



Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Andrea Rosemann

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ), Zürich, Schweiz

Inhaltsverzeichnis

Präambel	2
1. Einleitung	3
2. Klassifikation des ACS und Myokardinfarkts	3
3. Diagnostik	4
3.1. Diagnostischer und prähospital therapeutischer Algorithmus.....	4
3.2. Anamnese und klinische Präsentation.....	5
3.3. EKG	5
3.4. Biomarker	6
4. Prästationäre Erstversorgung	6
4.1. Allgemeinmassnahmen	6
4.2. Prästationäre Medikation	7
5. Poststationäre Therapie.....	8
5.1. Antithrombotische Therapie nach ACS.....	8
5.2. Prävention und Therapie einer systolischen Herzinsuffizienz	9
6. MINOCA – AMI ohne obstruktive Koronarstenose	10
Literatur	11
Abkürzungsverzeichnis	13
Impressum	14

Erstellt: 05/2020

© IHAMZ 2023

www.guidelines-schweiz.ch

Präambel

Die Guidelines (synonym Leitlinien) des Instituts für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ) sind systematisch entwickelte Übersichtsarbeiten in kompaktem Format auf der Basis international gültiger Leitlinien, sowie von Daten aus Metaanalysen und Studien der besten verfügbaren Evidenz. Die IHAMZ-Guidelines fokussieren sich auf die allgemeinmedizinische Grundversorgung, sie geben dabei auch Orientierung bei der Koordination von haus- und spezialärztlicher Betreuung sowie beim Übergang zwischen ambulantem und stationärem Versorgungssektor und berücksichtigen Besonderheiten des Schweizer Gesundheitssystems. Die Handlungsempfehlungen der IHAMZ-Guidelines werden entsprechend der Bezug nehmenden Quellleitlinie(n) nach der Empfehlungsstärke und Qualität ihrer wissenschaftlichen Grundlage in Evidenzlevel graduiert, im Fall der vorliegenden Guideline gemäss dem Klassifizierungssystem der European Society of Cardiology (ESC)¹ (► [Tabelle 1 und 2](#)).

Klasse	Definition	Formulierung
Klasse I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme vorteilhaft, nützlich, effektiv ist	wird empfohlen/ ist indiziert
Klasse II	Widersprüchliche Evidenz und/oder divergierende Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Therapie oder diagnostischen Massnahme	
IIa	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen/Effektivität einer Massnahme	sollte erwogen werden
IIb	Nutzen/Effektivität einer Massnahme ist weniger gut durch Evidenz/Meinungen belegt	kann erwogen werden
Klasse III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapie oder diagnostische Massnahme nicht effektiv oder nützlich ist und im Einzelfall schädlich sein kann	wird nicht empfohlen

Modifiziert nach ESC www.escardio.org

A	Daten aus mehreren randomisierten klinischen Studien (RCT) oder Metaanalyse
B	Daten aus einer RCT oder mehreren grossen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten und/oder kleinen Studien, retrospektiven Studien oder Registern

Die Guideline liefert Grundlagen für Entscheidungsprozesse im Praxisalltag, bedarf aber darüber hinaus der ärztlichen Evaluation mit Anpassung der Diagnostik und Therapie an die individuelle Situation des Patienten.

Weitere Informationen zur Leitlinienentwicklung des IHAMZ finden sich auf der Homepage www.hausarztmedizin.uzh.ch unter dem Themenblock Guidelines oder www.guidelines-schweiz.ch des Instituts für Hausarztmedizin ► [Positionspapier und Informationen zur Guideline-Erstellung des IHAMZ](#).

1. Einleitung

Die **Koronare Herzkrankheit (KHK)** ist definiert als die Manifestation einer Arteriosklerose an den Herzkranzarterien. Abhängig von der Dysbalance zwischen myokardialen Sauerstoffbedarf und -angebot resultiert daraus eine kardiale Ischämie.

Manifestationsformen

- **Chronisches Koronarsyndrom (CCS)** ► [IHAMZ-GL Chronisches Koronarsyndrom \(CCS\)](#)
- **Akutes Koronarsyndrom (ACS)** Das ACS umfasst die instabile Angina pectoris (IAP) sowie den akuten Myokardinfarkt ohne (NSTEMI²) und mit ST-Hebung (STEMI³).

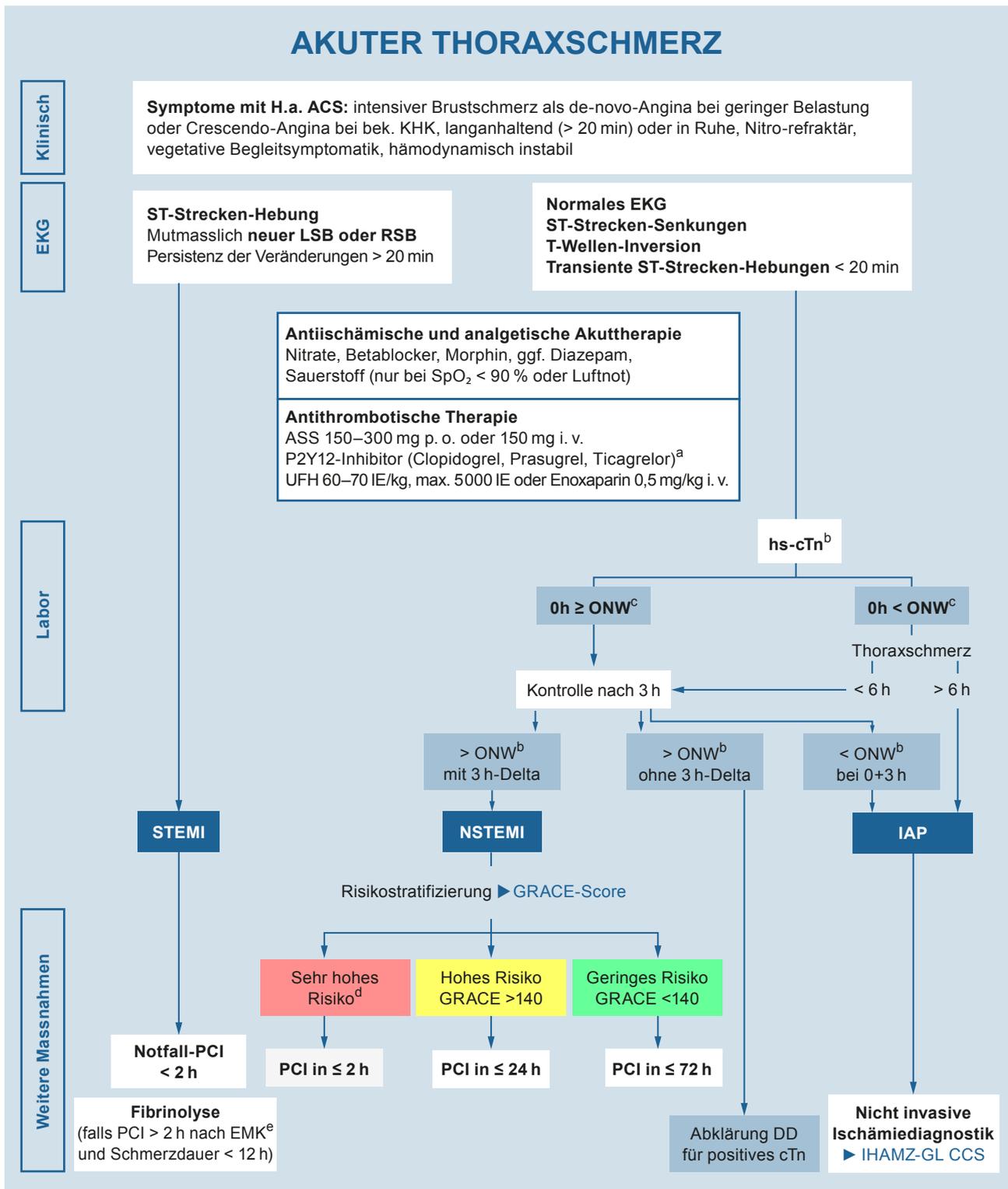
Diese Übersicht konzentriert sich auf die ambulante Versorgung von Patienten mit einem ACS. Wichtig für das Management in der Praxis ist, bei entsprechendem klinischem Verdacht zwischen den verschiedenen Entitäten des ACS zu unterscheiden, insbesondere im Hinblick auf die Dringlichkeit einer Hospitalisation und invasiver Diagnostik bzw. Revaskularisation.

