



Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien

Träger:

Bundesärztekammer

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen  
Medizinischen Fachgesellschaften

Nationale VersorgungsLeitlinie

## Chronische KHK

Langfassung

4. Auflage, 2016

Version 1

AWMF-Register-Nr.: nvl-004

Ergänzungen und Modifikationen der Leitlinie sind über die Webseite [www.khk.versorgungsleitlinien.de](http://www.khk.versorgungsleitlinien.de) zugänglich.

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

**Herausgeber der Nationalen VersorgungsLeitlinie Chronische KHK**



**Bundesärztekammer**



**Kassenärztliche  
Bundesvereinigung**



**Arbeitsgemeinschaft der  
Wissenschaftlichen Medizinischen  
Fachgesellschaften**



Arzneimittelkommission  
der deutschen Ärzteschaft  
(AkdÄ)



Deutsche Gesellschaft für  
Allgemeinmedizin und Famili-  
enmedizin (DEGAM)



Deutsche Gesellschaft für Innere  
Medizin (DGIM)



Deutsche Gesellschaft für  
Kardiologie – Herz- und Kreis-  
laufforschung (DGK)



Deutsche Gesellschaft für  
Nuklearmedizin (DGN)



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



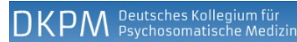
Deutsche Gesellschaft für  
Rehabilitationswissenschaften  
(DGRW)



Deutsche Gesellschaft für  
Thorax-, Herz- und Gefäßchirur-  
gie (DGTHG)



Deutsche  
Röntgengesellschaft (DRG)



Deutsches Kollegium für  
Psychosomatische Medizin  
(DKPM)

## AUTOREN DER 4. AUFLAGE<sup>1</sup>

Prof. Dr. med. Ulrich Laufs<sup>2</sup>

**Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)**

Prof. Dr. med. Norbert Donner-Banzhoff<sup>2</sup>

**Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)**

Jörg Haasenritter

**Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)**

Prof. Dr. med. Karl Werdan<sup>2</sup>

**Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)**

PD Dr. med. Claudius Jacobshagen

**Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)**

Prof. Dr. med. Eckart Fleck<sup>2</sup>

**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK)**

Prof. Dr. med. Ulrich Tebbe

**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK)**

Prof. Dr. med. Christian Hamm

**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK)**

Prof. Dr. med. Sigmund Silber

**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK)**

Prof. Dr. med. Frank Bengel<sup>2</sup>

**Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e. V. (DGN)**

Prof. Dr. med. Oliver Lindner

**Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin e. V. (DGN)**

Prof. Dr. med. Bernhard Schwaab<sup>2</sup>

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

Prof. Dr. med. Eike Hoberg<sup>2</sup>

**Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e. V. (DGRW)**

Prof. Dr. med. Volkmar Falk<sup>2</sup>

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

Prof. Dr. med. Hans-Reinhard Zerkowski

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

Prof. Dr. med. Jochen Cremer

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

PD Dr. med. Hilmar Dörge

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

PD Dr. med. Matthias Thielmann

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

Prof. Dr. med. Armin Welz

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

Prof. Dr. med. Christoph Herrmann-Lingen<sup>2</sup>

**Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)**

Prof. Dr. med. Christian Albus

**Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)**

Prof. Dr. med. Jörg Barkhausen<sup>2</sup>

**Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)**

<sup>1</sup> Die Autoren der vorherigen Auflagen sind in den jeweiligen Leitlinienreports aufgeführt  
<sup>2</sup> Erstbenannte Vertreter der Fachgesellschaft, Organisation für die 4. Auflage

