 12 Monate nach akutem Koronarsyndrom basierend auf der COMPASS-Studie.

Tabelle 7: P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten zum Einsatz bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung

| | Orale Verabreichung | | | i.v. Verabreichung |
|-------------------------------------|---|--|--|--|
| | Clopidogrel | Prasugrel | Ticagrelor | Cangrelor |
| Chemische Klasse | Thienopyridin | Thienopyridin | Cyclopentyl-Triazolopyrimidin | Adenosintriphosphat-Analogen |
| Reversibilität | Unumkehrbar | Unumkehrbar | Umkehrbar | Umkehrbar |
| Bioaktivierung | Ja (pro-drug, CYP-abhängig, 2 Schritte) | Ja (pro-drug, CYP-abhängig, 1 Schritt) | Nein ^a | Nein |
| (Vorbehandlungs)-Dosis | 600 mg Ladedosis, 75 mg Erhaltungsdosis | 60 mg Ladedosis, 10 (5) mg Erhaltungsdosis | 180 mg Ladedosis, 2x90 (60) mg Erhaltungsdosis | 30 µg/kg i.v. Bolus, 4 µg/kg/min i.v. Infusion für PCI |
| Einsetzen der Wirkung | Verzögert: 2-6 h | Schnell: 0,5-4 h | Schnell: 0,5-2 h | Sofort: 2 min |
| Wirkdauer | 3-10 Tage | 5-10 Tage | 3-4 Tage | 30-60 min |
| Absetzen vor Operation ^b | 5 Tage | 7 Tage | 5 Tage | keine nennenswerte Verzögerung |
| Nierenversagen | keine Dosisanpassung | keine Dosisanpassung | keine Dosisanpassung | keine Dosisanpassung |
| Dialyse oder CrCl <15 ml/min | Begrenzte Daten | Begrenzte Daten | Begrenzte Daten | Begrenzte Daten |

CrCl = Kreatinin-Clearance; CYP = Cytochrom P450.

^a Nach der intestinalen Absorption muss Ticagrelor zur Hemmung der Thrombozyten nicht verstoffwechselt werden. Wichtig ist, dass ein Metabolit (AR-C124910XX) von Ticagrelor ebenfalls aktiv ist.

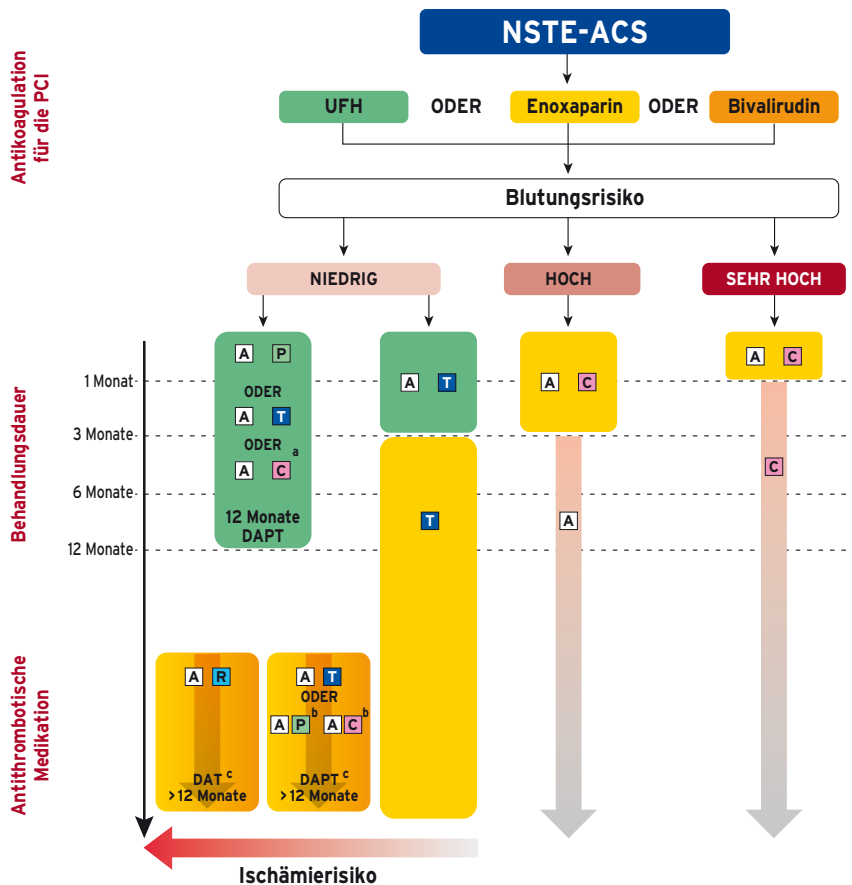
^b Gilt nur für größere Operationen bei denen ein Absetzen der Antiplättchentherapie indiziert ist.

Vorbehandlung

Die Vorbehandlung definiert eine Strategie, nach der Thrombozytenaggregationshemmer, in der Regel ein P2Y₁₂-Rezeptorantagonist, vor der Koronarangiographie und bei unbekannter Koronaranatomie verabreicht werden. Obgleich eine Begründung für eine Vorbehandlung bei NSTEMI/ACS zur Erzielung einer ausreichenden Thrombozytenhemmung zum Zeitpunkt der PCI offensichtlich erscheinen mag, fehlen groß angelegte randomisierte Studien, die eine routinemäßige Vorbehandlungsstrategie entweder mit Clopidogrel oder den potenten P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten - Prasugrel und Ticagrelor - unterstützen. Auf Grundlage der verfügbaren Evidenz wird von einer routinemäßigen Vorbehandlung mit einem P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten bei NSTEMI/ACS-Patienten abgeraten, bei denen die Koronaranatomie nicht bekannt ist und eine frühzeitige invasive Behandlung geplant ist.

Bei Patienten mit einer verzögerten invasiven Behandlung kann in ausgewählten Fällen und in Abhängigkeit vom Blutungsrisiko des Patienten eine Vorbehandlung mit einem P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten in Betracht gezogen werden.

Abbildung 7: Algorithmus zur antithrombotischen Therapie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung, die kein Vorhofflimmern haben, sich aber einer perkutanen Koronarintervention unterziehen



[A] = ASS [C] = Clopidogrel [P] = Prasugrel [R] = Rivaroxaban [T] = Ticagrelor

Die Farbkodierung bezieht sich auf die ESC-Empfehlungsgrade (■ = Empfehlungsgrad I; ■ = Empfehlungsgrad IIa; ■ = Empfehlungsgrad IIb).

Ein hohes Blutungsrisiko gilt als erhöhtes Risiko für spontane Blutungen während der DAPT (z. B. PRECISE-DAPT-Score ≥ 25 oder Academic Research Collaboration-High Bleeding).

Ein sehr hohes Blutungsrisiko wird definiert als frische Blutungen im letzten Monat und/oder nicht aufschiebbarer Operation.

^aClopidogrel während 12-monatiger DAPT, wenn der Patient nicht für eine Behandlung mit Prasugrel oder Ticagrelor in Frage kommt, oder in einer DAPT-Deeskalationssituation mit Wechsel zu Clopidogrel (Empfehlungsgrad IIb).

^bClopidogrel oder Prasugrel, wenn der Patient nicht für die Behandlung mit Ticagrelor in Frage kommt.

^cIndikation mit Empfehlungsgrad IIa für DAT oder DAPT >12 Monate bei Patienten mit hohem Risiko für ischämische Ereignisse (siehe **Tabelle 9** für Definitionen) und ohne erhöhtes Risiko schwerer Blutungen (= Vorgeschichte von intrakranieller Blutung, ischämischem Schlaganfall oder anderer intrakranieller Pathologie, kürzlich aufgetretene gastrointestinale [GI] Blutungen oder Anämie aufgrund eines möglichen GI-Blutverlustes, andere GI-Erkrankung mit erhöhtem Blutungsrisiko, Leberversagen, Blutungsdiathese oder Koagulopathie, extrem hohes Alter oder Gebrechlichkeit, dialysepflichtiges Nierenversagen oder mit $eGFR < 15$ ml/min/1,73 m²); Indikation mit Empfehlungsgrad IIb für DAT oder DAPT >12 Monate bei Patienten mit mäßig erhöhtem Risiko für ischämische Ereignisse (siehe **Tabelle 9** für Definitionen) und ohne erhöhtes Risiko einer größeren Blutung.

DAPT = Duale antithrombotische Therapie; DAT = Duale antithrombotische Therapie (hier: ASS+Rivaroxaban); NSTE-ACS = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung; PCI = perkutane Koronarintervention.

Empfehlungen für die antithrombotische Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung, die sich einer perkutanen Koronarintervention unterziehen

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Thrombozytenaggregationshemmende Behandlung | | |
| ASS wird für alle Patienten ohne Kontraindikation mit einer oralen Initialdosis von 150-300 mg (oder 75-250 mg i.v.) und einer Erhaltungsdosis von 75-100 mg täglich für die Langzeitbehandlung empfohlen. | I | A |
| Ein P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonist wird zusätzlich zu ASS empfohlen und soll über 12 Monate beibehalten werden, sofern keine Kontraindikation oder ein übermäßiges Blutungsrisiko besteht. Optionen sind: | I | A |
| ➤ Prasugrel bei P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonist-naiven Patienten, die sich einer PCI unterziehen (60 mg Startdosis, 10 mg/Tag als Standarddosis, 5 mg/Tag für Patienten im Alter von ≥75 Jahren oder mit einem Körpergewicht <60 kg). | I | B |
| ➤ Ticagrelor unabhängig von der geplanten Behandlungsstrategie (invasiv oder konservativ) (180 mg Startdosis, 90 mg 2x täglich). | I | B |
| ➤ Clopidogrel (300-600 mg Startdosis, 75 mg Tagesdosis), nur wenn Prasugrel oder Ticagrelor nicht verfügbar sind, nicht toleriert werden oder kontraindiziert sind. | I | C |
| Prasugrel sollte bei NSTEMI-ACS-Patienten, die sich einer PCI unterziehen, gegenüber Ticagrelor bevorzugt erwogen werden. | IIa | B |
| GP IIb/IIIa-Antagonisten sollten als Bail-out-Therapie erwogen werden, wenn es Anzeichen für einen No-Reflow oder eine thrombotische Komplikation gibt. | IIa | C |