2. Klassifikation des ACS und Myokardinfarkts

- Beim Leitsymptom «akuter Thoraxschmerz» bilden die klinische Präsentation, das EKG und kardiale Troponin (cTn) die 3 diagnostischen Grundpfeiler anhand derer eine schnelle Identifizierung und Risikostratifizierung von Patienten mit einem ACS erfolgen soll
- Konsekutiv wird unterschieden zwischen einer **IAP** als akute kardiale Ischämie ohne Myokardnekrose (ohne cTn↑) sowie einem Myokardinfarkt mit ST-Hebung (**STEMI**) und ohne ST-Hebung (**NSTEMI**) mit einer cTn↑ als Ausdruck einer Myokardschädigung
- Beim **Myokardinfarkt** (MI) werden anhand der Pathogenese **5 Subtypen**⁴ differenziert, in der ambulanten Versorgung sind v. a. Typ 1 und 2 von Bedeutung:
 - **Typ 1:** Spontaner MI mit intrakoronarem Thrombus auf dem Boden einer Plaqueruptur bei KHK
 - **Typ 2:** Sekundärer MI aufgrund ischämischen Missverhältnis bei erhöhtem Sauerstoffbedarf oder vermindertem -angebot.
Diese Störung ist nicht an das Vorhandensein einer obstruktiven Koronarstenose gebunden.
Beispiele: Koronarspasmus, koronare mikrovaskuläre Dysfunktion, koronare Embolie, Brady-Tachyarrhythmie, schwere Hypertonie +/- linksventrikuläre Hypertrophie, Tako-Tsubo-Syndrom, Anämie, Hypotonie/Schock, respiratorische Insuffizienz
 - **Typ 3:** Plötzlicher ischämiebedingter Herztod
 - **Typ 4:** MI im Rahmen einer perkutanen Katheterintervention
 - **Typ 5:** MI im Rahmen einer ACBP-Operation.

3. Diagnostik

3.1. Diagnostischer und prähospital therapeutischer Algorithmus



^a P2Y12-Inhibitoren = ADP-Rezeptorantagonisten können fakultativ prähospital gegeben werden, siehe hierzu Kap. 4 @STEMI @NSTEMI

^b hs-cTn im 3h-Algorithmus → in der Praxis meist nur «non-hs»-Troponine verfügbar, v. a. zum ACS-Ausschluss bei > (3-) 6 h zurückliegenden Symptomen

^c ONW = oberer Normwert, abhängig vom verwendeten hs-cTn-Assay

^d Hochrisikokriterien sind: Hämodynamische Instabilität, akute Herzinsuffizienz, lebensbedrohliche Arrhythmien oder Herzkreislaufstillstand, unter Medikation persistierende oder rezidivierende Thoraxschmerzen, dynamische ST-/T-Wellenveränderungen, mechanische Infarkt-Komplikationen

^e EMK = erster medizinischer Kontakt

3.2. Anamnese und klinische Präsentation

- Brustschmerzen sind ein häufiger Konsultationsanlass in der Hausarztpraxis. Etwa jeder 10. Patient davon hat als Ursache ein CCS (8–11%) und nur jeder 30. ein ACS (2–4%).⁵⁻⁷
 - **Leitsymptom** des ACS ist der akute, intensive, lang anhaltende (zumeist mehrere Minuten, definitionsgemäss > 20 min) Thoraxschmerz, ggf. mit Ausstrahlung in den linken Arm, Nacken, Hals, Unterkiefer
 - Gezielte **Nachfrage nach kardiovaskulären Vorerkrankungen** (KHK, St. n. MI, TIA oder ischämischen Insult, pAVK) **und Risikofaktoren** (Hypertonie, Diabetes, Dyslipidämie, Nikotinabusus, positive Familienanamnese), welche die KHK-Vortestwahrscheinlichkeit erhöhen
 - **Suspekt auf ein ACS bei Thoraxschmerz sind:**
 - Neu innert 4 Wo. aufgetretene Beschwerden, die bereits bei leichter körperlicher Belastung wie An- und Ausziehen, normalem Gehen oder leichter Hausarbeit auftreten (de novo-Angina).
 - Crescendo-Angina bei bek. KHK mit Verschlechterung einer vorbestehenden Symptomatik bzgl. Dauer, Intensität, Häufigkeit.
 - Beim N/STEMI-Myokardinfarkt ist der Schmerz durch Ruhe oder Nitroglyzerin kaum beeinflussbar.
 - **Bis zu 20 % aller Myokardinfarkte sind stumm** oder präsentieren sich mit atypischer Symptomatik wie Druckgefühl im Epigastrium, Übelkeit oder Dyspnoe. Betroffen sind v. a. ältere Patienten, Frauen, Patienten mit Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz oder Demenz⁸
 - **Hinweisend auf eine unmittelbare vitale Bedrohung sind:**
 - Zunehmende Agitiertheit oder Bewusstseinsstörungen (Synkope, Kollaps)
 - Respiratorische Insuffizienz ($SpO_2 < 90\%$), Ruhedyspnoe
 - Zeichen eines akuten Kreislaufversagens:
 - Positiver Schockindex: HF/ BD systolisch > 1
 - Schwere Blutdruckdysregulation, Hypotonie < 90 mmHg (Vorwärtsversagen bei grossem Vorderwand- oder Rechtsherzinfarkt)
 - Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Arrhythmien, AV-Blockierungen)
 - Kaltschweissigkeit
 - Therapierefraktäre Schmerzen.
- **O. g. Kriterien erfordern eine Abkürzung des Diagnoseprozesses und umgehende Hospitalisation in ärztlicher Begleitung und unter Monitoring.**

