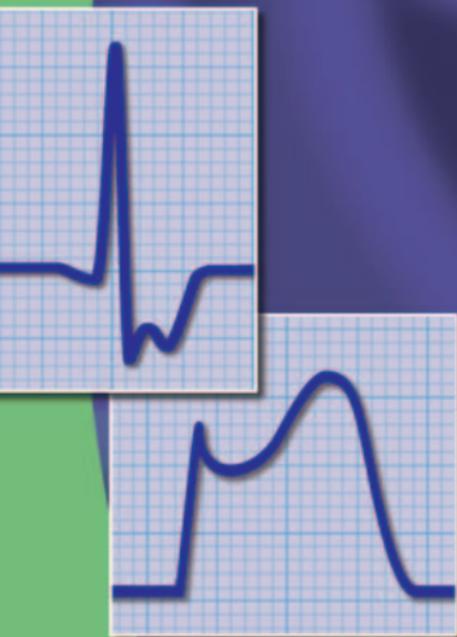


Deutsche Gesellschaft
für Kardiologie

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



Pocket- Leitlinien

**Akutes
Koronarsyndrom
(ACS)**

Mehr Infos unter: www.dgk.org

Pocket-Leitlinien Akutes Koronarsyndrom (ACS)

herausgegeben vom

**Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.**

im Auftrag der

Kommission für Klinische Kardiologie

(R. Strasser, D. Andresen, G. Ertl, F. de Haan, H. Mudra, A. Osterspey,
K. Werdan, H.-J. Trappe, D. Behrenbeck)

bearbeitet von

C. W. Hamm (federführend), H.-R. Arntz, C. Bode, E. Giannitsis,
H. Katus, B. Levenson, Th. Nordt, F. J. Neumann, U. Tebbe, R. Zahn

Die vorliegenden „Pocket-Leitlinien“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie fassen die wesentlichen Punkte aus den Leitlinien „Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung“ (1) und „Akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung“ (2) für den täglichen Gebrauch am Krankenbett zusammen. Die vollständige Version der Leitlinien ist auch über die Homepage der DGK (www.dgk.org) abzurufen.

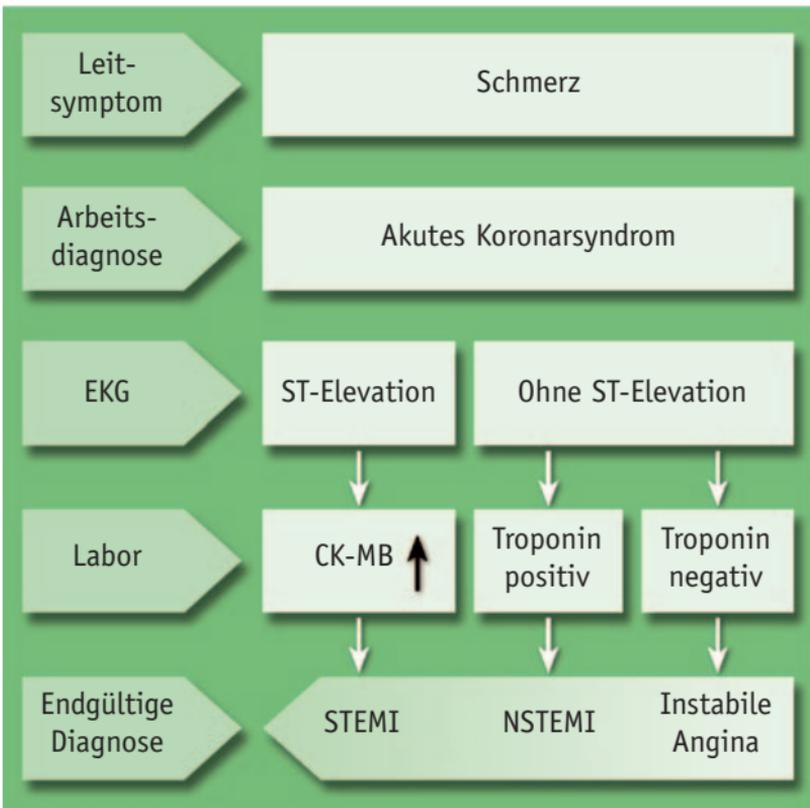
Zum ACS ohne ST-Streckenhebung (3) und zum Herzinfarkt (4) gibt es bereits Empfehlungen der European Society of Cardiology, die auch in Deutschland Gültigkeit haben und die auf der Homepage der ESC (www.escardio.org) einzusehen sind. Die vorliegenden Leitlinien sollen diese aktualisieren und ergänzen, um den spezifisch deutschen Verhältnissen gerecht zu werden.