| Benannter Vertreter                             | Fachgesellschaft/<br>Organisation  | Funktion in der NVL-<br>Gruppe (4. Auflage)                      | Arbeitsgruppen zur<br>Kapitelaktualisierung |
|---|--|--|---|
| Prof. Dr. med.<br>Sigmund Silber                | Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung (DGK)         | Stellvertreter<br>des Erstbenannten                              | Revaskularisationstherapie, Diagnostik      |
| Prof. Dr. med.<br>Ulrich Tebbe                  | Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung (DGK)         | Stellvertreter<br>des Erstbenannten                              |   |
| PD Dr. med.<br>Matthias Thielmann               | Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)                | Stellvertreter<br>des Erstbenannten                              |   |
| Prof. Dr. med.<br>Armin Welz                    | Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)                | Stellvertreter<br>des Erstbenannten                              |   |
| Prof. Dr. med.<br>Karl Werdan                   | Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)                                    | Erstbenannter Vertreter<br>der Fachgesellschaft                  | Medikamentöse<br>Therapie                   |
| Prof. Dr. med. Hans-<br>Reinhard Zerkowski      | Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)                | Stellvertreter<br>des Erstbenannten                              |   |
| <b>Redaktion und Moderation</b>                 |  |  |   |
| Prof. Dr. med.<br>Ina Kopp                      | Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) | Moderation   |   |
| Dr. Susanne Schorr                              | Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)                               | Moderation, Methodische Begleitung,<br>Redaktion, Schriftführung |   |
| Dr. med.<br>Carmen Khan<br>(07/2011 – 01/2015 ) | Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)                               | Moderation, Methodische Begleitung                               |   |

## 5 Patientenbeteiligung bei der NVL-Entwicklung

Ziel der Beteiligung von Patienten am Programm für NVL ist einerseits die Berücksichtigung der Patientensicht bei der Erstellung der NVL und andererseits die Erarbeitung von Patientenversionen der NVL. Die Beteiligung von Patienten an der NVL-Erstellung erfolgt nach einem festgelegten Verfahren (siehe Handbuch Patientenbeteiligung [www.leitlinien.de/mdb/edocs/pdf/schriftenreihe/schriftenreihe33.pdf](http://www.leitlinien.de/mdb/edocs/pdf/schriftenreihe/schriftenreihe33.pdf)).

Für eine Patientenbeteiligung bei der Entwicklung der NVL Chronische KHK, 4. Auflage durch Begleitung des Entwicklungsprozesses selbst konnte trotz intensivster Bemühungen kein Patientenvertreter gefunden werden. Es ist geplant, die Patientenleitlinie, welche auf Grundlage der 1. Auflage der NVL Chronische KHK entwickelt wurde, nach Fertigstellung der NVL Chronische KHK, 4. Auflage zu überarbeiten und ggf. weitere Entscheidungshilfen, analog zu den Entscheidungshilfen zur Revaskularisationstherapie zu entwickeln. Zur Einbeziehung der Patienten siehe auch: [www.leitlinien.de/patienten/patientenbeteiligung](http://www.leitlinien.de/patienten/patientenbeteiligung).

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

In diesem Kapitel werden ausschließlich Patienten mit chronischer KHK oder Verdacht hierauf adressiert. Auf die Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom gehen unter anderem acht nationale und internationale Leitlinien ein [18-25]. Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist definiert als die Manifestation einer Arteriosklerose an den Herzkranzarterien. Sie führt häufig (aber nicht immer) zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot im Herzmuskel. Aus dieser Definition ergeben sich zwei unterschiedliche Formen bzw. Stadien der KHK: Manifestation einer Koronarsklerose ohne Ischämienachweis („nicht-stenosierende KHK“) und die Koronarsklerose mit Ischämienachweis („stenosierende KHK“). Die nicht-stenosierende KHK ist definitionsgemäß asymptomatisch. Da keine höhergradigen Koronarstenosen vorliegen, verspürt der Patient keine Angina pectoris oder Äquivalente. Der Fokus dieses Kapitels liegt auf der Diagnostik der stenosierenden KHK. Die führende klinische Symptomatik der stenosierenden KHK ist die Angina pectoris. Entsprechend den ESC-Leitlinien [31] liegt eine typische Angina pectoris vor, wenn alle drei der folgenden Charakteristika erfüllt sind:

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

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

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

In diesem Kapitel werden zwei klinische Szenarien unterschieden:

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

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

#### 5.1.1 Differentialdiagnosen

##### Hausärztliche Versorgungsebene

Ausgangspunkt (differential-)diagnostischer Überlegungen ist in der Primärversorgung ein Symptom, im Falle der chronischen KHK in der Regel das Leitsymptom „Brustschmerz“. Bei 8 - 11% der Personen, die ihren Hausarzt mit dem Beratungsanlass Brustschmerz aufsuchen, ist eine chronische KHK die Ursache der Beschwerden [32-34]. Es kommen grundsätzlich eine Vielzahl von alternativen Ursachen in Betracht. Deren differentialdiagnostische Relevanz wird jedoch nicht nur durch die jeweilige Prognose („abwendbar gefährlicher Verlauf“), sondern auch durch ihre Häufigkeit als Ursache des Brustschmerzes bestimmt. Tabelle 6 nennt die Häufigkeit verschiedener Differentialdiagnosen bei Patienten mit Brustschmerz in der Primärversorgung. Als differentialdiagnostisch besonders relevant können daher in der Primärversorgung neben der chronischen KHK das Brustwand Syndrom, psychogene Ursachen, Atemwegsinfekte, ösophageale Ursachen und das akute Koronarsyndrom gelten. Deutlich seltener sind dagegen die nicht-ischämischen kardiovaskulären Erkrankungen.

**Tabelle 6: Ursachen des Brustschmerzes**

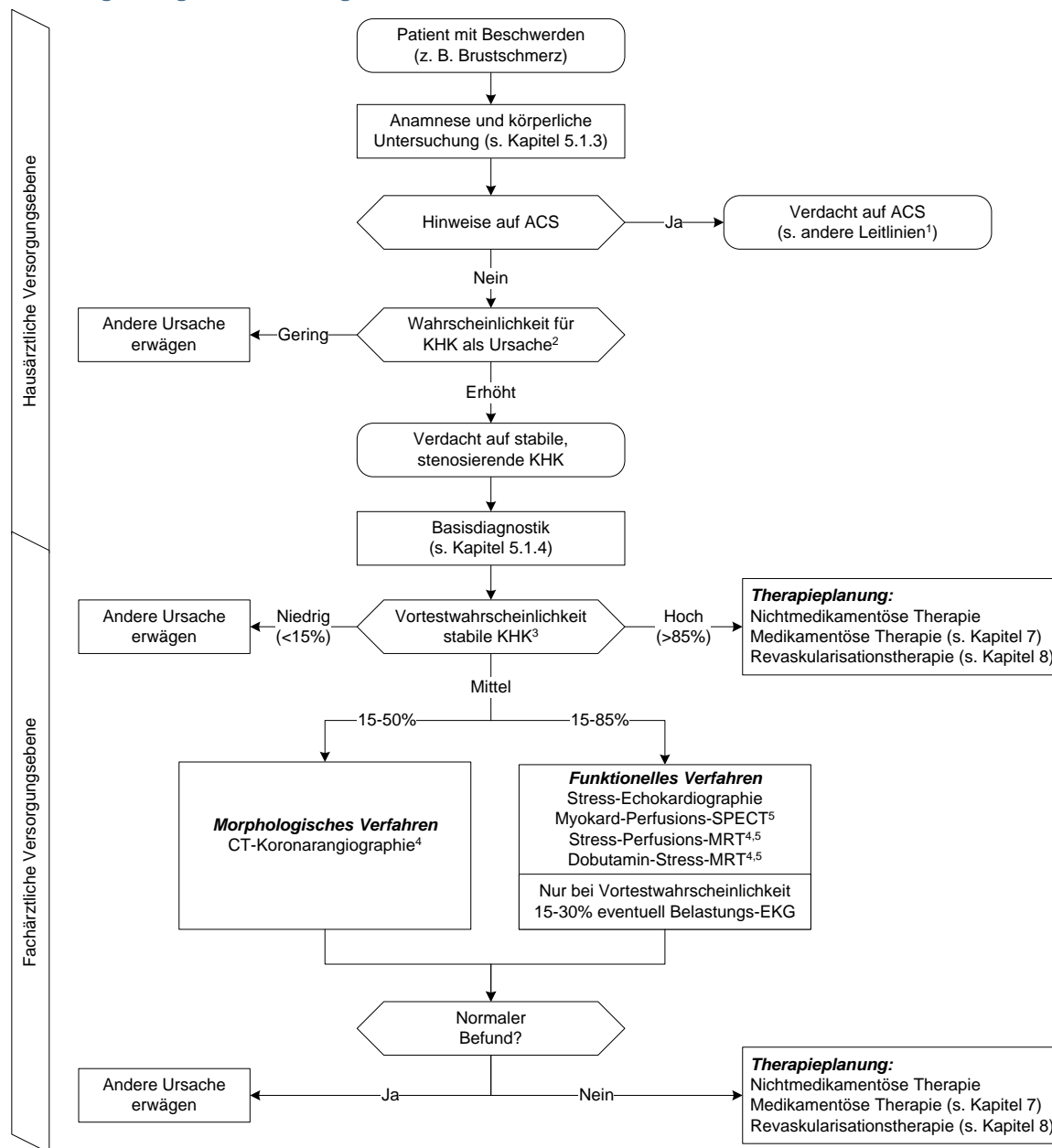
| Ursache des Brustschmerzes | Häufigkeit    | Prozent |
|----------------------------|---------------|---------|
| Chronische KHK             | 75/672 [32]   | 8-11%   |
|                            | 135/1212 [33] |         |
|                            | 71/868 [34]   |         |
| Akutes Koronarsyndrom      | 10/672 [32]   | 2-4%    |
|                            | 44/1212 [33]  |         |
|                            | 21/868 [34]   |         |
| Brustwand Syndrom          | 287/672 [32]  | 43-47%  |
|                            | 565/1212 [33] |         |
| Psychogene Ursachen        | 77/672 [32]   | 10-12%  |
|                            | 115/1212 [33] |         |
| Erkrankungen der Atemwege  | 69/672 [32]   | 10-12%  |
|                            | 146/1212 [33] |         |
| Ösophageale Ursachen       | 48/672 [32]   | 4-7%    |
|                            | 42/1212 [33]  |         |
| Hypertensive Krise         | 5/672 [32]    | 1-4%    |
|                            | 48/1212 [33]  |         |
| Arrhythmien                | 10/672 [32]   | 1-2%    |
|                            | 10/1212 [35]  |         |
| Lungenembolie              | 2/672 [32]    | < 0,5%  |
|                            | 1/1212 [35]   |         |
| Aortenstenose              | 1/672 [32]    | < 0,5%  |
| Myo-/Perikarditis          | 3/1212 [35]   | < 0,5%  |
| Kardiomyopathie            | 4/672 [32]    | < 0,5%  |
| Aortendissektion           | 0/672 [32]    | < 0,5%  |
|                            | 0/1212 [35]   |         |