3.3. EKG

- Bei klinischem V.a. ein ACS sollte ohne Zeitverzug, möglichst **innert 10 min** nach medizinischem Erstkontakt (EMK) ein **12-Kanal-EKG** durchgeführt werden zur schnellen Diagnose und Triagierung eines STEMI (IB)
- **Auf einen STEMI hinweisende EKG-Veränderungen sind:**
 - ST-Hebungen in mindestens 2 zusammenhängenden Ableitungen $\geq 0,1$ mV, ausser in V2/3 – dort gelten geschlechts- und altersspezifische Grenzwerte:
 - 0,15 mV bei Frauen
 - 0,25 mV bei Männern < 40 J.
 - 0,2 mV bei Männern > 40 J.
 - Bei initial unauffälligem Befund und fortbestehendem Verdacht auf ein ACS sollten ergänzende EKG-Ableitungen durchgeführt werden (IIaB):
 - V3r und V4r zur Diagnose des Rechtsherzinfarkts
 - V7–V9 für strikt posterioren Hinterwandinfarkt
 - Neu aufgetretener Links- oder Rechtsschenkelblock unter persistierenden ischämischen Symptomen gelten als STEMI-Äquivalent
 - Persistenz der Veränderungen > 20 min.
- **Beim NSTEMI und der IAP ist das EKG häufig nicht richtungsweisend**, möglich sind:
 - ST-Strecken-Senkungen in mindestens 2 zusammenhängenden Ableitungen $\geq 0,05$ mV
 - T-Wellen-Inversion in mindestens 2 zusammenhängenden Ableitungen $\geq 0,1$ mV
 - Transiente ST-Strecken-Hebungen < 20 min
 - Normalbefund.

3.4. Biomarker

- Wenn die diagnostischen Kriterien für einen STEMI (akuter Thoraxschmerz und mind. 20 min ST-Hebung) nicht erfüllt sind, ist bei weiter bestehendem V. a. ein ACS die Bestimmung der **kardialen Troponine I und T (cTn)** wegweisend. In der Praxis dient der Troponin-Test vorrangig zum Ausschluss eines ACS bei niedriger Vortestwahrscheinlichkeit und > (3–)6 h zurückliegendem Symptombeginn.
Beachte: Eine Tn-Bestimmung spielt als Entscheidungshilfe für den Arzt im ambulanten Bereich keine unmittelbare Rolle. Sie soll bei Hochrisikopatienten die weitere Versorgung nicht verzögern.
- Das cTn gilt als objektiver Nachweis eines Myokardschadens, steigt einige Stunden nach einem MI und bleibt bis zu 2 Wochen erhöht. Wegen der diagnostischen Lücke von einigen Stunden nach Symptombeginn bedarf es einer Verlaufskontrolle. Der Wert des cTn korreliert mit der Infarktgrösse. Die hochsensitiven hs-cTn-Tests ermöglichen im Vergleich zu den herkömmlichen sensitiven Tests eine Messung sehr niedriger cTn-Konzentrationen, weisen somit einen höheren negativ prädiktiven Wert und Reduktion des «troponinblinden» Intervalls (üblicherweise 3–6 h, bei den hs-Tn-Tests etwa 1 h) mit frühzeitiger Diagnose einer myokardialen Ischämie auf.^{9–11}
- Als **pathologisch** gilt eine **Erhöhung des cTn-Werts oberhalb der testspezifischen 99. Perzentile einer gesunden Referenzpopulation** sowie eine relevante Konzentrationsänderung bei Labor-Kontrolle. Die einzelnen Troponin-Tests sind nicht miteinander vergleichbar – die Grenzwerte, der Zeitpunkt der Labor-Kontrolle und die Interpretation der zeitlichen Dynamik hängt vom verwendeten Test ab.
- Der **1 h-Algorithmus** ist nur für Kliniken anwendbar, welche die hs-Tn-Tests in Fast-track-Protokollen einsetzen.
- Für die übrigen Anwendungen wird der 3h-Algorithmus empfohlen, wenn der Symptombeginn <6 h vor der ersten cTn-Bestimmung liegt. Damit lässt sich ein negativer Vorhersagewert von 98% sowie ein positiver Vorhersagewert von 75–80% für einen MI erreichen.^{12,13} Bei einer initialen cTn-Konzentration < 99. Perzentile wird ein Anstieg in der Verlaufsmessung um mindestens 50% mit einem Wert oberhalb der 99. Perzentile gefordert. Bei einer initialen cTn-Konzentration > 99. Perzentile spricht ein Anstieg oder Abfall in der Kontrolle um mindestens 20% für einen Myokardinfarkt. Die serielle Bestimmung der cTn-Konzentration dient insbesondere auch zur Abgrenzung eines stabil erhöhten Troponin-Niveaus (definiert als ≤ 20% Schwankung der cTn-Werte) bei nachfolgend genannten Erkrankungen:
- **Weitere Erkrankungen/Situationen, bei denen erhöhte Troponinwerte auftreten können:**
 - Kardial: Hypertensive Krise, hypertrophe Kardiomyopathie, akute/chronische Herzinsuffizienz, Peri-/Myokarditis, Tachy- oder Bradyarrhythmie, infiltrative Myokarderkrankungen (Amyloidose, Hämochromatose, Sarkoidose, Sklerodermie), kürzlich vorausgegangene kardiale Prozeduren (PCI, OP, EKV, Ablation), Herzkontusion
 - Aortendissektion
 - Lungenembolie/schwere pulmonale Hypertonie
 - Akute neurologische Erkrankungen (Apoplex, Subarachnoidalblutung, epileptischer Anfall)
 - Kritisch erkrankte Patienten, v. a. mit respiratorischer Insuffizienz und Sepsis
 - Niereninsuffizienz, Rhabdomyolyse
 - Medikamententoxizität, z. B. Adriamycin, 5-Fluorouracil, Herceptin, Schlangengifte
 - Nach extremem Ausdauersport.