Inhalt

Teil I: ACS ohne ST-Hebung	6
1. Diagnose und Risikostratifizierung	6
2. Allgemeine Therapie-Empfehlungen bei ACS	11
3. Spezielle Therapie-Empfehlungen bei ACS ohne ST-Hebung	12
Teil II: ACS mit ST-Hebung	16
1. Diagnose	16
2. Spezielle Therapie-Empfehlungen bei ACS mit ST-Hebung	18
Anhang:	23
Klassifikationen und Definitionen	23
Verzeichnis der Abkürzungen	24
Literatur	24

Akutes Koronarsyndrom – Terminologie

Unter dem Begriff *Akutes Koronarsyndrom (ACS)* werden die Phasen der koronaren Herzerkrankung zusammengefasst, die unmittelbar lebensbedrohlich sind. In der klinischen Praxis sind dies die instabile Angina, der akute Myokardinfarkt und der plötzliche Herztod. Da die Übergänge dieser klinischen Formen fließend sind, hat es sich in den letzten Jahren durchgesetzt, Patienten anhand des EKG in die Gruppen mit (STEMI) und ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI/Instabile Angina) zu unterscheiden.



1. Diagnose und Risikostratifizierung

Diagnose und Risikostratifizierung sind beim ACS unmittelbar miteinander verbunden.

Leitsymptom des ACS ist der akute thorakale Schmerz. Dahinter verbirgt sich ein großes Spektrum von funktionellen Beschwerden bis zur akut lebensbedrohlichen Myokardischämie.