Empfehlungen für die antithrombotische Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung, die sich einer perkutanen Koronarintervention unterziehen (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenzgrad |
|---|------------|-------------|
| Thrombozytenaggregationshemmende Behandlung (Fortsetzung) | | |
| Cangrelor kann bei P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonist-naiven Patienten, die sich einer PCI unterziehen, erwogen werden. | IIb | A |
| Eine Vorbehandlung mit einem P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonisten kann bei Patienten mit NSTEMI/ACS erwogen werden, bei denen keine früh invasive Strategie geplant ist und die keine erhöhtes Blutungsrisiko haben. | IIb | C |
| Die Behandlung mit GP IIb/IIIa-Antagonisten von Patienten, deren Koronar anatomie nicht bekannt ist, wird nicht empfohlen. | III | A |
| Eine routinemäßige Vorbehandlung mit einem P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonisten wird nicht empfohlen bei Patienten, deren Koronar anatomie nicht bekannt ist und bei denen eine früh invasive Behandlung geplant ist. | III | A |
| Periinterventionelle Behandlung mit Antikoagulantien | | |
| Die parenterale Antikoagulation wird für alle Patienten zusätzlich zur Thrombozytenaggregationshemmung empfohlen, und zwar zum Zeitpunkt der Diagnose und insbesondere während Revaskularisationsverfahren sowohl bei ischämischen als auch bei Blutungsrisiken. | I | A |
| UFH (gewichtsjustierter i.v. Bolus während der PCI von 70-100 IE/kg, oder 50-70 IE/kg in Kombination mit einem GP IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten; aktivierte Gerinnungszeit-Zielbereich von 250-350 s, oder 200-250 s, wenn ein GP IIb/IIIa- Rezeptorantagonist verabreicht wird) wird bei Patienten, die sich einer PCI unterziehen, empfohlen. | I | A |

Empfehlungen für die antithrombotische Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung, die sich einer perkutanen Koronarintervention unterziehen (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Periinterventionelle Behandlung mit Antikoagulantien (Fortsetzung) | | |
| In Fällen von medikamentöser Behandlung oder logistischen Zwängen für die Verlegung des Patienten zur PCI innerhalb des erforderlichen Zeitrahmens wird Fondaparinux empfohlen. In solchen Fällen wird zum Zeitpunkt der PCI ein einzelner Bolus UFH empfohlen. | I | B |
| Es wird empfohlen, die Antikoagulation sowohl nach dem Ischämie- und Blutungsrisiko als auch nach dem Wirksamkeits-Sicherheitsprofil des gewählten Mittels auszuwählen. | I | C |
| Enoxaparin (i.v.) sollte bei Patienten erwogen werden, die mit subkutanem Enoxaparin vorbehandelt werden. | IIa | B |
| Ein Abbruch der parenteralen Antikoagulation sollte unmittelbar nach einem invasiven Eingriff erwogen werden. | IIa | C |
| Bivalirudin kann als Alternative zu UFH erwogen werden. | IIb | A |
| Ein Wechsel zwischen UFH und LMWH wird nicht empfohlen. | III | B |

5.1.3 Postinterventionelle und antithrombotische Erhaltungstherapie

| Empfehlungen für die postinterventionelle und Erhaltungstherapie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung | | |
|---|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Bei Patienten mit NSTEMI-ACS, die mit einer koronaren Stentimplantation behandelt wurden, wird DAPT mit einem P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonisten zusätzlich zu ASS für 12 Monate empfohlen, es sei denn, es bestehen Kontraindikationen wie z.B. ein stark erhöhtes Blutungsrisiko. | I | A |
| Verlängerung der Dauer der antithrombotischen Behandlung | | |
| Die Zugabe eines zweiten Antithrombotikums zu ASS zur erweiterten Langzeit-Sekundärprävention sollte bei Patienten mit einem hohen Risiko ischämischer Ereignisse und ohne erhöhtes Risiko schwerer oder lebensbedrohlicher Blutungen erwogen werden (Optionen siehe Tabellen 7 und 9). | IIa | A |
| Die Zugabe eines zweiten Antithrombotikums zu ASS zur erweiterten Langzeit-Sekundärprävention kann bei Patienten mit mäßig erhöhtem Risiko ischämischer Ereignisse und ohne erhöhtes Risiko schwerer oder lebensbedrohlicher Blutungen erwogen werden (Optionen siehe Tabellen 7 und 9). | IIb | A |
| Bei ACS-Patienten ohne vorherigen Schlaganfall/transiente ischämische Attacke, die ein hohes ischämisches Risiko und ein geringes Blutungsrisiko aufweisen und ASS und Clopidogrel erhalten, kann nach Absetzen der parenteralen Antikoagulation niedrig dosiertes Rivaroxaban (2,5 mg 2x täglich für ca. 1 Jahr) erwogen werden. | IIb | B |

©ESC

Empfehlungen für die postinterventionelle und Erhaltungstherapie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|--|------------|--------------|
| Verkürzung der Dauer der antithrombotischen Behandlung | | |
| Nach Stentimplantation mit hohem Blutungsrisiko (z. B. PRECISE-DAPT ≥ 25 oder ARC-HBR-Kriterien erfüllt) sollte ein Abbruch der Therapie mit P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonisten nach 3 Monaten erwogen werden. | Ila | B |
| Nach der Stentimplantation bei Patienten, die sich einer DAPT-Strategie unterziehen, sollte ein Absetzen des ASS nach 3-6 Monaten erwogen werden, je nach dem Verhältnis zwischen dem ischämischen und dem Blutungsrisiko. | Ila | A |
| Eine Deeskalation der Behandlung mit P2Y ₁₂ -Rezeptorantagonisten (z. B. durch Wechsel von Prasugrel oder Ticagrelor zu Clopidogrel) kann als alternative DAPT-Strategie erwogen werden, insbesondere bei ACS-Patienten, die als ungeeignet für eine starke Thrombozytenhemmung erachtet werden. Je nach Risikoprofil des Patienten und Verfügbarkeit entsprechender Tests kann die Deeskalation allein auf Grundlage des klinischen Urteils oder gesteuert durch Thrombozytenfunktionstests oder CYP2C19-Genotypisierung erfolgen. | Ilb | A |

Tabelle 8: Optionen für erweiterte duale antithrombotische oder thrombozytenaggregationshemmende Therapien

| Medikament | Dosis | Indikation | NNT (ischämische Ergebnisse) | NNH (Blutungs- ereignisse) |
|---|--|---|------------------------------------|----------------------------------|
| <i>DAT-Schemata für die erweiterte Behandlung (einschließlich ASS 75-100 mg 1x täglich)</i> | | | | |
| Rivaroxaban (COMPASS- Studie) | 2,5 mg, 2 x täglich | Patienten mit KHK oder sympto- matischer PAE mit hohem Risiko für ischämische Ereignisse. | 77 | 84 |
| <i>DAPT-Schemata für die erweiterte Behandlung (einschließlich ASS 75-100 mg 1x täglich)</i> | | | | |
| Clopidogrel (DAPT-Studie) | 75 mg/Tag | Post-MI bei Patienten, die DAPT seit 1 Jahr toleriert haben | 63 | 105 |
| Prasugrel (DAPT-Studie) | 10 mg/Tag (5 mg/Tag, wenn Körpergewicht <60 kg oder Alter >75 Jahre) | Post-PCI für MI bei Patienten, die DAPT seit 1 Jahr toleriert haben | 63 | 105 |
| Ticagrelor (PEGASUS- TIMI 54) | 60/90 mg, 2 x täglich | Post-MI bei Patienten, die DAPT seit 1 Jahr toleriert haben | 84 | 81 |

Die Medikamente (zusätzlich zu ASS 75-100 mg/Tag) für erweiterte DAPT-Behandlungsoptionen sind in alphabetischer Reihenfolge aufgeführt. Zu Indikationen und Definitionen für hohes/mittelmäßig erhöhtes Risiko und Blutungsrisiko siehe [Tabelle 7](#) und [Abbildung 7](#). NNT bezieht sich auf die primären ischämischen Endpunkte der jeweiligen Studien und NNH auf die wichtigsten Sicherheitsendpunkte (Blutungen). NNT- und NNH-Zahlen aus der DAPT-Studie sind gepoolte Zahlen für Clopidogrel und Prasugrel. COMPASS = Cardiovascular Outcomes for People using Anticoagulation StrategieS; NNH = Anzahl von Patienten, die behandelt werden müssen, bis bei einem Patienten der unerwünschte Effekt auftritt (number needed to harm); NNT = Anzahl von Patienten, die behandelt werden müssen, um bei einem Patienten das Behandlungsziel zu erreichen (number needed to treat); PEGASUS-TIMI 54 = Prevention of Cardiovascular Events in Patients With Prior Heart Attack Using Ticagrelor Compared to Placebo on a Background of Aspirin-Thrombolysis In Myocardial Infarction 54.

Tabelle 9: Risikokriterien für eine erweiterte Behandlung mit einem zweiten Antithrombotikum

| Hohes thrombotisches Risiko (Empfehlungsgrad IIa) | Mäßig erhöhtes thrombotisches Risiko (Empfehlungsgrad IIb) |
|---|---|
| Komplexe KHK und mindestens 1 Kriterium | Nicht-komplexe KHK und mindestens 1 Kriterium |
| Risikoverstärker | |
| Medikamentenpflichtiger Diabetes mellitus | Medikamentenpflichtiger Diabetes mellitus |
| Vorgeschichte von wiederkehrendem MI | Vorgeschichte von wiederkehrendem MI |
| Jede Mehrgefäß-KHK | Polyvaskuläre Erkrankung (KHK plus PAE) |
| Polyvaskuläre Erkrankung (KHK plus PAE) | CKD mit eGFR 15-59 ml/min/1,73 m ² |
| Vorzeitige (<45 Jahre) oder rasch fortschreitende KHK (neue Läsion innerhalb eines Zeitrahmens von 2 Jahren) | |
| Begleitende systemische Entzündungskrankheit (z. B. HIV, systemischer Lupus erythematodes, chronische Arthritis) | |
| CKD mit eGFR 15-59 ml/min/1,73 m ² | |
| technische Aspekte | |
| Mindestens 3 Stents implantiert | |
| Mindestens 3 behandelte Läsionen | |
| Gesamtlänge der Stents >60 mm | |
| Vorgeschichte einer komplexen Revascularisation (linke Koronararterie, Bifurkationsstenting mit ≥2 Stents implantiert, chronischer Totalverschluss, Stenting des letzten offenen Gefäßes) | |

Tabelle 9: Risikokriterien für eine erweiterte Behandlung mit einem zweiten Antithrombotikum (Fortsetzung)

| Hohes thrombotisches Risiko (Empfehlungsgrad IIa) | Mäßig erhöhtes thrombotisches Risiko (Empfehlungsgrad IIb) |
|--|---|
| technische Aspekte | |
| Vorgeschichte einer Stentthrombose unter Thrombozytenaggregationshemmung | |

©ESC

In Übereinstimmung mit den Empfehlungen der Leitlinie, werden KHK-Patienten in zwei verschiedene Risikogruppen (hohes vs. mäßig erhöhtes thrombotisches Risiko) stratifiziert. Die Einteilung der Patienten in komplexe vs. nichtkomplexe KHK basiert auf individueller klinischer Beurteilung mit Kenntnis der kardiovaskulären Vorgeschichte und/oder der Koronaranatomie der Patienten. Auswahl und Zusammensetzung der Risiko-verstärkenden Faktoren basieren auf der kombinierten Evidenz klinischer Studien zur erweiterten anti-thrombotischen Behandlung bei KHK-Patienten und auf Daten aus Registern.