4. Prästationäre Erstversorgung

Patienten mit ACS sollen sofort in ein Akutspital mit Möglichkeit zur notfallmässigen Koronarintervention eingewiesen werden (Anruf 144, in Notarzt-Begleitung!)

4.1. Allgemeinmassnahmen

- Fortlaufende Überwachung der Vitalparameter und EKG-Monitoring in Defibrillationsbereitschaft (einsatzbereiter AED)
- Lagerung mit erhöhtem OberkörperAnlage eines i.v.-Zugangs und Blutentnahme, mit NaCl-Lösung offenhalten. Keine i.m. Injektionen!

- O₂-Gabe: nicht routinemässig- durch Hyperoxämie können vermehrt Reperfusionsschäden und eine reaktive koronare Vasokonstriktion mit Zunahme des Infarktareals und sogar höherer Letalitätsrate verursacht werden; eine O₂-Gabe ist indiziert bei Sauerstoffsättigung <90% oder bei Hypoxiezeichen (IC)¹⁴
- Alarmierung Rettungsdienst/Notarzt
- Kontaktaufnahme Katheterlabor bei STEMI oder NSTEMI mit sehr hohem Risiko.

4.2. Prästationäre Medikation

Neben Einleitung einer prognostisch relevanten antithrombotischen Therapie ist in der Prähospitalphase eine Normalisierung der hämodynamischen Parameter das Ziel. **Der Blutdruck sollte zwischen 90/60 mmHg und 140/80 mmHg, die Herzfrequenz bei 60–90/min liegen.**

- **Acetylsalicylsäure/ASS** 150–300 mg p.o. oder 75–250 mg i.v. (IA)
- **Heparin**: unfraktioniertes Heparin 70–100 IE/kg, maximal 5.000 IE i.v. (IB) oder alternativ Enoxaparin 0,5 mg/kg i.v. (IIaA)
- **Nitroglycerin** 1 Kps od. 2 Sprühstösse (= 0,8 mg) sublingual als Mittel 1. Wahl zur Therapie ischämischer Brustschmerzen (IC). Durch systemische und koronare Vasodilatation wird Vor- und Nachlast gesenkt und die myokardiale Sauerstoffversorgung gebessert

Cave: Nitrate können zu überschüssendem BD-Abfall und einer Reflextachykardie führen. Sie dürfen nicht eingesetzt werden bei BD < 90 mmHg, bei Einnahme von PDE-5-Hemmer in den letzten 24 h (Gefahr eines kardiogenen Schocks), bei Rechtsherzinfarkt oder höhergradiger Aortenklappenstenose.

- Bei Bedarf **Analgesie** mit Morphin 3–5 mg fraktioniert i.v. (IIaC), unter Komedikation mit Antiemetika (z. B. Metoclopramid 10 mg i.v.) zur Prophylaxe Opiat-bedingter Übelkeit
- Ggf. zusätzlich **Sedierung** mit einem Benzodiazepin, z. B. mit Diazepam 5 mg i.v. (IIaC)
- **Betablocker** senken den myokardialen Sauerstoffverbrauch und frühe Mortalität beim ACS.^{15,16} Eine routinemässige Gabe wird in der prähospitalen Akutphase aber nicht mehr empfohlen, da sie wegen der negativ chrono- und inotropen Wirkung zum kardiogenen Schock führen können. Sie werden eingesetzt, wenn trotz Nitrat und optimaler Analgesie eine relevante Hypertonie oder Tachykardie persistiert, z. B. Metoprolol 1–5 mg i.v. titriert.

Cave: Bei schwerem Asthma, Bradykardie und AV-Blockierungen sind Betablocker kontraindiziert. Vorsicht geboten ist bei einem Blutdruck <120 mmHg oder HF >110/min. Diese Konstellation kann auf eine höhergradig eingeschränkte LVEF mit kompensatorischer Bedarfstachykardie und erhöhtem Risiko für einen kardiogenen Schock hinweisen.¹⁷ Bei V. a. vasospastische oder Kokain-induzierte Genese sollte auf Betablocker verzichtet werden.

→ @ STEMI

- Bevorzugte Reperusionsstrategie beim STEMI ist die **primäre PCI**. Sie soll **≤ 1,5 h bis max 2 h nach EMK** erfolgen (IA). Dazu soll der Patient in ein PCI-fähiges Spital, möglichst direkt ins Katheterlabor gebracht werden (IB)
- Das Ausmass, in dem eine Zeitverzögerung die Vorteile der PCI gegenüber der Fibrinolyse vermindert, wird weiter diskutiert. Nach aktuellen Empfehlungen ist eine (Prähospital-) Lyse zu erwägen, wenn eine primäre PCI nicht innert 2 h nach der STEMI-Diagnose durchgeführt werden kann, der Symptombeginn nicht länger als 12 h zurückliegt und keine Kontraindikationen vorliegen. Die Ergebnisse der DANAMI-I und -II-Studie belegen, dass auch längere Transporte > 2 h zum nächsten Katheterzentrum prognostisch besser sind als eine Lysetherapie, werden aber bislang in den Leitlinien nicht berücksichtigt^{18,19}
- **ADP-Rezeptorantagonisten**: Beim ACS wird eine duale Thrombozytenfunktionshemmung (DAPT) empfohlen, bevorzugt mit den P2Y₁₂-Inhibitoren Prasugrel oder Ticagrelor wegen ihrer überlegenen Wirksamkeit oder, falls diese kontraindiziert sind, Clopidogrel zusätzlich zu ASS mit Beginn der Therapie vor (oder spätestens zum Zeitpunkt der) PCI (IA).
 - **Prasugrel/ Efient®** (Loading-dose 60 mg p.o.) kann gemäss den Daten der Zulassungsstudie TRITON-TIMI38²⁰ bei eindeutiger Diagnose eines STEMI bereits vor Darstellung der Koronar-anatomie prästationär verabreicht werden. Cave: Bei aktiver Blutung oder St. n. TIA/ Hirnschlag ist Prasugrel kontraindiziert, bei betagten Patienten ≥ 75 Jahre oder < 60 kg sollte es wegen des Blutungsrisikos nur mit Vorsicht eingesetzt werden und wird eher nicht empfohlen
 - **Ticagrelor/Brilique®** (Loading mit 180 mg p.o.) wurde in der PLATO-Studie auch vor Darstellung der Koronar-anatomie verabreicht,²¹ ist kontraindiziert bei aktiver Blutung, St. n. GIB innert der letzten 6 Monate oder nach intrakranieller Blutung; Alter oder Gewicht wirken sich nicht restriktiv aus

- **Clopidogrel** (Loading 600 mg p.o.) sollte bei Patienten mit Kontraindikationen für Prasugrel oder Ticagrelor sowie auch unter einer oralen Antikoagulation zur DAPT eingesetzt werden.