Differentialdiagnosen zum akuten Koronarsyndrom

Kardiovaskuläre Erkrankungen

- (Tachykarde) Rhythmusstörungen
- Perikarditis
- Myokarditis
- Aortendissektion

Pulmonale Erkrankungen

- Lungenembolie
- Pleuritis
- Pneumothorax

Skeletterkrankungen

- Rippenfraktur/Prellungen
- BWS-Erkrankungen
- Tietze-Syndrom

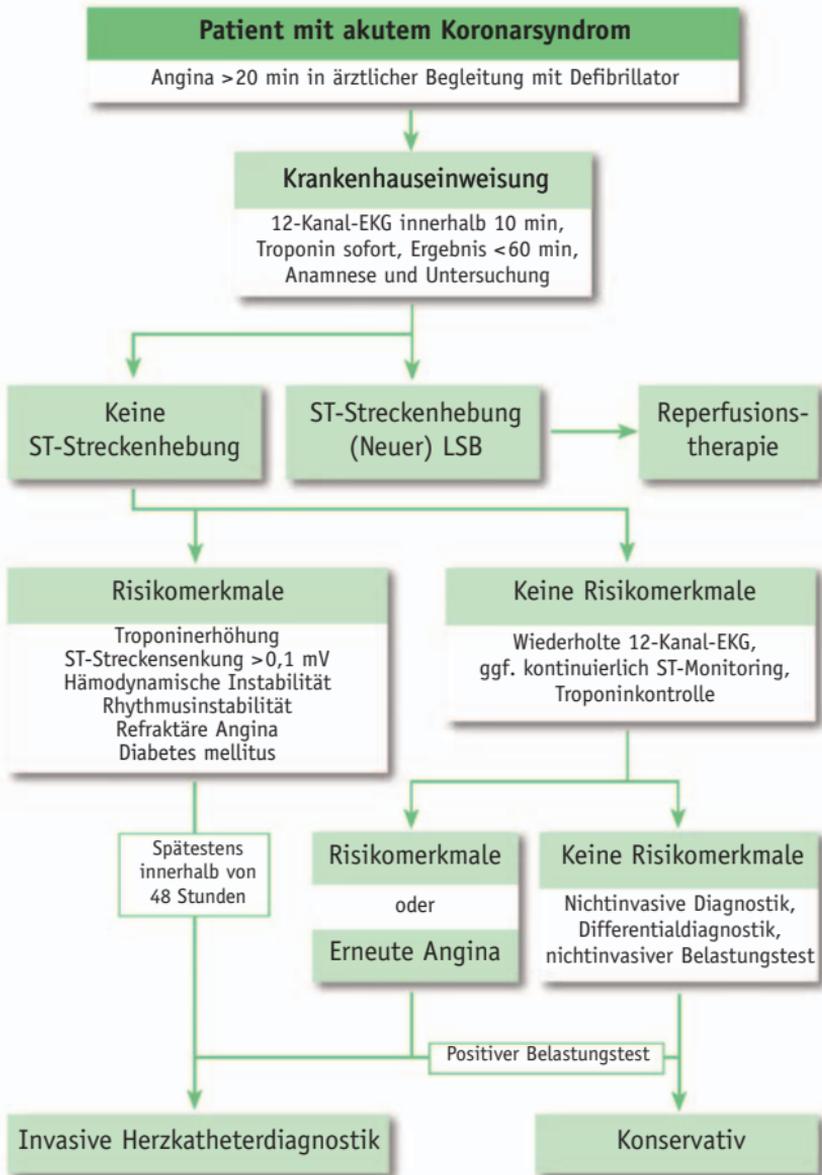
Gastrointestinalerkrankungen

- Oesophagitis/Ruptur
- Ulcus (Perforation)
- Akute Pankreatitis
- Gallenkolik

Weitere Krankheitsbilder

- Herpes Zoster
- Tumorerkrankungen des Skeletts/Thoraxwand

Algorithmus zur Diagnosefindung und Risikostratifizierung



Empfehlungen zur Diagnostik/Risikostratifizierung

Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom müssen überwacht und unverzüglich weiter diagnostisch abgeklärt werden. Dies hat in der Regel in einer Notaufnahme in einem Krankenhaus zu erfolgen. Bei andauernden, typischen Schmerzen in Ruhe (> 20 min) muss der Transport ins Krankenhaus in ärztlicher Begleitung durchgeführt werden. (I-C)

Der Patient muss in der Klinik unverzüglich von einem Arzt gesehen und untersucht werden. (I-C)

Ein 12-Kanal-EKG ist vom Notarzt prästationär, bzw. spätestens innerhalb von 10 min nach Ankunft im Krankenhaus zu schreiben und von einem qualifizierten Arzt zu beurteilen. (I-A/C) Eine erneute Registrierung ist bei jeder neuen Schmerzepisode und nach 6-12 Stunden zu wiederholen. (I-A/C)

Patienten mit ST-Streckenhebung oder Linksschenkelblock im EKG sind einer entsprechenden Therapie zuzuführen (s.S.xy). (I-A)

Blutentnahmen zur Messung von Troponin T oder Troponin I (quantitativ oder qualitativ mittels Schnelltest) haben sofort zu erfolgen. Das Ergebnis sollte spätestens 60 min nach Aufnahme vorliegen. (I-C)

Das Belastungs-EKG ist kontraindiziert beim nicht beschwerdefreien Patienten.

Patienten mit ACS und folgenden Merkmalen sind als Risikopatienten für Tod/Myokardinfarkt innerhalb von 30 Tagen einzustufen und erfordern eine invasive Abklärung (I-A):

- Troponin T oder Troponin I Erhöhung
- ST-Senkung ($> 0,1$ mV) im EKG
- hämodynamische Instabilität (z.B. Schock)
- Rhythmusinstabilität (Kammerflimmern, Kammerflattern, ventrikuläre Tachykardien)
- Diabetes mellitus

Hinweise zur Troponinmessung

Die Troponinbestimmung hat die höchste prognostische Aussagekraft für das Infarktrisiko im 30-Tageverlauf und ist heute Standard in der Notfall-diagnostik. (I-A)

Erhöhte Troponinwerte finden sich frühestens 3 bis 4 Stunden nach dem Ischämieereignis. Dies bedeutet, dass ein einzelner, negativer Messwert bei Aufnahme des Patienten in der Regel zur Beurteilung nicht ausreicht. Bei negativem ersten Testergebnis muss eine zweite Messung im Zeitfenster 6 bis 12 Stunden nach der Aufnahme erfolgen. (I-A)

Bei persistierenden oder rezidivierenden Beschwerden kann es auch erforderlich werden, weitere Messungen durchzuführen. Wenn das letzte Schmerzereignis mehr als 12 Stunden zurückliegt und das Gesamtbild gegen das Vorliegen eines ACS spricht, kann im Einzelfall auch auf die zweite Kontrolle verzichtet werden. (I-C)

Das Ergebnis der Troponinbestimmung ist auf jeden Fall in Zusammenhang mit den klinischen Befunden und dem EKG zu interpretieren. (I-C)

„Falsch“ positive Erhöhungen von Troponin T und I finden sich selten bei Patienten mit Niereninsuffizienz (Kreatinin > 2,5 mg/dl). Eine Troponinerhöhung ist allerdings bei allen Kreatininclearance-Werten mit erhöhtem Risiko assoziiert. Ein Anstieg der Troponine ist auch bei anderen Erkrankungen, die mit einer Myokardzellschädigung einhergehen, möglich: z.B. Myokarditis, Lungenembolie, dekompensierte Herzinsuffizienz, hypertensive Krise, Contusio cordis, Transplantatabstoßung etc.