5.2 Medikamentöse Therapie der Ischämie

Empfehlungen für antiischämische Medikamente in der Akutphase des NSTEMI-ACS

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Sublinguale oder i.v. Nitrate und ein frühzeitiger Beginn der Betablocker-Therapie werden bei Patienten mit anhaltenden ischämischen Symptomen und ohne Kontraindikation empfohlen. | I | C |
| Es wird empfohlen, die chronische Betablocker-Therapie fortzusetzen, es sei denn, der Patient leidet an einer akuten Herzinsuffizienz. | I | C |
| i.v. Nitrate werden bei Patienten mit unkontrollierter Hypertonie oder Anzeichen von Herzinsuffizienz empfohlen. | I | C |
| Bei Patienten mit vermuteter/bestätigter vasospastischer Angina sollten Kalziumkanalblocker und Nitrate erwogen und Betablocker vermieden werden. | IIa | B |

©ESC

5.3 Orale antithrombozytäre Therapie bei Patienten unter langfristiger oraler Antikoagulation

Tabelle 10: Vorgeschlagene Strategien zur Verringerung des Blutungsrisikos bei perkutaner Koronarintervention

- › Antikoagulanzen-Dosis an Körpergewicht und Nierenfunktion anpassen, insbesondere bei Frauen und älteren Patienten
- › Radialen Zugang bevorzugen
- › Protonenpumpenhemmer bei DAPT-Patienten mit überdurchschnittlich hohem Risiko für Magen-Darm-Blutungen (d.h. Vorgeschichte von Magen-Darm-Geschwür/Magenblutung, Antikoagulantientherapie, chronische nichtsteroidale Antirheumatika/Kortikosteroid-Einnahme) oder mindestens zwei der folgenden):
 - a) Alter \geq 65 Jahre
 - b) Dyspepsie
 - c) Gastroösophageale Refluxkrankheit
 - d) *Helicobacter pylori*-Infektion
 - e) Chronischer Alkoholkonsum
- › Bei Patienten unter OAK
 - a) PCI ohne Unterbrechung der VKA oder NOAK durchführen
 - b) Patienten unter VKA wird kein UFH verabreicht, wenn INR-Wert $>2,5$ ist
 - c) Patienten unter NOAK wird, unabhängig vom Zeitpunkt der letzten Verabreichung von NOAK, zusätzlich ein niedrig dosiertes parenterales Antikoagulans gegeben (z. B. Enoxaparin i.v. 0,5 mg/kg oder UFH 60 IU/kg)
- › ASS ist indiziert, aber eine Vorbehandlung mit P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten ist zu vermeiden
- › Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten nur bei Bailout oder periprozeduralen Komplikationen

Bei NSTEMI-Patienten wird die Evidenz zur Behandlung von Patienten mit PCI, die eine langfristige OAK benötigen, aus Untergruppen von RCTs abgeleitet (siehe **Tabelle 11** und „Supplementary Data“-pdf-Datei auf der Website der Langfassung, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>).

Insgesamt spricht die Evidenz bei Patienten mit Vorhofflimmern ohne mechanische Klappenprothese oder mittelschwerer bis schwerer Mitralstenose für den Einsatz von NOAK gegenüber VKA im Hinblick auf die Sicherheit (d.h. geringeres Blutungsrisiko). DAT mit einem NOAK in der empfohlenen Dosis zur Schlaganfallprävention und einer singulären antithrombozytären Therapie (SAPT) (vorzugsweise Clopidogrel, das in mehr als 90% der Fälle in den verfügbaren Studien gewählt wurde) wird als Standardstrategie bis zu 12 Monate nach einem kurzen Zeitraum (bis zu 1 Woche) einer dreifachen antithrombotischen Therapie (TAT) (mit NOAK und DAPT) empfohlen (**Abbildung 8**).

Obwohl keine der verfügbaren RCTs dafür gepowert war, relevante Unterschiede bei ischämischen Ereignissen zu erkennen, könnte das in einigen Studien beobachtete numerisch höhere Risiko für Stentthrombosen oder MI durch das höhere Blutungsrisiko ausgeglichen worden sein, was zu einem neutralen Effekt auf die wichtigsten unerwünschten kardiovaskulären Ereignisse (MACE) oder den Gesamttod geführt hätte.

Tabelle 11: Randomisierte kontrollierte Studien mit NSTE-ACS-Patienten, die einer Antikoagulation und antithrombozytären Therapie bedürfen

| RCT | n | Vergleich | Primärer Endpunkt | Sekundäre Endpunkte |
|----------------|------|---|--|--|
| WOEST | 573 | DAT (VKA + Clopidogrel) für 12 Monate vs. TAT (VKA + ASS + Clopidogrel) für 12 Monate | TIMI-Blutung niedriger mit DAT vs. TAT nach 1 Jahr (HR 0,36, 95 % KI 0,26-0,50) | MI + Schlaganfall + Zielgefäß-revaskularisation + Stentthrombose: kein Unterschied. Geringere Gesamt mortalität mit DAT vs. TAT nach 1 Jahr (HR 0,39, 95 % KI 0,16-0,93) |
| ISAR-TRIPLE | 614 | 6 Wochen TAT (VKA + ASS + Clopidogrel) gefolgt von DAT (VKA + A) vs. 6 Monate TAT (VKA + ASS + Clopidogrel) | Tod + MI + Stentthrombose + Schlaganfall oder TIMI schwere Blutungen nach 9 Monaten: kein Unterschied | Herztod + MI + Stentthrombose + Schlaganfall: kein Unterschied. TIMI schwere Blutungen: kein Unterschied. |
| PIONEER AF-PCI | 2124 | DAT (Rivaroxaban 15 mg/Tag + Clopidogrel) für 12 Monate vs. modifizierte TAT (Rivaroxaban 2,5 mg/ 2x täglich + ASS + Clopidogrel für 1, 6 oder 12 Monate) vs. TAT (VKA + ASS + Clopidogrel für 1, 6 oder 12 Monate) | Klinisch signifikante Blutungen geringer bei DAT (HR 0,59, 95 % KI 0,47-0,76) oder modifizierter TAT (HR 0,63, 95 % KI 0,50-0,80) vs. TAT | Kardiovaskulärer Tod + MI + Schlaganfall: kein Unterschied. Gesamt Tod + Rehospitalisierung niedriger bei DAT (HR 0,79, KI 0,69-0,94) oder modifizierter TAT (HR 0,75, KI 0,62-0,90) vs. TAT |
| RE-DUAL PCI | 2725 | TAT (VKA + ASS + Clopidogrel) bis zu 3 Monate vs. DAT (Dabigatran 110 oder 150 mg 2x täglich + Clopidogrel oder Ticagrelor) | Schwerwiegende oder klinisch relevante nicht-schwerwiegende Blutungen niedriger bei DAT 110 mg (HR 0,52, 95 % KI 0,42-0,63) oder DAT 150 mg (HR 0,72, 95 % KI 0,58-0,88) vs. TAT | MI + Schlaganfall + systemische Embolie, Tod, ungeplante Revaskularisation: kein Unterschied |

©ESC

| RCT | n | Vergleich | Primärer Endpunkt | Sekundäre Endpunkte |
|----------------|------|---|---|--|
| AUGUSTUS | 4614 | DAT1 (Apixaban 5 mg 2x täglich + Clopidogrel oder Ticagrelor oder Prasugrel) vs. DAT2 (VKA + Clopidogrel oder Ticagrelor oder Prasugrel) vs. TAT1 (Apixaban 5 mg 2x täglich + ASS + Clopidogrel oder Ticagrelor oder Prasugrel) vs. TAT2 (VKA + ASS + Clopidogrel oder Ticagrelor oder Prasugrel) | Schwerwiegende oder klinisch relevante nicht-schwerwiegende Blutungen sind bei DAT1 (HR 0,69, 95 % KI 0,58-0,81) im Vergleich zu anderen Schemata geringer | Tod + Krankenhausaufenthalt mit Apixaban geringer (HR 0,83, 95 % KI 0,74-0,93). Kein Unterschied mit ASS |
| ENTRUST-AF PCI | 1506 | DAT (Edoxaban 60 mg + Clopidogrel oder Ticagrelor oder Prasugrel) vs. TAT (VKA + ASS + Clopidogrel oder Ticagrelor oder Prasugrel) | Schwere oder klinisch relevante nicht-schwere Blutungen, Nicht-Unterlegenheit zwischen DAT oder TAT (HR 0,83, 95 % KI 0,65-1,05, P=0,0010 für Nicht-Unterlegenheit) | Kardiovaskulärer Tod + Schlaganfall + systemische Embolie + MI + Stentthrombose nicht unterschiedlich zwischen DAT und TAT |

©ESC

AUGUSTUS = Antithrombotic Therapy after Acute Coronary Syndrome or PCI in Atrial Fibrillation (Studie); KI = Konfidenzintervall; ENTRUST-AF PCI = Edoxaban treatment versus VKA in patients with AF undergoing PCI (Studie); HR = Hazard Ratio; ISAR-TRIPLE = Triple Therapy in Patients on Oral Anticoagulation After Drug Eluting Stent Implantation (Studie); PIONEER AF-PCI = Open-Label, Randomized, Controlled, Multicenter Study Exploring Two Treatment Strategies of Rivaroxaban and a Dose-Adjusted Oral Vitamin K Antagonist Treatment Strategy in Subjects with Atrial Fibrillation who Undergo Percutaneous Coronary Intervention (Studie); RCT = Randomisierte kontrollierte Studie; RE-DUAL PCI = Randomized Evaluation of Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran versus Triple Therapy with Warfarin in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention (Studie); WOEST = What is the Optimal antiplatelet and anticoagulant therapy in patients with oral anticoagulation and coronary Stenting (Studie).