► @ NSTEMI

- Basierend auf mehreren Meta-Analysen mit Nutzen hinsichtlich der Endpunkte Tod oder erneuter Myokardinfarkt wird bei allen Patienten mit einem NSTEMI eine Koronarangiographie empfohlen^{2,22}
- Der **Zeitpunkt der invasiven Diagnostik orientiert sich am individuellen Patientenrisiko**. Beim Vorliegen von mindestens einem Hochrisikokriterium wird eine sofortige Koronarangiographie innert 2 h empfohlen (IC), diese sind:
 - Hämodynamische Instabilität oder kardiogener Schock
 - Akute Herzinsuffizienz
 - Lebensbedrohliche Arrhythmien oder Herzkreislaufstillstand
 - Persistierende oder rezidivierende Thoraxschmerzen unter Medikation
 - Dynamische ST-/T-Wellenveränderungen, insbesondere mit passageren ST-Hebungen
 - Mechanische Infarktkomplikationen wie Ventrikelseptumruptur oder akute Mitralklappeninsuffizienz
 In den übrigen Fällen sollte eine Koronarangiographie innerhalb der nächsten 24–72 h (IA) erfolgen. Zur Risikostratifizierung dient der **GRACE-Score** oder **TIMI-Score**.
- Nur bei instabiler Angina pectoris mit niedrigem Risikoprofil, d.h. nach Ausschluss eines NSTEMI, sollte zunächst eine nichtinvasive Abklärung erfolgen
- Wegen der negativen Ergebnisse der ACCOAST-Studie²³ wird Prasugrel beim NSTEMI mit unbekanntem Koronarbefund nicht empfohlen. Eine prästationäre Gabe von Ticagrelor (180 mg p.o.) oder bei Kontraindikation von Clopidogrel (600 mg p.o.) ist sinnvoll, wenn die Diagnose eines NSTEMI zweifelsfrei gestellt ist und kein erhöhtes Blutungsrisiko vorliegt.

Bemerkung: Die ADP-Rezeptorantagonisten sind aufgrund ihres nach Datenlage prästationär möglichen Einsatzes der Vollständigkeit halber erwähnt, dürften aber aufgrund eingeschränkter Verfügbarkeit und einer Infrastruktur mit hoher Dichte und schneller Erreichbarkeit von Katheterlaboren in der Praxis in der ACS-Erstversorgung keine wesentliche Rolle spielen.

5. Poststationäre Therapie

- An die Akuttherapie des ACS muss sich eine **Sekundärprophylaxe** mit Änderung des Lebensstils und Optimierung der kardiovaskulären Risikofaktoren anschliessen. Auch ohne Vorliegen einer Dyslipidämie sollte bei allen ACS-Patienten eine hochintensive Statintherapie so rasch wie möglich nach dem Ereignis gestartet werden, als Therapieziel wird eine 50% Reduktion des LDL und ein Wert von < 1,4 mmol/l angestrebt²⁴
- Eine ausführliche Übersicht über die medikamentöse Therapie bei KHK inklusive nicht-medikamentöser Massnahmen und Risikofaktor-Management findet sich in der ► **IHAMZ-GL Chronisches Koronarsyndrom (CCS)** und ► **IHAMZ-GL Hyperlipidämie**.

5.1. Antithrombotische Therapie nach ACS

- **Nach einem ACS erfolgt primär für 12 Monate eine DAPT unabhängig der Therapiestrategie** (invasiv oder konservativ, nach PCI (IA-), ohne PCI (IIaC-Empfehlung) mit ASS bevorzugt in Kombination mit Ticagrelor (90 mg 2 × tgl.) oder Prasugrel (10 mg tgl. bzw 5 mg tgl. bei Alter > 75 oder Gewicht < 60 kg), bei Kontraindikation mit Clopidogrel. Während der DAPT sollen Patienten mit hohem Risiko für gastrointestinale Blutungen einen PPI erhalten (IB)
- Eine **Individualisierung der DAPT-Dauer** kann abhängig vom Blutungs- und Ischämie-Risiko sinnvoll sein. Zur Entscheidung helfen 2 validierte Risikoscores
 - **PRECISE-DAPT-Score** zur Abschätzung des Blutungsrisikos nach Stentimplantation unter DAPT²⁵
 - **DAPT Score** zur Vorhersage, welche Patienten nach Stentimplantation von einer prolongierten DAPT profitieren.²⁶
 → Daraus abgeleitet kann bei hohem Blutungsrisiko die DAPT auf 6 Monate, bei sehr hohem Blutungsrisiko gemäss LEADERS FREE-Studie²⁷ bis auf 1 Monat verkürzt werden (IIaB)
 → Vice versa kann bei hohem Ischämie-Risiko auf Grundlage der PEGASUS-TIMI-54-Studie für Ticagrelor bei Patienten nach Myokardinfarkt²⁸ eine Verlängerung der DAPT bis zu 3 Jahren in Erwägung gezogen werden (IIbB). Ticagrelor ist für diese Indikation bei Patienten zugelassen, die bei Anamnese mit Myokard-

infarkt mindestens eines der folgenden Risiko-Kriterien erfüllen: Zweiter nach bereits vorangegangenem MI, Mehrgefäß-KHK, Diabetes mellitus, Alter ≥ 65 Jahre, chronische nichtterminale Niereninsuffizienz. Cave: 1 Jahr nach MI soll die Ticagrelor-Dosis von 2×90 mg auf 2×60 mg reduziert werden.