Nach einem Infarkt können die Troponinwerte bis zu 3 Wochen erhöht bleiben.

Langzeitrisiko

Das Langzeit-Risiko der Patienten mit ACS wird bestimmt durch den Schweregrad der zugrunde liegenden koronaren Herzerkrankung. Folgende Parameter können herangezogen werden: (I-A)

- Lebensalter
- Anamnetische Daten, wie z.B. frühere Myokardinfarkte, frühere Koronarrevaskularisation, Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz
- Biologische Marker, wie z.B. inflammatorische Marker (CRP), Kreatininclearance, BNP bzw. NT pro-BNP,
- Eingeschränkte linksventrikuläre Funktion
- Angiographische Befunde, wie z.B. Hauptstammstenose, schwere 3-Gefäßerkrankung

2. Allgemeine Therapie-Empfehlungen bei ACS

Allgemeinmaßnahmen

- ▶ Lagerung mit 30° angehobenem Oberkörper
- ▶ Herz-Lungen-Auskultation
- ▶ periphere Verweilkanüle
- ▶ RR Messung
- ▶ 12-Ableitungs-EKG
- ▶ Rhythmusmonitoring

Primärtherapie

- ▶ O₂ über Nasensonde/Maske (4 - 8 l/min)
- ▶ Glyceroltrinitrat 0,4 - 0,8 mg s.l., evtl. wiederholt u.U. Infusion 1 - 6 mg/h bei schwerer Linksherzinsuffizienz (Cave RR < 90 mmHg und/oder höhergradiger AV Block)
- ▶ Morphin 3 - 5 mg i.v., ggf. wiederholt bis Schmerzfreiheit
- ▶ bei vagaler Reaktion Atropin 0,5 mg i.v., ggf. wiederholt
- ▶ bei Übelkeit/Erbrechen Antiemetika (z.B. Metoclopramid)
- ▶ bei Tachykardie (trotz Schmerzfreiheit und fehlenden Zeichen der Linksherzinsuffizienz) langwirksamer Beta-Blocker (z.B. Metoprolol 5 mg langsam i.v.)
- ▶ Acetylsalicylsäure (≥ 250 mg i.v.)
- ▶ Heparin 70 U/kg i.v., max. 5.000 U, oder: Enoxaparin 30 mg i.v. + 1 mg/kg s.c.

3. Spezielle Therapie-Empfehlungen ACS ohne ST-Hebung

Bei allen Patienten mit definierten Risikomeerkmalen (s.o.) ist unabhängig von ihrer Symptomatik eine möglichst rasche Diagnostik anzustreben. (I-A)

Die invasive Diagnostik und ggf. Intervention sollte so früh wie möglich, spätestens innerhalb von 48 Stunden erfolgt sein. (I-A)

Alle Patienten sollten sofort Acetylsalicylsäure (ASS) (250 bis 500 mg als i.v. Sättigungsdosis) erhalten; ASS (100 mg/d) ist lebenslänglich weiterzuführen. (I-A)

Zusätzlich zu ASS sollten alle Patienten mit instabiler Angina intravenöses unfractioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin erhalten. (I-A)