Empfehlungen zur Kombination von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen bei Patienten mit NSTEMI-ACS, die eine chronische orale Antikoagulation benötigen

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|--|------------|--------------|
| Schlaganfallprävention wird empfohlen für AF-Patienten mit ≥ 1 nicht-geschlechtsbezogenen $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ -Schlaganfall-Risikofaktor (Score von ≥ 1 bei Männern oder ≥ 2 bei Frauen). Für Patienten mit ≥ 2 nicht-geschlechtsbezogenen Schlaganfall-Risikofaktoren wird OAK empfohlen. | I | A |
| Bei Patienten mit einem nicht-geschlechtsbezogenen Schlaganfallrisikofaktor sollte eine OAK erwogen werden. Die Behandlung kann auf der Grundlage des klinischen Nettonutzens und unter Berücksichtigung der Patientenpräferenz individualisiert werden. | Ila | B |
| Eine frühe invasive Koronarangiographie sollte bei HBR-Patienten unabhängig von der OAK-Exposition erwogen werden, um die Behandlungssequenz (medikamentös vs. PCI vs. CABG) zu beschleunigen und um das optimale antithrombotische Regime festzulegen. | Ila | C |
| Patienten mit koronarer Stentimplantation | | |
| Antikoagulation | | |
| Während der PCI wird eine zusätzliche parenterale Antikoagulation empfohlen, unabhängig vom Zeitpunkt der letzten Dosis aller NOAK und davon, ob die INR bei VKA-behandelten Patienten $< 2,5$ beträgt. | I | C |
| Bei Patienten mit einer Indikation für OAK mit VKA in Kombination mit ASS und/oder Clopidogrel sollte die Dosisintensität der VKA sorgfältig reguliert werden mit einem Ziel-INR von 2,0-2,5 und einer Zeit im therapeutischen Bereich $> 70\%$. | Ila | B |
| Eine ununterbrochene therapeutische Antikoagulation mit VKA oder NOAK sollte während der periprozeduralen Phase erwogen werden. | Ila | C |

Empfehlungen zur Kombination von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen bei Patienten mit NSTEMI-ACS, die eine chronische orale Antikoagulation benötigen (Fortsetzung)

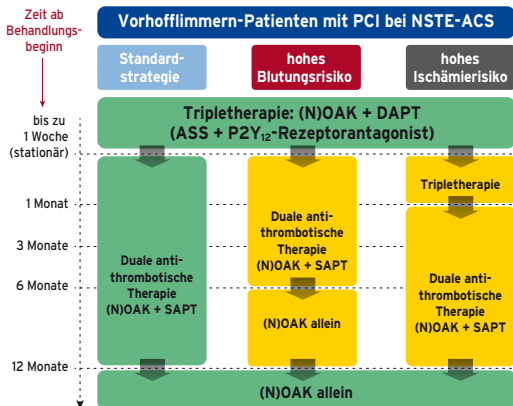
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Patienten mit koronarer Stentimplantation (Fortsetzung) | | |
| Antithrombozytäre Therapie | | |
| Bei Patienten mit Vorhofflimmern und CHA ₂ DS ₂ -VASC-Score ≥ 1 bei Männern bzw. ≥ 2 bei Frauen wird nach einer kurzen TAT-Phase (bis zu 1 Woche nach dem akuten Ereignis) DAT als Standardstrategie empfohlen, wobei ein NOAK in der empfohlenen Dosis zur Schlaganfallprävention und ein einzelner oraler Thrombozytenaggregationshemmer (vorzugsweise Clopidogrel) verwendet wird. | I | A |
| Eine periprozedurale DAPT-Verabreichung bestehend aus ASS und Clopidogrel für bis zu 1 Woche wird empfohlen. | I | A |
| Ein Absetzen der Thrombozytenaggregationshemmung bei Patienten, die mit einer OAK behandelt werden, wird nach 12 Monaten empfohlen. | I | B |
| Bei Patienten, die mit einem VKA (z. B. wegen mechanischer Klappenprothese) behandelt werden, sollte in ausgewählten Fällen (HAS-BLED ≥ 3 oder ARC-HBR erfüllt und geringes Risiko einer Stentthrombose) bis zu 12 Monate lang nur Clopidogrel erwogen werden. | IIa | B |
| Wenn Rivaroxaban eingesetzt wird und Bedenken hinsichtlich HBR gegenüber einer Stentthrombose oder einem ischämischen Schlaganfall überwiegen, sollte für die Dauer einer begleitenden SAPT oder DAPT Rivaroxaban 15 mg 1x täglich gegenüber Rivaroxaban 20 mg 1x täglich erwogen werden. | IIa | B |
| Bei Patienten mit hohem Blutungsrisiko (HAS-BLED ≥ 3) sollte Dabigatran 110 mg 2x täglich gegenüber Dabigatran 150 mg 2x täglich für die Dauer einer begleitenden Einfach- oder Doppel-Thrombozytenaggregationshemmer-Therapie zur Minderung des Blutungsrisikos erwogen werden. | IIa | B |

Empfehlungen zur Kombination von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulanzen bei Patienten mit NSTEMI/ACS, die eine chronische orale Antikoagulation benötigen (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Patienten mit koronarer Stentimplantation (Fortsetzung) | | |
| Antithrombozytäre Therapie (Fortsetzung) | | |
| Bei Patienten, die mit einer OAK behandelt werden, sollte ASS plus Clopidogrel für länger als 1 Woche und bis zu 1 Monat bei Patienten mit hohem ischämischen Risiko oder anderen anatomischen/prozeduralen Merkmalen, die das Blutungsrisiko überwiegen, erwogen werden (Tabelle 9). | IIa | C |
| DAT (mit einer OAK und entweder Ticagrelor oder Prasugrel) kann als Alternative zur TAT (mit einer OAK, ASS und Clopidogrel) bei Patienten mit einem mittleren oder hohen Risiko einer Stentthrombose erwogen werden, unabhängig von der Art des verwendeten Stents. | IIb | C |
| Die Verwendung von Ticagrelor oder Prasugrel als Teil des TAT wird nicht empfohlen. | III | C |
| Medikamentös behandelte Patienten | | |
| Ein Thrombozytenaggregationshemmer zusätzlich zu einem OAK sollte für bis zu 1 Jahr erwogen werden. | IIa | C |
| Bei Patienten mit Vorhofflimmern können Apixaban 5 mg 2x täglich und SAPT (Clopidogrel) für mindestens 6 Monate erwogen werden. | IIb | B |

CHA₂DS₂-VASc = kongestive Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥75 Jahre (2 Punkte), Diabetes, Schlaganfall (2 Punkte), Gefäßkrankheit, Alter 65-74, Geschlechtskategorie (weiblich); HAS-BLED = Hypertonie, gestörte Nieren- und Leberfunktion (je 1 Punkt), Schlaganfall, Blutungsanamnese oder -neigung, labile INR, Alter >65 Jahre, Medikamente und Alkohol (je 1 Punkt); HBR = hohes Blutungsrisiko (siehe [Tabelle 5](#)).

Abbildung 8: Algorithmus für die antithrombotische Therapie bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung, die Vorhofflimmern haben und sich einer perkutanen Koronarintervention oder einer medikamentösen Behandlung unterziehen



OAK: Bevorzugung eines NOAK gegenüber VKA bei der Standardstrategie und in allen anderen Szenarien, wenn keine Kontraindikation vorliegt. Sowohl für das TAT- als auch für das DAT-Schema gelten folgende Dosisempfehlungen für die NOAK:

1) Apixaban 5 mg 2x täglich; 2) Dabigatran 110 mg oder 150 mg 2x täglich; 3) Edoxaban 60 mg/Tag; 4) Rivaroxaban 15 mg/Tag oder 20 mg/Tag.

NOAK-Dosisreduktionen werden bei Patienten mit Niereninsuffizienz empfohlen und können bei Patienten mit ARC-HBR (siehe [Tabelle 5](#)) in Betracht gezogen werden.

SAPT: Bevorzugung eines P2Y₁₂-Rezeptorantagonisten gegenüber ASS. Ticagrelor kann bei Patienten mit hohem ischämischen Risiko und geringem Blutungsrisiko in Betracht gezogen werden.

Behandlung >1 Monat: OAK + DAPT (TAT) sollte bei ausgewählten Patienten mit hohem ischämischen Risiko (IIa C) für bis zu 6 Monate in Betracht gezogen werden.

Behandlung >12 Monate: OAK + SAPT kann bei ausgewählten Patienten mit hohem ischämischen Risiko in Betracht gezogen werden. Die Farben ■ (Empfehlungsgrad I) und ■ (Empfehlungsgrad IIa) kennzeichnen die Empfehlungsgrade.

ARC-HBR = siehe [Tabelle 5](#) und zusätzlich mit einer PRECISE-DAPT-Punktzahl ≥ 25 .

Hohes thrombotisches oder ischämisches Risiko ist definiert in [Tabelle 9](#).

ASS = Acetylsalicylsäure; DAPT = Duale antithrombozytäre Therapie; NOAK = nicht-VKA orale Antikoagulantien; NSTEMI-ACS = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung; OAK = orale Antikoagulantien; SAPT = singuläre antithrombozytäre Therapie.