### Kardiologische Versorgungsebene

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

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

Abbildung 3: Diagnostisches Vorgehen



**Legende:**

- <sup>1</sup> Für die Behandlung von Patienten mit akutem Koronarsyndrom wird auf die Leitlinien siehe Literaturstellen [18-25] verwiesen.
- <sup>2</sup> Wahrscheinlichkeit für KHK als Ursache (siehe Marburger Herz-Score Tabelle 8, Kapitel 5.1.3 Anamnese und körperliche Untersuchung)
- <sup>3</sup> Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK (siehe Tabelle 9, Kapitel 5.1.3 Anamnese und körperliche Untersuchung)
- <sup>4</sup> Derzeit nicht im Leistungsumfang der GKV, kann im Rahmen von IV-Verträgen erstattet werden
- <sup>5</sup> Teilweise handelt es sich bei den eingesetzten Arzneimitteln um einen Off-Label-Use. Hierzu müssen die im Hintergrundtext beschriebenen Kriterien beachtet werden.

### 5.1.3 Anamnese und körperliche Untersuchung

| Empfehlungen/Statements  | Empfehlungsgrad |
|--|-----------------|
| <p><b>5-1</b><br/>Psychische, somatische und soziale Informationen sollen von Beginn an erhoben und verknüpft werden, um eine frühzeitige Fixierung auf somatische Ursachen zu vermeiden.</p> <p>Expertenkonsens</p> |                 |

Die Anamnese ist von entscheidendem Einfluss auf die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer relevanten KHK und der Fähigkeit/Bereitschaft des Patienten zur Änderung gesundheitsschädlicher Verhaltensweisen. Hierbei spielt die genaue Feststellung der Art der Beschwerden, die Einschätzung der körperlichen Belastbarkeit und die Erfassung der Risikofaktoren eine herausragende Rolle [36].