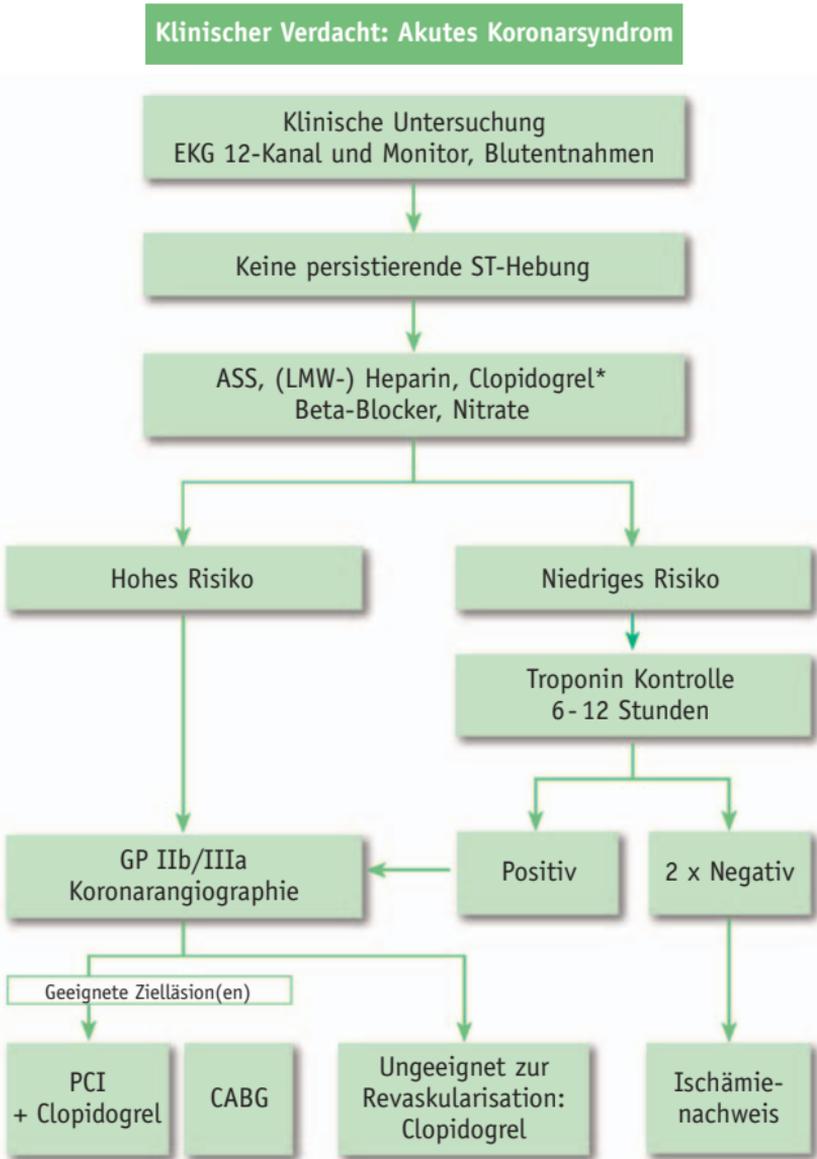
Patienten mit definierten Risikomeerkmalen sollten periinterventionell mit einem intravenösen Glykoprotein IIb/IIIa Antagonisten behandelt werden. (I-A) In der Vorbehandlung ist bei unbekanntem Koronarstatus Tirofiban oder Eptifibatide einzusetzen. Abciximab ist zu nehmen, wenn bei bekanntem Koronarstatus eine PCI innerhalb von 24 Stunden geplant ist.

Alle Patienten sollten noch vor der Koronarangiographie Clopidogrel in einer Sättigungsdosierung (300-600 mg als Einmalgabe) erhalten. Sofern die Koronarangiographie so früh (< 3-6 Stunden) durchgeführt wird, dass keine Wirkung zu erwarten ist, kann die Gabe auch erst direkt postinterventionell erfolgen. (I-C)

Clopidogrel (75 mg/Tag) ist für mindestens 9 Monate zu empfehlen. (I-B)

Bei Patienten ohne Risikomeerkmale ist ein konservatives Vorgehen, das die Indikation zur Koronarangiographie von dem Ergebnis funktioneller Tests abhängig macht, dem invasiven Vorgehen nicht unterlegen. (I-B)

Diagnostischer/therapeutischer Algorithmus



* s. Seite 12

Therapie-Empfehlungen

Evidenzgrade

Therapie	Früher Vorteil Anti- ischämisch	Früher Vorteil Prävention Tod/AMI	Nachhaltiger Effekt	Langzeit- effekt Reduktion Tod/AMI	Empf. Stärke
Beta-Blocker	A	B	B	A	I
Nitrate	C	-	-	-	I
Calciumantagonisten*	B	B	-	-	IIa
Aspirin (ASS)	-	A	A	A	I
Thienopyridine	B	B	B	B	I
GpIIb/IIIa Antagonisten**	A	A	A	A	I
Unfraktioniertes Heparin	C	B	-	-	I
Niedermolekulares Heparin	A	A	A	C***	
Revaskularisation	A	A	A	A	I