5.4 Management von akuten Blutungsereignissen

Empfehlungen zur Blutstillung und Bluttransfusion bei antikoagulierten NSTEMI-ACS Patienten

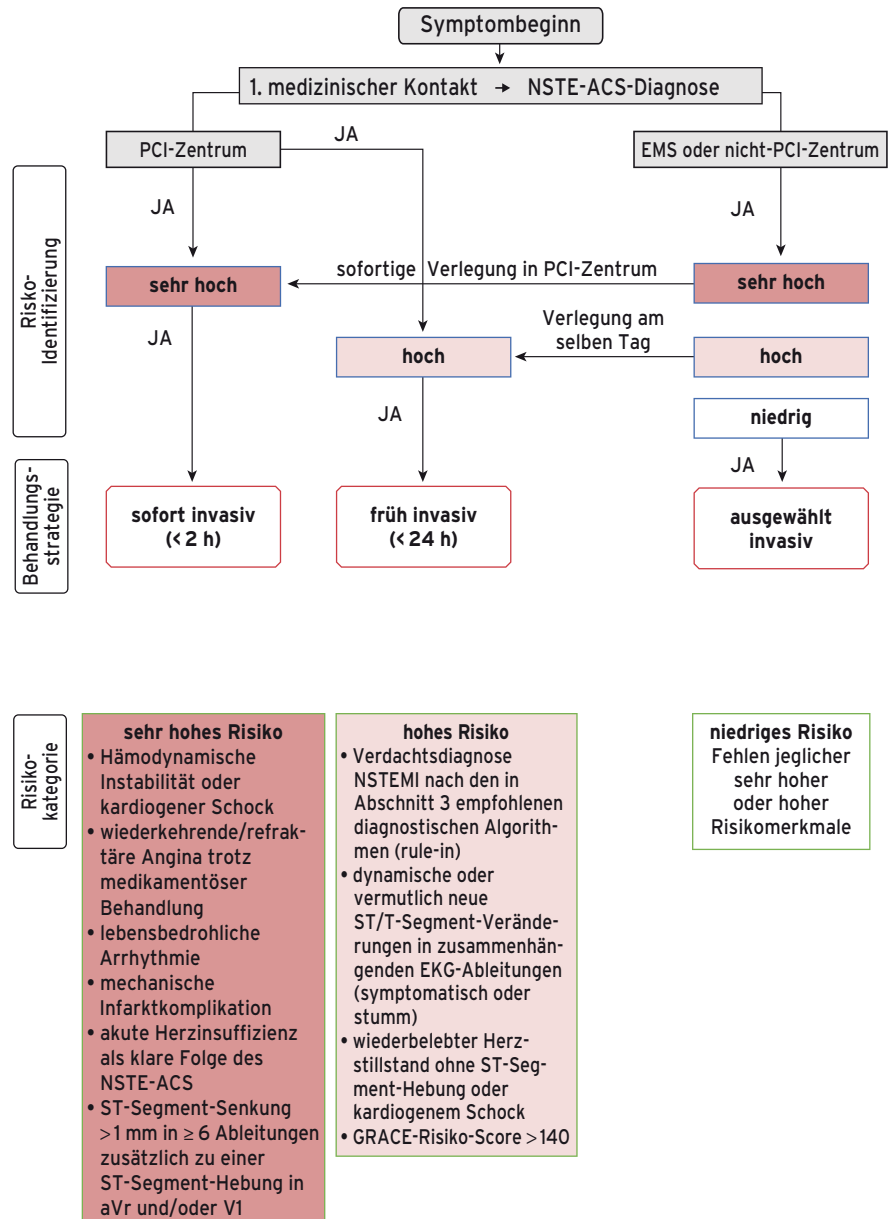
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|--|------------|--------------|
| Bei Patienten mit Dabigatran-assoziierten anhaltenden lebensbedrohlichen Blutungen sollte die Verabreichung des spezifischen Gegenmittels für Dabigatran - Idarucizumab - erwogen werden. | IIa | B |
| Bei Patienten mit VKA-assoziierten lebensbedrohlichen Blutungsereignissen sollte eine rasche Umkehr der Antikoagulation mit Vier-Faktor-Prothrombin-Komplex-Konzentrat statt mit frischem gefrorenen Plasma oder rekombinantem aktiviertem Faktor VII erwogen werden. Zusätzlich sollten wiederholte 10 mg i.v.-Gaben von Vitamin K durch langsame Injektion verabreicht werden. | IIa | C |
| Bei Patienten mit NOAK-assoziierten anhaltenden lebensbedrohlichen Blutungen sollte die Verabreichung von Prothrombinkomplex-Konzentraten oder aktivierten Prothrombinkomplex-Konzentraten erwogen werden, wenn das spezifische Gegenmittel nicht verfügbar ist. | IIa | C |
| Bei Patienten mit Rivaroxaban-, Apixaban- oder Edoxaban-assoziierten anhaltenden lebensbedrohlichen Blutungen kann die Verabreichung des spezifischen Gegenmittels - Andexanet-alpha - erwogen werden. | IIb | B |
| Bei Patienten mit Anämie und ohne Hinweis auf aktive Blutung kann bei beeinträchtigtem hämodynamischen Status, Hämatokrit <25% oder Hämoglobinspiegel <8 g/dl eine Bluttransfusion erwogen werden. | IIb | C |

6. Invasive Therapie

6.1 Invasive Koronarangiographie und Revaskularisation

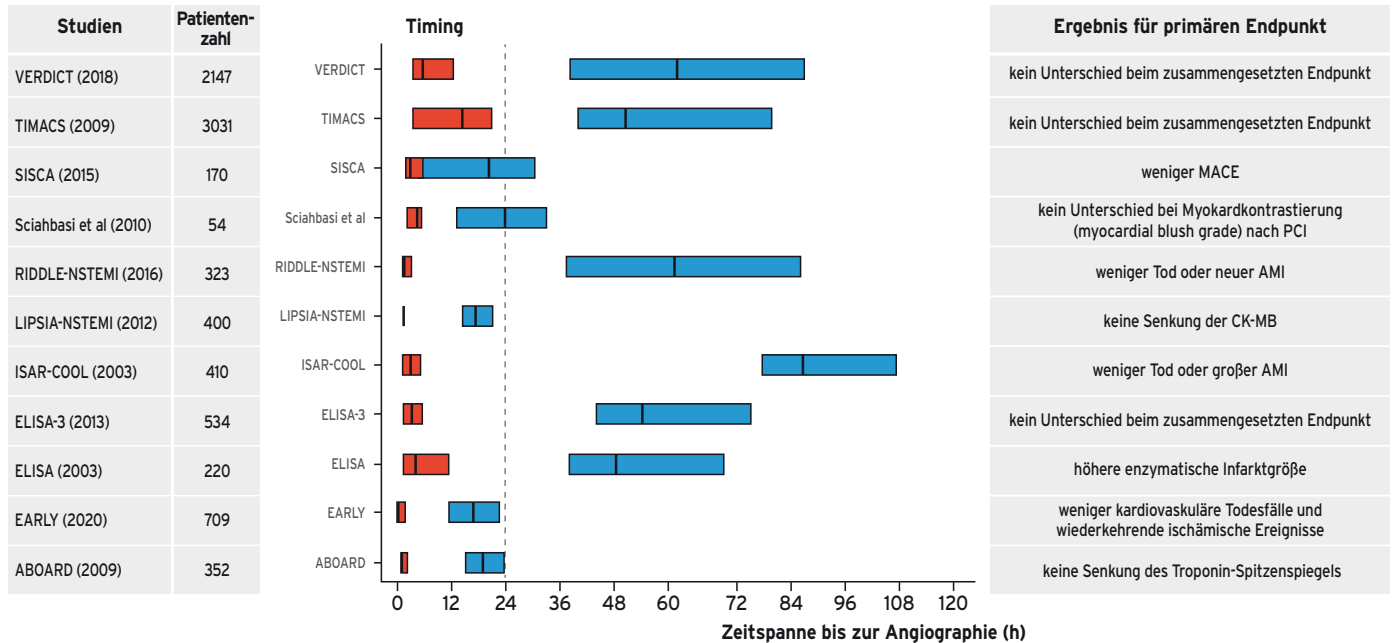
Die Koronarangiographie erleichtert die Klärung der Frage, ob ein vermuteter anginöser Brustschmerz von einer Myokardischämie als Folge einer „culprit lesion“ herrührt oder nicht. Im ersteren Fall kann die „culprit lesion“ je nach Läsionsmorphologie und Risikoprofil des Patienten sofort mittels PCI im gleichen Eingriff oder mittels CABG behandelt werden (siehe Abschnitt 6.2). Bei Fehlen einer „culprit lesion“ als Ursache, sollten diagnostische Untersuchungen durchgeführt werden, die die Ursachen für Brustschmerz und/oder Myokardverletzungen aufdecken (siehe Abschnitt 7). Allerdings birgt die ICA ein gewisses Risiko für verfahrensbedingte Komplikationen, was bei der Entscheidung über das Vorgehen berücksichtigt werden muss.

Abbildung 9: Auswahl der Behandlungsstrategie und des Timings für das akute Koronarsyndrom ohne ST-Hebung entsprechend der anfänglichen Risikokategorie



EMS = Rettungsdienst; NSTEMI-ACS = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung; NSTEMI = Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt; PCI = perkutane Koronarintervention.

Abbildung 10: Zeit bis zur Koronarangiographie bei den Studien mit früh-/sofortinvasivem und verzögerten invasivem Vorgehen



Balken zeigen Interquartilbereiche und Medianzeiten von der Randomisierung bis zur Koronarangiographie in der frühinvasiven Gruppe (rot) und der verzögert invasiven Gruppe (blau). Zusätzlich ist das Hauptergebnis des primären Endpunkts für eine frühe vs. eine verzögert invasive Strategie angegeben.

Basierend auf der individuellen patientenbasierten Metaanalyse zeigten Patienten mit erhöhten Biomarkern, GRACE-Score >140, Alter >75 Jahre und Diabetes durch einen frühen invasiven Ansatz einen Mortalitätsvorteil.