- **Nach der DAPT** schliesst sich eine **lebenslange antiaggregatorische Therapie mit ASS** 100 mg, bei ASS-Unverträglichkeit mit Clopidogrel 75 mg an (IA)
- **ACS bei Indikation zur oralen Antikoagulation:**²⁹
 - Eine DAPT zusätzlich zur OAK, sog. Tripeltherapie, wird in der Regel für 3–6 Monate empfohlen. Wegen des erhöhten Blutungsrisikos werden Prasugrel und Ticagrelor hierbei nicht eingesetzt, sondern mit Clopidogrel kombiniert
 - Bei sehr hohem Blutungsrisiko kann die Tripel-Therapie auf Datenlage der WOEST-Studie³⁰ auf 1 Monat verkürzt oder primär eine Kombination von OAK mit Clopidogrel verordnet werden
 - Nach Ende der Tripeltherapie folgt eine duale Therapie mit ASS (oder Clopidogrel) und der OAK bis 1 Jahr
 - 1 Jahr nach PCI kann bei stabilem klinischen Verlauf der Thrombozytenfunktionshemmer abgesetzt werden, eine dauerhafte alleinige OAK ist dann ausreichend
 - Unter Kombination der Antikoagulation mit der antithrombozytären Therapie:
 - Soll mit VKA der Ziel-INR im unteren therapeutischen Zielbereich bei 2,0–2,5 liegen
 - Wird bei den NOAKs eine reduzierte Dosis empfohlen für Rivaroxaban auf 15 mg täglich aufgrund der Daten aus der PIONEER-AF-PCI Studie³¹ und für Dabigatran auf 2×110 mg aufgrund der RE-DUAL PCI-Studie.³² Die übrigen NOAK werden in der normalen, zur Schlaganfallprophylaxe wirksamen Dosierung verordnet
 - Soll begleitend ein PPI-Schutz erfolgen.
- Ein neuer Ansatz in der Sekundärprävention ist die **Kombination aus ASS** und einem **«low-dose» NOAK** (Rivaroxaban/Xarelto vascular® 2,5 mg $2 \times$ tgl. plus ASS 100 mg $1 \times$ tgl.). Die auf diesem Konzept basierende COMPASS-Studie³³ wurde wegen Überlegenheit vorzeitig beendet und zeigt eine hochsig. Reduktion des Kompositendpunkts, dabei wurden Herzinfarkte nicht sig. um ca. 15%, der kv Tod und die Gesamtmortalität jeweils sig. um ca. 20% und Schlaganfälle hochsig. um über 40% gegenüber ASS-Monotherapie reduziert. Dieser Vorteil wird mit einer um 70% erhöhten Rate schwerer Blutungen «erkauft», diese ohne letalen Ausgang und ohne kritische Organblutungen. Vor diesem Hintergrund sollte der Einsatz aber Patienten mit hohem ischämischen Risiko, so z. B. mit polyvaskulärer Erkrankung oder rezidivierenden kv Ereignissen vorbehalten sein. Die Wirksamkeit und Sicherheit von Xarelto vascular wurde nur in Kombination mit ASS, nicht aber mit anderen Thrombozytenaggregationshemmern untersucht, ist somit erst bei stabilem klinischen Verlauf nach abgeschlossener DAPT zu erwägen.

5.2. Prävention und Therapie einer systolischen Herzinsuffizienz

- In der subakuten und chronischen Phase nach einem ACS werden Betablocker und ACE-Hemmer (oder Sartane bei ACEI-Intoleranz) nach hämodynamischer Stabilisierung empfohlen
- In der Langzeitbetreuung der Patienten soll deren Verordnung aber immer wieder überprüft werden. Ein nach Datenlage prognostisch gesicherte Indikation für **Betablocker** besteht bei Post-Infarkt-Patienten nur bei einer eingeschränkten systolischen Funktion mit LVEF $\leq 40\%$ (IA), für **ACEI** bei einer LVEF $\leq 40\%$ oder Herzinsuffizienz sowie Begleiterkrankungen wie Hypertonie oder Diabetes mellitus (jeweils IA)
- **Aldosteron-Antagonisten** wie Spironolacton und Eplerenon sollen bei Patienten nach MI eingesetzt werden, die bereits Betablocker und ACEI erhalten und eine eingeschränkte LVEF $< 40\%$ haben (IA). Kontraindikationen sind eine relevante Nierenfunktionsstörung oder Hyperkaliämie (Serumkreatinin $< 221 \mu\text{mol/l}$ /2,5 mg/dl bei Männern und $< 177 \mu\text{mol/l}$ /2,0 mg/dl bei Frauen; Kalium-Konzentration $> 5,0 \text{ mmol/l}$)

6. MINOCA – AMI ohne obstruktive Koronarstenose

- Für Patienten mit nicht-obstruktiver KHK bei akutem Myokardinfarkt wurde der Begriff **MINOCA** (Myocardial Infarction with Non Obstructive Coronary Arteries) eingeführt. Kriterien hierfür:
 - Nicht-relevant obstruktive <50% Koronarstenose im Herzkatheter bei
 - erfüllten Kriterien eines akuten Myokardinfarkts mit
 - Ausschluss anderer pathophysiologischer Mechanismen der akuten Myokardschädigung.
- Die Prävalenz wird auf ca. 6–9% aller Myokardinfarkte geschätzt, Frauen sind häufiger als Männer betroffen, das Alter der Patienten liegt mit im Mittel um 55 Jahre und damit unter dem der übrigen Patienten mit KHK³⁴
- Obwohl MINOCA stark von der zugrunde liegenden Ursache abhängt, ist die Gesamtprognose ernst, die 1-Jahres-Mortalität beträgt etwa 3,5%
- Pathogenetisch spielen bei diesen Patienten Plaquerosionen bzw. -rupturen, Koronarthromboembolie, spontane Koronardissektion, Koronarspasmen und eine Mikroangiopathie eine entscheidende Rolle
- Die Arbeitsdiagnose soll zur weiteren Abklärung Anlass geben, um eine entsprechend angepasste Behandlung festzulegen, zumal es nach den Ergebnissen der Current-Oasis-7-Studie Hinweise gibt, dass bei MINOCA eine intensive Thrombozytenaggregation eher schadet als nützt. Im Herzkatheterlabor kann mittels intravasculärer Bildgebung (OCT/IVUS) die Diagnose einer Plaqueruptur/-erosion, Thromboembolie oder Dissektion gesichert werden bzw. kann ein intrakoronarer Provokationstest mit Acetylcholin (im Verlauf, ist im akuten Infarktgeschehen kontraindiziert) Hinweise auf einen Koronarspasmus geben. Mit der Echokardiographie oder LV-Angiographie können in der Akutphase regionale Wandbewegungsstörungen erkannt und so z. B. die Diagnose einer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie gestellt werden. Eine wichtige Stellung nimmt die kardiale Magnetresonanztomographie (CMR) ein,³⁵ sie sollte möglichst innerhalb von 24 h, spätestens innerhalb 2 Wochen nach dem Akutereignis durchgeführt werden.