* Nifedipin nur in Kombination mit Beta-Blocker

** abhängig von Substanz

*** in Untergruppen

Glykoprotein IIb/IIIa-Antagonisten

	Abciximab	Tirofiban	Eptifibatide
Chemie	Antikörper	Peptid-Mimetikum	Peptid
Rezeptorbindung	Irreversibel	Reversibel	Reversibel
Molekulargewicht	47650 D	495 D	832 D
Plasmahalbwertszeit	10 min	2 Stunden	2 Stunden
Wirkung	6 - 12 Stunden	4 Stunden	4 - 6 Stunden
Antagonisierung	Thrombozyten	Dialyse	Dialyse

ACS Nachbehandlung

Medikament	Evidenz	Empfehlung
Aspirin (ASS)	A	I
Clopidogrel ohne Intervention		
9 Monate	B	I
Clopidogrel nach PCI		
1 Monat	A	I
9 Monate	B	I
Beta-Blocker	B	I
ACE-Hemmer		
LVEF < 40%	A	I
LVEF > 40%	C	I
Statine		
LDL > 130 mg/dl	A	I
LDL > 100 mg/dl	C	I
Nitrate (bei Angina)	C	I
Calciumantagonisten*	C	I

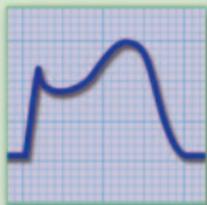
* Nicht-Dihydropyridine bei Beta-Blocker-Kontraindikationen

Teil II: ACS mit ST-Hebung

1. Diagnose

In der Symptomatik besteht zwischen instabiler Angina pectoris/NSTEMI und STEMI ein fließender Übergang. Leitsymptom ist der retrosternal betonte Brustschmerz, häufig mit Ausstrahlung in Nacken, Hals, Kiefer, Arme oder Oberbauch, oft verbunden mit Luftnot, Schweißausbruch, Übelkeit oder anderen vegetativen Zeichen, sowie dem Gefühl der Lebensbedrohung. Bei älteren Patienten, bei Frauen und bei Diabetikern kann die Symptomatik auch stark atypisch bzw. maskiert sein. Charakteristisch für den ST-Streckenhebungsinfarkt ist eine länger anhaltende (>20 Minuten) und nitrorefraktäre Schmerzsymptomatik. Häufig sind dem eigentlichen Infarkt in den letzten Stunden oder Tagen kurze Schmerzattacken unter geringer Belastung oder sogar im Ruhezustand vorausgegangen.

Definitionsgemäß ist das EKG mit den 12 Standardableitungen notwendig zur Stellung der Diagnose.



ST-Streckenhebung von $\geq 0,1$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen, oder $\geq 0,2$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen

Zusätzliche EKG-Ableitungen

Bei Verdacht auf einen inferioren Infarkt sollten die Registrierung um die Ableitung V_4 rechts zur Erfassung einer rechtsventrikulären Infarktbeileitung erweitert werden, bei Verdacht auf posterioren Infarkt auch um die Ableitungen $V_7 - V_9$.

- ▶ Bei andauernden, typischen Thoraxschmerzen in Ruhe (> 20 min) ist die *Verdachtsdiagnose* eines Myokardinfarkts zu stellen.
- ▶ Bei Diabetikern, alten Patienten und Frauen ist die Symptomatik häufig atypisch.
- ▶ Die Diagnose eines ST-Hebungsinfarkts (STEMI) sollte möglichst schon prästationär durch ein 12-Ableitungs-EKG gestellt werden (I-A), ist aber spätestens innerhalb von 10 Minuten nach Ankunft im Krankenhaus zu schreiben und sofort von einem qualifizierten Arzt zu beurteilen (I-A/C).
- ▶ Von einem STEMI ist auszugehen, wenn einer der folgenden EKG-Befunde vorliegt:
 - ST-Streckenhebung von $\geq 0,1$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen,
 - oder $\geq 0,2$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen,
 - Linksschenkelblock mit infarkttypischer Symptomatik
- ▶ Die Messung von Biomarken darf die Therapie-Entscheidung nicht aufhalten (I-C)

2. Spezielle Therapie-Empfehlungen ACS mit ST Hebung

Bei allen Patienten mit einem Myokardinfarkt ist innerhalb der ersten 12 Stunden eine Reperfusionstherapie indiziert. (I-A)

Die primäre Katheterintervention ist die bevorzugte Behandlungsstrategie. Die Zeitintervalle bis zur Therapie aus Tabelle Seite 19 unten sollten eingehalten werden. (I-A)

Die medikamentöse Fibrinolyse ist indiziert, wenn eine interventionelle Versorgung erst mit einer > 90 min Verzögerung im Vergleich zum Lysebeginn erfolgen kann. Die prästationäre Einleitung der Fibrinolyse ist der stationären überlegen. (I-A)