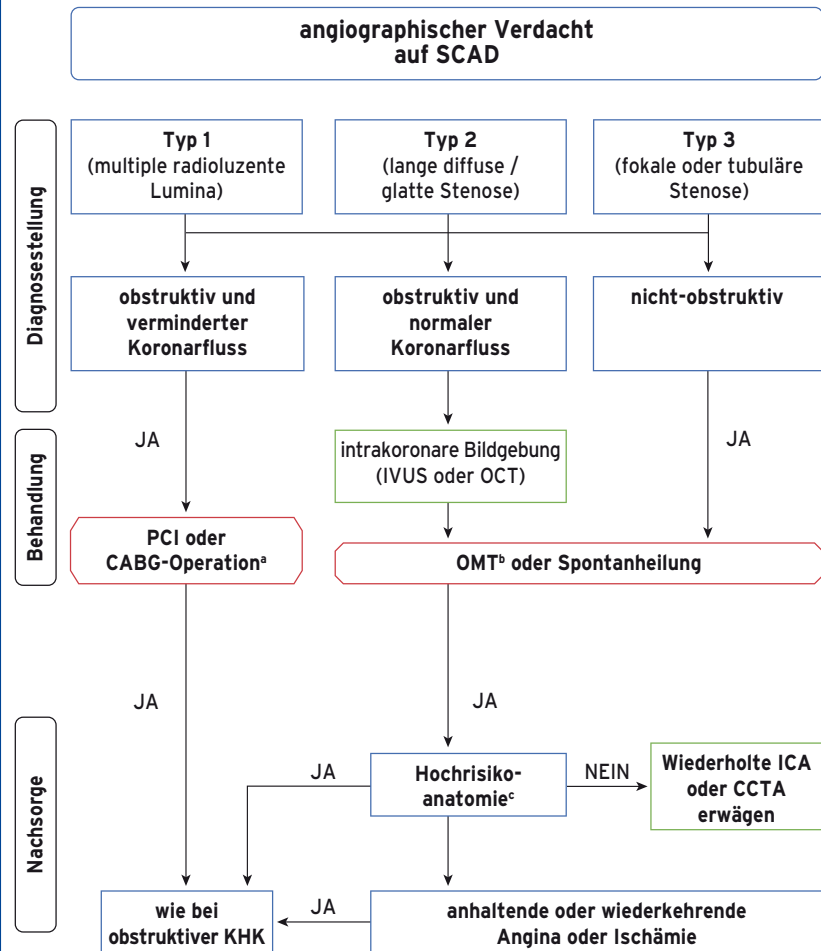
ABOARD = Angioplasty to Blunt the Rise of Troponin in Acute Coronary Syndromes Randomized for an Immediate or Delayed Intervention (Studie); AMI = akuter Myokardinfarkt; CK-MB = Creatin Kinase Myokardtyp; EARLY = Early or Delayed Revascularization for Intermediate- and High-Risk Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes?

(Studie); ELISA = Early or Late Intervention in unStable Angina (Studie); ISAR-COOL = Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen - Cooling off strategy (Studie); LIPSIA-NSTEMI = Leipzig Immediate versus early and late Percutaneous coronary Intervention triAl in NSTEMI (Studie); MACE = schwere kardiovaskuläre Komplikation; PCI = perkutane Koronarintervention; RIDDLE-NSTEMI = Randomized Study of Immediate Versus Delayed Invasive Intervention in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (Studie); SISCA = Comparison of Two Treatment Strategies in Patients With an Acute Coronary Syndrome Without ST Elevation (Studie);

TIMACS = Timing of Intervention in Patients with Acute Coronary Syndromes (Studie); VERDICT = Very EaRly vs Deferred Invasive evaluation using computerized tomography (Studie).

Angepasst und aktualisiert aus Jobs et al. The Lancet (2017).

Abbildung 11: Diagnose und Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Hebung im Zusammenhang mit einer spontanen Koronararterien-dissektion



CABG = koronarer Bypass; CCTA = CT-Koronarangiographie; ICA = invasive Koronarangiographie; IVUS = intravaskulärer Ultraschall; KHK = Koronare Herzkrankheit; OCT = optische Kohärenztomographie; OMT = optimale medikamentöse Therapie; PCI = perkutane Koronarintervention; SCAD = spontane Koronararterien-dissektion.

^a Auswahl der Revaskularisationsstrategie für die Hocharisikoa-anomie entsprechend der lokalen Expertise.

^b Betablocker empfohlen, während der Nutzen von DAPT fraglich ist.

^c Linke Haupt- oder proximale linke anteriore descendierende oder zirkumflexe oder rechte Koronararterie, Mehrgefäß-SCAD.

SCAD ist definiert als eine nicht-atherosklerotische, nicht-traumatische oder nicht iatrogene Abtrennung der Gefäßwandschichten infolge einer Vasa

vasorum-Blutung oder eines Intimarrisses, die ein falsches Lumen, eine koronare Kompression und eine nachgelagerte Myokardischämie verursacht.

6.2 Empfehlungen für die koronare Revaskularisation

| Empfehlungen für die koronare Revaskularisation | | |
|---|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Zeitpunkt der invasiven Strategie | | |
| <p>Eine sofortige invasive Strategie (<2 h) wird bei Patienten mit mindestens einem der folgenden Hochrisikokriterien empfohlen:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Hämodynamische Instabilität oder kardiogener Schock ➤ Wiederkehrende/refraktäre Angina trotz medikamentöser Behandlung ➤ Lebensbedrohliche Arrhythmien ➤ Mechanische Komplikationen eines MI ➤ Herzinsuffizienz in eindeutigem Zusammenhang mit NSTEMI-ACS ➤ ST-Strecken-Senkung >1 mm in ≥6 Ableitungen zusätzlich zu einer ST-Strecken-Hebung in aVR und/oder V1. | I | C |
| <p>Eine frühe invasive Strategie innerhalb von 24 h wird bei Patienten mit einem der folgenden Hochrisikokriterien empfohlen:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Verdachtsdiagnose NSTEMI nach den in Abschnitt 3 empfohlenen diagnostischen Algorithmen (rule-in) ➤ Dynamische oder vermutlich neue ST/T-Segmentveränderung in zusammenhängenden EKG-Ableitungen, die auf eine anhaltende Ischämie hindeuten ➤ Transiente ST-Segment-Hebung ➤ GRACE-Risiko-Score >140. | I | A |
| <p>Eine selektive invasive Strategie nach geeigneter Ischämietestung oder Nachweis einer obstruktiven KHK durch CCTA wird bei Patienten mit geringem Risiko empfohlen.</p> | I | A |
| <p>Bei hämodynamisch stabilen Patienten ohne ST-Strecken-Hebung, die nach einem Herzstillstand außerhalb des Krankenhauses erfolgreich reanimiert wurden, sollte eine verzögerte im Gegensatz zur sofortigen Angiographie in Erwägung gezogen werden.</p> | IIa | B |

| Empfehlungen für die koronare Revaskularisation | | |
|--|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Technische Aspekte | | |
| Der radiale Zugang wird als Standardansatz empfohlen, es sei denn, es gibt übergeordnete prozedurale Erwägungen. | I | A |
| DES werden gegenüber BMS für jede PCI empfohlen unabhängig von: <ul style="list-style-type: none"> › Klinischer Präsentation › Läsionstyp › Geplanten nicht kardialen chirurgischen Eingriffen › Erwarteter Dauer von DAPT › Begleitender Antikoagulanzenientherapie. | I | A |
| Es wird empfohlen, die Revaskularisationsstrategie (ad hoc culprit lesion PCI/Mehrgefäß-PCI/CABG) auf den klinischen Zustand und die Komorbiditäten des Patienten sowie den Schweregrad der Erkrankung [d. h. die Verteilung und die angiographischen Läsionsmerkmale (z. B. SYNTAX-Score)] entsprechend den Prinzipien für stabile KHK zu stützen. Die Entscheidung über eine sofortige PCI der verursachenden Stenose erfordert jedoch keine Konsultation des Herzteams. | I | B |
| Eine vollständige Revaskularisation sollte bei NSTEMI-ACS-Patienten ohne kardiogenen Schock und mit Mehrgefäß- KHK erwogen werden. | IIa | C |
| Die intrakoronare Bildgebung sollte bei Verdacht auf SCAD erwogen werden. | IIa | C |
| Eine vollständige Revaskularisation während der Index-PCI kann bei NSTEMI-ACS-Patienten mit Mehrgefäßkrankung erwogen werden. | IIb | B |
| Die FFR-geführte Revaskularisation der „non-culprit“-NSTEMI-ACS-Läsion kann während der Index-PCI durchgeführt werden. | IIb | B |

©ESC

BMS = Unbeschichteter Metall-Stent (bare metal stent); SYNTAX = SYnergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery (Studie).

7. MINOCA und alternative Diagnosen

Tabelle 12: Diagnostische Kriterien eines Myokardinfarkts ohne obstruktive Koronarerkrankung

Die Diagnose MINOCA wird bei Patienten mit AMI gestellt, die folgende Kriterien erfüllen:

1. AMI (modifiziert gemäß Kriterien der „Vierten Allgemeinen Definition des Myokardinfarkts“):

- Nachweis eines Anstiegs oder Abfalls des kardialen Troponins mit mindestens einem Wert oberhalb der 99. Perzentile des oberen Referenzwerts und
- bestätigende klinische Beweise für einen Infarkt, die durch mindestens einen der folgenden Punkte belegt sind:
 - a) Symptome einer myokardialen Ischämie
 - b) Neue ischämische Veränderungen im EKG
 - c) Entwicklung pathologischer Q-Zacken
 - d) Nachweis von neuem Untergang vitalen Myokards in der Bildgebung oder neue regionale Wandbewegungsstörung vereinbar mit einer ischämischen Ursache
 - e) Identifizierung eines intrakoronaren Thrombus in der Angiographie oder Autopsie

2. Nicht-obstruktive Koronararterien in der Angiographie:
Definiert als das Fehlen einer obstruktiven Erkrankung in der Angiographie (d. h. keine Koronararterienstenose $\geq 50\%$) in jeglichen großen epikardialen Gefäßen^a

Dazu gehören Patienten mit:

- normalen Koronararterien (keine angiographische Stenose)
- leichten luminalen Unregelmäßigkeiten (angiographische Stenose $< 30\%$)
- moderaten koronaren atherosklerotischen Läsionen (Stenosen $> 30\%$, aber $< 50\%$)

3. Keine spezifische Alternativdiagnose für die klinische Präsentation:

Zu den alternativen Diagnosen gehören unter anderem nicht-ischämische Ursachen wie Sepsis, Lungenembolie und Myokarditis.