Koronare Ursachen, Differentialdiagnose und Therapie des MINOCA

- **Plaqueruptur/-einriss/-erosion**
 - Daten, dass eine Stentversorgung einer ruptierten Plaque einer medikamentösen Behandlung überlegen ist, liegen nicht vor. Es wird aber zu einer 12-monatigen DAPT geraten, analog zu STEMI und NSTEMI vorzugweise mit Ticagrelor oder Prasugrel, zudem zu einer intensivierten Lipidsenkung mit Statinen³⁶
 - Eine Therapie mit ACEI oder Sartan scheint langfristig das Risiko für kardiale Ereignisse zu senken, für Betablocker liess sich diese Wirkung nicht bestätigen.³⁷
- **Koronardissektion**
 - Koronardissektionen entstehen häufig in nicht oder nur gering atherosklerotisch veränderten Koronarien und sind häufiger bei Frauen zu finden. Fibromuskuläre Dysplasien sowie Veränderungen der Intima-Media aufgrund von hormonellen Einflüssen, Schwangerschaft oder Entbindung begünstigen Spontandissektionen
 - Mögliche Ursachen: Starke physische Belastungen, emotionaler Stress oder sympathomimetische Drogen wie Kokain oder Amphetamine³⁸
 - Die Therapie ist primär konservativ (ausser bei Kompletverschluss einer Koronararterie, Hauptstamm-beteiligung, persistierender Ischämie oder hämodynamischer Instabilität), da die interventionelle Behandlung die Dissektion vorantreiben kann und der alleinigen medikamentösen Therapie wegen der hohen Selbstheilungstendenz nicht überlegen ist. Trotz fehlender Evidenz zählt eine dem ACS korrespondierende medikamentöse Behandlung inklusive DAPT mit Clopidogrel (für Ticagrelor und Prasugrel gibt es keine validen Daten) zur Standardtherapie.³⁹
- **Koronarspasmen**
 - Charakteristische Merkmale einer vasospastischen Angina sind wiederholte, v. a. auch nächtlich auftretende Beschwerden in Ruhe mit passageren ischämietypischen EKG-Veränderungen
 - Typischerweise sprechen die Beschwerden auf kurz wirksame Nitrate gut an. Zur Prävention der vasospastischen Angina werden Vasodilatoren wie Nitrate und Kalziumantagonisten eingesetzt,⁴⁰ Betablocker sollten nicht verabreicht werden
 - Auch mikrovaskuläre Spasmen können potentielle Ursachen eines MINOCA sein, Ranolazin ist hierfür eine mögliche Therapieoption, obwohl es keine gesicherten Studien dazu gibt.⁴¹

■ Tako-Tsubo-Syndrom/TTS

- Beim TTS kommt es nach den Mayo-Klinik-Kriterien⁴² zu einer akuten transienten Kontraktionsstörung des linken Ventrikels, typischerweise mit Kugelfisch-artigem apikalen «Ballooning» (82%, 15% mit midventrikulärer Dyskinesie), mit im Verlauf von 3–6 Monaten vollständiger Normalisierung der LV-Dysfunktion
- Für die Diagnose wird der Ausschluss einer KHK oder akuten Plaqueruptur sowie anderer für eine temporäre LV-Dysfunktion potentiell verantwortlicher Kardiopathien (wie z. B. hypertrophe Kardiomyopathie oder Myokarditis) gefordert
- Klinisch präsentiert sich das TTS als ACS mit neuen und reversiblen EKG-Veränderungen (ST-Hebungen ca. 44%, T-Wellenveränderungen 40%, ST-Senkungen 8%, QTc-Veränderungen 48%), eher moderatem Troponin-Anstieg (diskrepanz zum Ausmass der LV-Dysfunktion), dafür signifikanter Erhöhung der natriuretischen Peptide BNP und NT-pro-BNP. 90% der Betroffenen sind postmenopausale Frauen
- Bei etwa zwei Drittel der Patienten sind **im Kontext mit dem Ereignis Stressoren** zu eruieren, emotionaler Art (daher auch der Name **«broken heart syndrome»**) oder physisch i. R. von Erkrankungen oder perioperativ. Die Prognose variiert nach Art des auslösenden Triggers (InterTAK Register⁴³). Patienten mit emotional getriggertem TTS wiesen eine sig. bessere 30-Tages-Mortalität und bessere Langzeit-Prognose auf als die Vergleichskohorte mit akutem Koronarsyndrom. Wurde das TTS durch körperliche Stressoren ausgelöst, lag die Kurz- als auch Langzeit-Mortalität über der von Patienten mit ACS; die schlechteste 30-Tages-Prognose hatten Patienten mit neurologischer Störung als Trigger. Mögliche Erklärung ist eine bei den Patienten mit körperlichem Stress laborchemisch nachgewiesene erhöhte Entzündungsreaktion und im Vergleich mit emotionalem Trigger vermutet vermehrte Ausschüttung von Katecholaminen mit kardiotoxischer Wirkung
- Evidenzbasierte Empfehlungen zur Therapie eines TTS gibt es bislang nicht. Die Therapie ist symptomatisch, orientiert sich überwiegend am Ausmass der Herzinsuffizienz und umfasst somit ACEI, Beta-blocker und ggf. Diuretika neben einer Behandlung vorhandener Risikofaktoren. Wichtig sind regelmässige Kontrollen von EKG und der LV-Funktion bis zur Normalisierung. Ergebnisse des InterTAK Registers haben gezeigt, dass im Hinblick auf die Mortalitätsrate innerhalb eines Jahres ACEI bzw. Sartane gegenüber Betablocker einen Vorteil zu haben scheinen.

Literatur

1. European Society of Cardiology (ESC), www.escardio.org.
2. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37(3):267-315. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv320.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018;39(2):119-177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation* 2018;138(20):e618-e651. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000617.
5. Verdon F, Herzig L, Burnand B, et al. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management. *Swiss Med Wkly* 2008;138(23-24):340-7. DOI: 2008/23/smw-12123.
6. Bösner S, Becker A, Haasenritter J, et al. Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities. *Eur J Gen Pract* 2009;15(3):141-6. DOI: 10.3109/13814780903329528.
7. Haasenritter J, Bösner S, Vaucher P, et al. Ruling out coronary heart disease in primary care: external validation of a clinical prediction rule. *Br J Gen Pract* 2012;62(599):e415-21. DOI: 10.3399/bjgp12X649106.
8. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2002;90(3):248-53. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)02463-3.
9. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012;33(18):2252-7. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs154.
10. Neumann JT, Sørensen NA, Schwemer T, et al. Diagnosis of Myocardial Infarction Using a High-Sensitivity Troponin I 1-Hour Algorithm. *JAMA Cardiol* 2016;1(4):397-404. DOI: 10.1001/jamacardio.2016.0695.

11. Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, et al. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ* 2015;187(8):E243-E252. DOI: 10.1503/cmaj.141349.
12. Body R, Carley S, McDowell G, et al. Rapid exclusion of acute myocardial infarction in patients with undetectable troponin using a high-sensitivity assay. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(13):1332-9. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.06.026.
13. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361(9):858-67. DOI: 10.1056/NEJMoa0900428.
14. Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015;131(24):2143-50. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494.
15. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366(9497):1622-32. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67661-1.
16. Chatterjee S, Chaudhuri D, Vedanthan R, et al. Early intravenous beta-blockers in patients with acute coronary syndrome—a meta-analysis of randomized trials. *Int J Cardiol* 2013;168(2):915-21. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.10.050.
17. Kontos MC, Diercks DB, Ho PM, Wang TY, Chen AY, Roe MT. Treatment and outcomes in patients with myocardial infarction treated with acute beta-blocker therapy: results from the American College of Cardiology's NCDR®. *Am Heart J* 2011;161(5):864-70. DOI: 10.1016/j.ahj.2011.01.006.
18. Madsen JK, Grande P, Saunamaki K, et al. Danish multicenter randomized study of invasive versus conservative treatment in patients with inducible ischemia after thrombolysis in acute myocardial infarction (DANAMI). DANish trial in Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 1997;96(3):748-55. DOI: 10.1161/01.cir.96.3.748.
19. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349(8):733-42. DOI: 10.1056/NEJMoa025142.
20. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357(20):2001-15. DOI: 10.1056/NEJMoa0706482.
21. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361(11):1045-57. DOI: 10.1056/NEJMoa0904327.
22. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2019;40(2):87-165. (In eng). DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
23. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013;369(11):999-1010. DOI: 10.1056/NEJMoa1308075.
24. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2020;41(1):111-188. (In eng). DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455.
25. Costa F, van Klaveren D, James S, et al. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *Lancet* 2017;389(10073):1025-1034. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30397-5.
26. Yeh RW, Secemsky EA, Kereiakes DJ, et al. Development and Validation of a Prediction Rule for Benefit and Harm of Dual Antiplatelet Therapy Beyond 1 Year After Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA* 2016;315(16):1735-49. DOI: 10.1001/jama.2016.3775.
27. Naber CK, Urban P, Ong PJ, et al. Biolimus-A9 polymer-free coated stent in high bleeding risk patients with acute coronary syndrome: a Leaders Free ACS sub-study. *Eur Heart J* 2017;38(13):961-969. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw203.
28. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M, et al. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 2015;372(19):1791-800. DOI: 10.1056/NEJMoa1500857.
29. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2018;39(3):213-260. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx419.
30. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, et al. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet* 2013;381(9872):1107-15. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)62177-1.
31. Gibson CM, Mehran R, Bode C, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med* 2016;375(25):2423-2434. DOI: 10.1056/NEJMoa1611594.
32. Cannon CP, Bhatt DL, Oldgren J, et al. Dual Antithrombotic Therapy with Dabigatran after PCI in Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2017;377(16):1513-1524. DOI: 10.1056/NEJMoa1708454.
33. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, et al. Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2017;377(14):1319-1330. DOI: 10.1056/NEJMoa1709118.
34. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131(10):861-70. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201.
35. Dastidar AG, Baritussio A, De Garate E, et al. Prognostic Role of CMR and Conventional Risk Factors in Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12(10):1973-1982. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.12.023.
36. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017;38(3):143-153. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw149.

37. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation* 2017;135(16):1481-1489. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026336.
38. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2012;126(5):579-88. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718.
39. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv* 2014;7(6):777-86. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659.
40. Ong P, Athanasiadis A, Sechtem U. Pharmacotherapy for coronary microvascular dysfunction. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2015;1(1):65-71. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvu020.
41. Alexander KP, Weisz G, Prather K, et al. Effects of Ranolazine on Angina and Quality of Life After Percutaneous Coronary Intervention With Incomplete Revascularization: Results From the Ranolazine for Incomplete Vessel Revascularization (RIVER-PCI) Trial. *Circulation* 2016;133(1):39-47. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019768.
42. Madhavan M, Rihal CS, Lerman A, Prasad A. Acute heart failure in apical ballooning syndrome (TakoTsubo/stress cardiomyopathy): clinical correlates and Mayo Clinic risk score. *J Am Coll Cardiol* 2011;57(12):1400-1. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.10.038.
43. Ghadri JR, Kato K, Cammann VL, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2018;72(8):874-882. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.06.016.

Abkürzungsverzeichnis

ACBP	Aorto-koronarer Bypass	KHK	Koronare Herzkrankheit
ACS	Akutes Koronarsyndrom	KW	Klinische Wahrscheinlichkeit
ACEI	Angiotensin Converting Enzym Inhibitor	LV	Linksventrikulär
AMI	Akuter Myokardinfarkt	LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
BNP	Natriuretisches Peptid Typ B	MI	Myokardinfarkt
CCS	Chronisches Koronarsyndrom	MINOCA	Myokardinfarkt ohne obstruktive Koronarerkrankung
cMRT	Kardiale Magnetresonanztomographie	NOAK	Nicht-VKA orale Antikoagulanzen
cTn	Kardiales Troponin	NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt
CVRF	Kardiovaskuläre Risikofaktoren	NT-proBNP	N-terminales pro-B-type natriuretic peptide
DAPT	Duale anti-thrombozytäre Therapie	OAK	Orale Antikoagulation
EKV	Elektrokardioversion	PCI	Perkutane Koronarintervention
ESC	European Society of Cardiology	PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events	STEMI	ST-Strecken-Hebungsinfarkt
hs-cTn	Hochsensitives kardiales Troponin	TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction
IAP	Instabile Angina pectoris	UFH	Unfraktioniertes Heparin
ICA	Invasive Koronarangiographie	VHF	Vorhofflimmern

Autoren

Dr. med. Andrea Rosemann
Fachärztin für Kardiologie, Angiologie, Innere Medizin
Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich

Disclosure Statement

Die Guideline wurde in redaktioneller Unabhängigkeit erstellt, es bestehen keine kommerziellen oder nicht-finanziellen Interessenskonflikte.

Korrespondenz

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
c/o Dr. med. Andrea Rosemann, Leiterin Guidelines
Pestalozzistrasse 24, 8091 Zürich
andrea.rosemann@usz.ch

Herausgeber

Institut für Hausarztmedizin der Universität Zürich (IHAMZ)
© IHAMZ

Hinweis

Alle in dieser Guideline enthaltenen Angaben wurden von Autorenschaft und Herausgeber unter sorgfältiger Prüfung der zurzeit ihrer Veröffentlichung verfügbaren wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse erstellt. Die Handlungsempfehlungen erfolgen nach bestem Wissen, ohne jede Verpflichtung oder Gewähr. Das IHAMZ übernimmt deshalb keinerlei Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten. Anwender der Leitlinie bleiben selbst verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Fragliche Unstimmigkeiten bitten wir im allgemeinen Interesse der Redaktion mitzuteilen.