Ein fibrinspezifisches Fibrinolytikum ist zu bevorzugen. (I-B)

Bei Patienten im kardiogenen Schock (bis 36 Stunden nach Infarktbeginn), mit absoluten Kontraindikationen zur Fibrinolyse oder nach nicht erfolgreicher Fibrinolyse ist eine interventionelle Behandlung auch bei längeren Transportzeiten die bevorzugte Behandlungsmethode. (I-B/C)

Als Begleittherapie sollte ASS (250-500 mg i.v.) und Heparin (in der Regel: i.v. Bolus 60 I.E./kg, max. 5.000 I.E.) gegeben werden. Beta-Blocker sind bei fehlenden Kontraindikationen frühzeitig einzusetzen. (I-A/C)

Die prophylaktische Gabe von Antiarrhythmika ist nicht indiziert.

Stufenempfehlung Therapie akuter Herzinfarkt bei Schmerzbeginn < 12 Stunden

Rang	Maßnahme	Evidenz	Empfehlungsstärke/Evidenz
1	Primäre PCI innerhalb 2 Std. („contact to balloon“)	mehrere randomisierte Studien	I-A
2	Prästationäre Lyse mit anschließender Verbringung ins Krankenhaus mit PCI	eine randomisierte Studie	I-B
3	Prästationäre Lyse und Verbringung ins Krankenhaus ohne PCI	mehrere randomisierte Studien	I-A
4	Stationäre Lyse	viele randomisierte Studien	I-A

Zeitlimits der Reperfusionstherapie

Erstkontakt bis prästat. Fibrinolyse („contact to needle“)	< 30 min
Einleitung der Fibrinolyse stationär („door to needle“)	< 30 min
Maximal tolerabler Zeitverlust PCI versus Lyse	90 min
Erstkontakt bis PCI („contact to balloon“)	< 120 min
Einleitung der primären PCI („door to balloon“)	
mit Ankündigung	< 30 min
ohne Ankündigung	< 60 min

Indikationen und Kontraindikationen zur Fibrinolyse

■ **Indikationen:**

- ST-Streckenhebung $\geq 0,1$ mV in ≥ 2 zusammenhängenden Extremitäten-
- und/oder $\geq 0,2$ mV in ≥ 2 zusammenhängenden Brustwandableitungen
- oder LSB mit infarkttypischer Symptomatik
- Symptombdauer < 12 Stunden
- Fehlen absoluter Kontraindikationen

■ **Absolute Kontraindikationen:**

- Schlaganfall in den letzten 6 Monaten (hämorrhagisch zeitunabhängig)
- Trauma, Operation, Kopfverletzung innerhalb der letzten 3 Wochen
- Neoplasma oder neurologische ZNS Erkrankung
- Magen-Darm-Blutung innerhalb des letzten Monats
- bekannte Blutungsdiathese
- dissezierendes Aortenaneurysma

■ **Relative Kontraindikationen:**

- TIA in den letzten 6 Monaten
- orale Antikoagulation-Therapie
- Schwangerschaft
- nicht komprimierbare Gefäßpunktionen
- therapierefraktäre Hypertonie (> 180 mmHg)
- aktives Ulcusleiden
- floride Endokarditis
- fortgeschrittene Lebererkrankung
- traumatische Reanimationsmaßnahmen

Fibrinolytika

	Dosierung	Heparin Begleittherapie
Streptokinase (SK) Anistreplase	1,5 Mio. I.U. über 30 bis 60 min 30 E in 5 min i.v.	keine Initialgabe Heparin nach 12 bis 24 Std.
Alteplase (tPA) (z.B. Actilyse®)	15 mg i.v. Bolus 0,75 mg/kg über 30 min, dann 0,5 mg/kg über 60 min i.v. Gesamtdosis ≤ 100 mg	i.v. Bolus: 60 U/kg; maximal 4.000 U i.v. Infusion: 12 U/kg/h über 48 Std. Maximal 1.000 U/h Ziel aPTT 50 bis 70 sec
Reteplase (r-PA) (z.B. Rapilysin®)	10 U + 10 U i.v. Bolus im Abstand von 30 min	i.v. Bolus: 60 U/kg, maximal 5.000 U i.v. Infusion: 12 U/kg/h über 48 Std. maximal 1.000 U/h Ziel aPTT 50 bis 75 sec
Tenecteplase (TNK-tPA) (z.B. Metalyse®)	i.v. Bolus 30 mg < 60 kg 35 mg 60 bis < 70 kg 40 mg 70 bis < 80 kg 45 mg 80 bis < 90 kg 50 mg ≥ 90 kg	i.v. Bolus: 60 U/kg, maximal 5.000 U i.v. Infusion: 12 U/kg/h über 48 Std. maximal 1.000 U/h Ziel aPTT 50 bis 75 sec