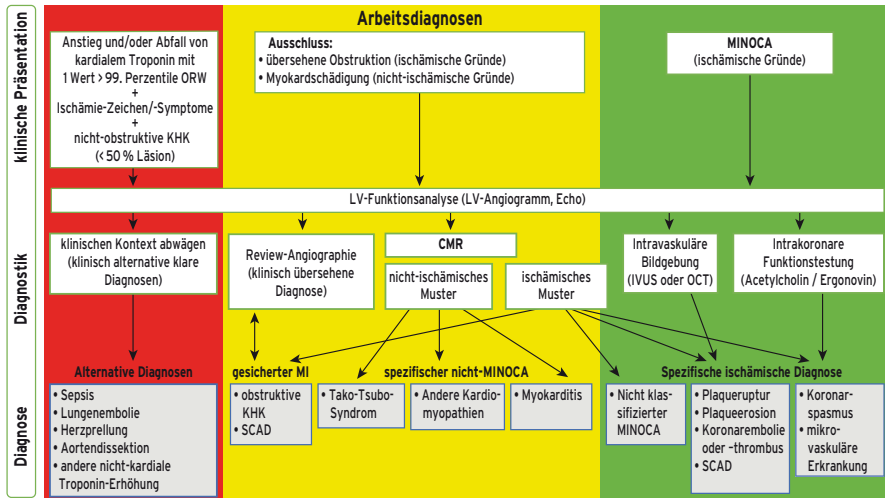
^a Eine zusätzliche Überprüfung des Angiogramms kann erforderlich sein, um sicherzustellen, dass keine obstruktive Erkrankung vorliegt.

Empfehlungen für Myokardinfarkte ohne obstruktive Koronarerkrankung

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|--|------------|--------------|
| Bei allen Patienten mit einer ersten Arbeitsdiagnose von MINOCA wird empfohlen, einem diagnostischen Algorithmus zu folgen, um echte MINOCA von alternativen Diagnosen zu unterscheiden. | I | C |
| Es wird empfohlen, bei allen MINOCA-Patienten ohne offensichtliche zugrunde liegende Ursache eine CMR durchzuführen. | I | B |
| Es wird empfohlen, Patienten mit der Anfangsdiagnose MINOCA und einer endgültig festgestellten zugrunde liegenden Ursache entsprechend den krankheitsspezifischen Leitlinien zu behandeln. | I | C |
| Patienten mit einer endgültigen Diagnose von MINOCA unbekannter Ursache können gemäß den Leitlinien zur Sekundärprävention von atherosklerotischen Erkrankungen behandelt werden. | IIb | C |

©ESC

Abbildung 12: Diagnosealgorithmus für MINOCA unter Verwendung eines Ampelschemas



Rot zeigt eine sofortige alternative Diagnose ohne weitere zusätzliche Tests an. Gelb zeigt eine erste Arbeitsdiagnose an, die zur endgültigen MINOCA-Diagnose oder zu Alternativdiagnosen führen kann. Grün zeigt die endgültige MINOCA-Diagnose an. CMR = kardiale Magnetresonanztomographie; Echo = Echokardiogramm; IVUS = intravaskulärer Ultraschall; KHK = Koronare Herzkrankheit; MINOCA = Myokardinfarkt ohne obstruktive Koronarerkrankung; OCT = optische Kohärenztomographie; ORW = oberer Referenzwert (upper limit of normal); SCAD = spontane Koronararterien-dissektion.

8. Besondere Patientengruppen

8.1 Herzinsuffizienz und kardiogener Schock

| Empfehlungen für Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung und Herzinsuffizienz oder kardiogenem Schock | | |
|---|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Eine Notfall-Koronarangiographie wird bei Patienten mit kardiogenem Schock als Komplikation eines ACS empfohlen. | I | B |
| Bei Patienten mit kardiogenem Schock aufgrund von NSTEMI-ACS wird unabhängig von der Zeitspanne ab Symptombeginn eine Notfall-PCI der „culprit lesion“ empfohlen, wenn die koronare Anatomie für eine PCI in Frage kommt. | I | B |
| Eine Notfall-CABG wird für Patienten mit kardiogenem Schock empfohlen, wenn die Koronaranatomie für eine PCI nicht zugänglich ist. | I | B |
| Es wird empfohlen, unverzüglich eine Notfallechokardiographie durchzuführen, um den linken Ventrikel und die Klappenfunktion zu beurteilen und mechanische Komplikationen auszuschließen. | I | C |
| In Fällen von hämodynamischer Instabilität wird eine notfallmäßige chirurgische oder kathetergestützte Behebung mechanischer Komplikationen der ACS empfohlen, wie vom Herzteam beschlossen. | I | C |
| Bei mechanischen Komplikationen im Zusammenhang mit dem NSTEMI-ACS sollte der Einsatz der IABP in Erwägung gezogen werden. | IIa | C |
| Bei ausgewählten Patienten mit ACS und kardiogenem Schock kann eine kurzfristige mechanische Kreislaufunterstützung erwogen werden, abhängig vom Alter des Patienten, Komorbiditäten, der neurologischen Funktion und den Aussichten für das langfristige Überleben und die prognostizierte Lebensqualität. | IIb | C |

Empfehlungen für Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung und Herzinsuffizienz oder kardiogenem Schock (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Die routinemäßige Anwendung von IABP bei Patienten mit kardiogenem Schock und ohne mechanische Komplikationen aufgrund von ACS wird nicht empfohlen. | III | B |
| Die routinemäßige sofortige Revaskularisation von „non-culprit lesions“ bei NSTEMI-Patienten mit Mehrgefäßerkrankung, die sich mit kardiogenem Schock präsentieren, wird nicht empfohlen. | III | B |

IABP = Intraaortale Ballonpumpe (intra-aortic balloon pump).

©ESC

8.2 Diabetes mellitus

Empfehlungen für diabetische Patienten mit NSTEMI-ACS

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Es wird empfohlen, alle Patienten mit NSTEMI-ACS auf Diabetes zu untersuchen und den Blutzuckerspiegel bei Patienten mit bekanntem Diabetes oder Hyperglykämie bei der Aufnahme engmaschig zu überwachen. | I | C |
| Es wird empfohlen, eine Hypoglykämie zu vermeiden. | I | B |
| Eine blutzuckersenkende Therapie sollte bei ACS-Patienten mit einem Blutzucker >10 mmol/l (>180 mg/dl) erwogen werden, wobei der Zielwert in Abhängigkeit von Komorbiditäten anzupassen ist und Hypoglykämien vermieden werden sollten. | IIa | B |
| Ein multifaktorieller Ansatz zur Behandlung von Diabetes mellitus mit Behandlungszielen sollte bei Patienten mit Diabetes und CVD erwogen werden. | IIa | B |

©ESC

| Empfehlungen für diabetische Patienten mit NSTEMI-ACS (Fortsetzung) | | |
|--|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Eine weniger strenge Blutzuckereinstellung sollte sowohl in der Akutphase als auch in der Nachsorge bei Patienten mit fortgeschrittener CVD, höherem Alter, längerer Diabetesdauer und mehr Komorbiditäten erwogen werden. | IIa | C |

©ESC

8.3 Chronische Nierenerkrankung

| Empfehlungen für Patienten mit chronischer Nierenerkrankung und NSTEMI-ACS | | |
|--|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Risikostratifizierung bei CKD | | |
| Es wird empfohlen, die gleichen diagnostischen und therapeutische Strategien bei Patienten mit CKD (Dosisanpassung kann erforderlich sein) anzuwenden wie bei Patienten mit normaler Nierenfunktion. | I | C |
| Es wird empfohlen, die Nierenfunktion mittels eGFR bei allen Patienten zu beurteilen. | I | C |
| Myokardrevaskularisation bei Patienten mit CKD | | |
| Verwendung von nieder- oder isoosmolaren Kontrastmitteln (in geringstmöglicher Dosierung) wird bei invasiven Strategien empfohlen. | I | A |
| Die Vor- und Nachhydratation mit isotonischer Kochsalzlösung sollte erwogen werden, wenn das erwartete Kontrastvolumen >100 ml liegt bei invasiven Strategien. | IIa | C |

©ESC

Empfehlungen für Patienten mit chronischer Nierenerkrankung und NSTEMI-ACS (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|---|------------|--------------|
| Myokardrevaskularisation bei Patienten mit CKD | | |
| Alternativ zum Vor- und Nachhydratationsschema können maßgeschneiderte Hydratationsschemata erwogen werden. | IIb | B |
| Eine CABG sollte bei Patienten mit Mehrgefäß-KHK erwogen werden, deren chirurgisches Risikoprofil akzeptabel ist und deren Lebenserwartung >1 Jahr liegt. | IIa | B |

©ESC

8.4 Ältere Patienten

| Empfehlungen für ältere Patienten mit NSTEMI-ACS | | |
|--|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Es wird empfohlen, bei älteren Patienten die gleichen diagnostischen Strategien wie bei jüngeren Patienten anzuwenden. | I | B |
| Es wird empfohlen, bei älteren Patienten die gleichen interventionellen Strategien wie bei jüngeren Patienten anzuwenden. | I | B |
| Die Wahl des Antithrombotikums und dessen Dosierung sowie die Sekundärprävention sollen an die Nierenfunktion angepasst werden und spezifische Kontraindikationen berücksichtigen. | I | B |

©ESC

9. Langzeit-Management bei NSTEMI-ACS

9.1 Lebensstil-Management

| Empfehlungen für das Lebensstil-Management nach NSTEMI-ACS | | |
|--|------------|--------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
| Eine Veränderung der Lebensstilfaktoren gemeinsam mit einer angemessenen medikamentösen Behandlung wird empfohlen, um die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität zu senken und die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu verbessern. | I | A |
| Kognitive Verhaltensinterventionen werden empfohlen, um dem Einzelnen zu einem gesunden Lebensstil zu verhelfen. | I | A |
| Eine multidisziplinäre trainingsbasierte kardiale Rehabilitation wird als wirksames Mittel für Patienten mit KHK empfohlen, um eine gesunde Lebensweise und Minderung der Risikofaktoren zu erreichen, um die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität zu senken und die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu verbessern. | I | A |
| Die Einbeziehung von multidisziplinären Gesundheitsexperten (Kardiologen, Allgemeinärzte, Krankenschwestern, Ernährungsberater, Physiotherapeuten, Psychologen, Apotheker) wird empfohlen, um die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität zu senken und die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu verbessern. | I | A |
| Psychologische Interventionen werden empfohlen, um Symptome einer Depression bei Patienten mit KHK zu bessern und die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu verbessern. | I | B |
| Eine jährliche Grippeimpfung wird für Patienten mit KHK empfohlen, insbesondere bei älteren Patienten, um die Morbidität zu senken. | I | B |