Hämodynamisch orientierte Therapie beim akuten Myokardinfarkt

Zustand	Klinisches Bild	Therapie
Normal	normaler Blutdruck, Herzfrequenz und Atemfrequenz, ungestörte periphere Durchblutung	
Hyperdynamer Zustand	Tachykardie, laute Herztöne, normale periphere Durchblutung	Beta-Blocker
Bradykardie/ Hypotonie	normaler zentraler Venendruck, reduzierte periphere Durchblutung häufig bei Hinterwandinfarkt	Atropin, passagerer Schrittmacher
Hypovolämie	niedriger zentraler Venendruck, reduzierte periphere Durchblutung	Flüssigkeit
Rechtsventrikulärer Infarkt	erhöhter zentraler Venendruck, schlechte periphere Durchblutung, Schock, Bradykardie, Hypotonie	Flüssigkeit
Linksherzinsuffizienz	Tachykardie, Tachypnoe, Hypoxämie, schlechte periphere Durchblutung, Lungenödem	positiv inotrop
Kardiogener Schock	Hypotonie, Oligurie, Tachykardie, schlechte periphere Durchblutung, Lungenödem	positiv inotrop, ggf. masch. Beatmung, Revascularisation

Klassifikationen und Definitionen

Empfehlungsstärke

- Klasse I: Gute Evidenz oder allgemeine Akzeptanz, dass Maßnahme nützlich und effektiv ist
- Klasse IIa: Umstritten, aber überwiegende Evidenz, dass Maßnahme nützlich und/oder effektiv ist
- Klasse IIb: Umstritten, aber überwiegende Evidenz, dass Maßnahme nicht nützlich und/oder ineffektiv ist

Evidenzgrad

- Evidenzgrad A: Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Meta-Analysen
- Evidenzgrad B: Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren nicht-randomisierten Studien oder Registern
- Evidenzgrad C: Konsensus-Meinung der Expertengruppe ist wesentliche Grundlage

(Kombination von Evidenzgraden z.B. I-A/C wurde gewählt, wenn die Studienlage nicht alle Aspekte abdeckt und die Expertenmeinung die Empfehlung stützt.)

Verzeichnis der Abkürzungen

<i>ACS</i>	Akutes Koronarsyndrom
<i>ASS</i>	Acetylsalicylsäure
<i>Gp IIb/IIIa</i>	Glykoprotein IIb/IIIa
<i>NSTEMI</i>	Nicht-ST-Streckenhebungs-Infarkt
<i>PCI</i>	Percutane koronare Intervention
<i>STEMI</i>	ST-Streckenhebungs-Infarkt

Literatur

1. Hamm CW, Arntz H-R, Bode C, Giannitsis E, Katus H, Levenson B, Nordt Th, Neumann FJ, Tebbe U, Zahn R (2004) Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 1: ACS ohne persistierende ST-Hebung. *Z Kardiol* 93: 72-90.
2. Hamm CW, Arntz H-R, Bode C, Giannitsis E, Katus H, Levenson B, Nordt Th, Neumann FJ, Tebbe U, Zahn R (2004) Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 2: ACS mit ST-Hebung. *Z Kardiol* 93: 324-341.
3. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, et al (2002) Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 23: 1809-1840.
4. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos D, Falk E, Fox K, Julian D, Lengyel M, Neumann F-J, Ruzyllo W, Thygesen C, Underwood S, Vahanian A, Verheugt F, Wijn W (2003) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force of the ESC. *Eur Heart J* 24: 28-66.



© 2004 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

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

Dieser Kurzfassung liegen die Leitlinien „Akutes Koronarsyndrom (ASC) ohne persistierende ST-Hebung“ – veröffentlicht in der Zeitschrift für Kardiologie, Band 93, Heft 1 (2004) – zugrunde sowie der zweite Teil „Akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung“ – veröffentlicht in der Zeitschrift für Kardiologie, Band 93, Heft 4 (2004). Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. Die Langfassung der Leitlinien finden sich auch im Internet unter

www.dgk.org

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung evidenzbasierter Kriterien. Von Ärzten wird erwartet, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

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

Achenbachstr. 43 · 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