©ESC

9.2 Medikamentöse Behandlung

| Empfehlungen für die medikamentöse Langzeitbehandlung nach NSTEMI-ACS (ausgenommen antithrombotische Therapien) | | |
|---|------------|-------------|
| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenzgrad |
| Lipidsenkende Medikamente | | |
| Statine werden bei allen NSTEMI-ACS-Patienten empfohlen. Ziel ist es, den LDL-C gegenüber dem Ausgangswert um $\geq 50\%$ zu senken und ein LDL-C $< 1,4$ mmol/l (< 55 mg/dl) zu erreichen. | I | A |
| Wenn das LDL-C-Ziel ^a nach 4-6 Wochen mit der maximal verträglichen Statindosis nicht erreicht wurde, wird die Kombination mit Ezetimib empfohlen. | I | B |
| Wenn der LDL-C-Zielwert nach 4-6 Wochen trotz maximal verträglicher Statintherapie und Ezetimib nicht erreicht wurde, wird die Zugabe eines PCSK9-Hemmers empfohlen. | I | B |
| Wenn es sich bei der aktuellen NSTEMI-ACS-Episode um ein Rezidiv innerhalb von weniger als 2 Jahren nach einem ersten ACS handelt, kann unter maximal verträglicher statinbasierter Therapie ein LDL-C-Zielwert von $< 1,0$ mmol/l (< 40 mg/dl) erwogen werden. | IIb | B |
| ACE-Hemmer oder ARB | | |
| ACE-Hemmer (oder ARB bei Unverträglichkeit gegenüber ACE-Hemmern) werden bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit reduzierter LVEF $< 40\%$, Diabetes oder CKD empfohlen, es sei denn, sie sind kontraindiziert (z. B. schwere Niereninsuffizienz, Hyperkaliämie, etc.), um die Gesamt mortalität und die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität zu senken. | I | A |

Empfehlungen für die medikamentöse Langzeitbehandlung nach NSTEMI-ACS (ausgenommen antithrombotische Therapien) (Fortsetzung)

| Empfehlungen | Empf.-grad | Evidenz-grad |
|--|------------|--------------|
| Betablocker | | |
| Betablocker werden bei Patienten mit systolischer LV-Dysfunktion oder Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion (<40%) empfohlen. | I | A |
| Bei Patienten mit einem früheren MI sollte eine langfristige orale Betablocker-Therapie erwogen werden, um die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität zu senken. | IIa | B |
| MRA | | |
| MRA werden bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit reduzierter LVEF (<40%) empfohlen, um die Gesamtmortalität und die kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität zu senken. | I | A |
| Protonenpumpenhemmer | | |
| Die begleitende Anwendung eines Protonenpumpenhemmers wird bei Patienten empfohlen, die eine ASS-Monotherapie, DAPT, DAT, TAT oder OAK-Monotherapie erhalten und bei denen ein hohes Risiko für gastrointestinale Blutungen besteht (siehe Tabelle 10), um das Risiko von Magenblutungen zu verringern. | I | A |

ACE = Angiotensin-Converting-Enzym; ARB = Angiotensin-Rezeptorblocker; LDL-C = Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin; MRA = Mineralokortikoidrezeptor-Antagonist.

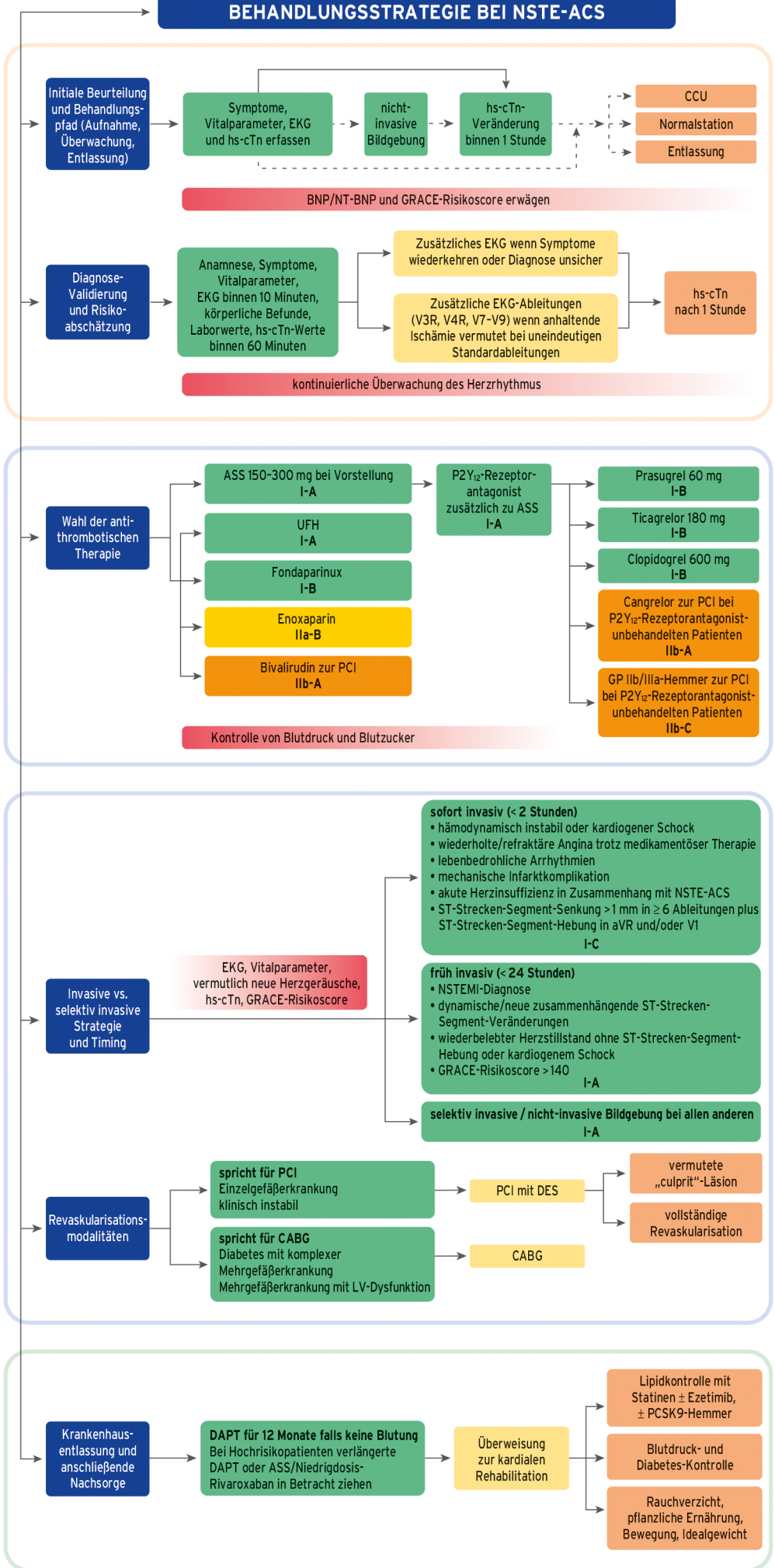
^a Bei Patienten mit sehr hohem kardiovaskulärem Risiko (wie z. B. Patienten mit ACS) wird eine LDL-C-Reduktion von mindestens 50 % gegenüber dem Ausgangswert und auf einen LDL-C-Zielwert <1,4 mmol/l (<55 mg/dl) empfohlen.

10. Behandlungsstrategie

(Die zentrale Abbildung zur Behandlungsstrategie findet sich im Umschlag dieser Pocket-Leitlinie.)

Zentrale Abbildung: Behandlungsstrategie für Patienten mit akutem Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung

BEHANDLUNGSSTRATEGIE BEI NSTEMI-ACS



ASS = Acetylsalicylsäure; CABG = koronarer Bypass; CCU = Koronarüberwachungsstation; DAPT = Duale antithrombozytäre Therapie; DES = Medikamenten-beschichteter Stent; EKG = Elektrokardiogramm; hs-cTn = hochsensitives kardiales Troponin; NSTEMI-ACS = akutes Koronarsyndrom ohne ST-Strecken-Hebung; NSTEMI = Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt; PCI = perkutane Koronarintervention; UFH = unfractioniertes Heparin.



ESC

European Society
of Cardiology

© 2020 European Society of Cardiology

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation“ in der zum Zeitpunkt der Erstellung der Pocket-Leitlinie aktuellen Version zugrunde.

European Heart Journal 2020 – doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575

Korrekturen und Aktualisierungen sind unter www.escardio.org/guidelines verfügbar.

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.; bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin.

Haftungsausschluss: Die von der DGK adaptierten ESC-Leitlinien geben die Ansichten der ESC/DGK wieder und wurden unter sorgfältiger Prüfung der wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse erstellt.

Die DGK ist nicht verantwortlich für Widersprüche, Diskrepanzen und/oder Uneindeutigkeiten zwischen den DGK-Leitlinien und anderen von den zuständigen Gesundheitsinstitutionen veröffentlichten offiziellen Empfehlungen oder Leitlinien, insbesondere in Bezug auf gebotene Maßnahmen zur Gesundheitsversorgung oder auf Behandlungsstrategien. Die Angehörigen der Heilberufe werden ermutigt, die DGK-Leitlinien bei der Ausübung ihrer klinischen Diagnosen sowie bei der Festlegung und Umsetzung präventiver, diagnostischer oder therapeutischer medizinischer Strategien umfassend zu berücksichtigen. Die DGK-Leitlinien heben jedoch in keiner Weise die individuelle Verantwortung der Angehörigen der Heilberufe auf, angemessene und sachgerechte Entscheidungen unter Berücksichtigung des Gesundheitszustands des einzelnen Patienten und gegebenenfalls in Absprache mit diesem und dem Pflegepersonal des Patienten zu treffen. Die DGK-Leitlinien befreien die Angehörigen der Heilberufe auch nicht davon, die einschlägigen offiziellen aktualisierten Empfehlungen oder Leitlinien der zuständigen Gesundheitsinstitutionen sorgfältig und umfassend zu berücksichtigen, um den Fall jedes einzelnen Patienten im Lichte der wissenschaftlichen Erkenntnisse und gemäß den jeweiligen einschlägigen ethischen und beruflichen Pflichten zu behandeln. Ebenso liegt es in der Verantwortung der Angehörigen der Heilberufe, die zum Zeitpunkt der Verordnung geltenden Regeln und Vorschriften für Arzneimittel und Medizinprodukte zu beachten und sich vor einer klinischen Entscheidung zu vergewissern, ob die Pocket-Leitlinie zwischenzeitlich aktualisiert wurde.



**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
*German Cardiac Society***

Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org

www.escardio.org / www.dgk.org

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-324-7



9 783898 623247