Abgesehen von akuten Notfallsituationen mit unmittelbarem Handlungsbedarf sollte die Diagnostik im Allgemeinen und das Anamnesegespräch im Besonderen ergebnisoffen erfolgen und simultan zur Diagnostik einer möglichen KHK auch alternative Beschwerdeursachen gleichberechtigt in Erwägung ziehen [35]. Psychische, somatische und soziale Informationen sind von Beginn an parallel zu erheben und zu verknüpfen, um so eine frühzeitige Fixierung vor allem auf somatische Ursachen zu vermeiden. Zunächst somatisch, dann psychisch abzuklären, ist obsolet [35]. Die körperliche Untersuchung erfolgt nach der Anamneseerhebung; spezifische körperliche Untersuchungsbefunde für die stenosierende KHK bestehen nicht, eher indirekte Hinweise.

Bei Symptomen, die in Richtung einer KHK weisen (vor allem Brustschmerz), zielen Anamnese und körperliche Untersuchung zunächst darauf ab, solche Patienten zu identifizieren, bei denen aufgrund einer niedrigen Wahrscheinlichkeit einer KHK eine andere Ursache der Beschwerden erwogen werden soll bzw. eine weitere Diagnostik zur Abklärung einer KHK zunächst nicht indiziert ist.

Ergibt sich aber aufgrund dieser ersten Einschätzung die Verdachtsdiagnose einer KHK, sind die weiteren Ziele der Anamnese:

- die Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit einer KHK, um die Auswahl und Interpretation der weiterführenden Diagnostik zu leiten (siehe Kapitel 5.1.5);
- die Ermittlung des kardiovaskulären Risikoprofiles zur Planung der Therapie [36], ggf. die orientierende Diagnostik alternativer Beschwerdeursachen;
- die frühzeitige Identifikation abwendbar ungünstiger objektiver und subjektiver Verläufe bei Patienten mit bekannter KHK;
- die Ermittlung der Bereitschaft zur bzw. Barrieren gegen eine Veränderung des Gesundheitsverhaltens beim Vorliegen verhaltensabhängiger Risikofaktoren mit und ohne KHK;
- das Monitoring primär- und sekundärpräventiver Behandlungen im Verlauf;

Im Folgenden wird bezüglich der Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer KHK zwischen der hausärztlichen und der kardiologischen Ebene unterschieden. Auf beiden Ebenen liegen etablierte quantitative Beurteilungskriterien vor, die prospektiv an den entsprechenden Patientenkollektiven validiert wurden.

#### Hausärztliche Versorgungsebene

Im Rahmen der Erstellung der DEGAM-Leitlinie Brustschmerz wurde eine umfangreiche Literaturrecherche zur Beantwortung der Fragestellung durchgeführt, welche Aussagekraft Symptome und Risikofaktoren hinsichtlich der Diagnose einer (stabilen) KHK bei Patienten mit Brustschmerz im hausärztlichen Bereich haben [35]. Zwei Studien [37; 38] (zitiert nach [35]) wurden aufgrund der Fragestellung, der Studienpopulationen und ihrer methodischen Qualität als besonders relevant für die hausärztliche Versorgungsebene angesehen. Zusätzlich wurde Ängstlichkeit (Herzangst) zum Zeitpunkt der Diagnostik als negativer Prädiktor einer KHK aufgenommen. In einer systematischen Übersichtsarbeit aus 2002, in der Beobachtungsstudien zusammengefasst wurden, wurde gezeigt, dass zum Zeitpunkt der Diagnose mehr Patienten mit einer nicht-kardialen Angina-Symptomatik Angstsymptome zeigen, als Patienten mit einer KHK [39]. Eine generalisierte Angst- oder Panikstörung ist davon abzugrenzen (siehe auch Kapitel 5.1.4). Tabelle 7 nennt hilfreiche Zeichen und Symptome, die für bzw. gegen eine KHK als Ursache von Brustschmerzen sprechen.



**Tabelle 7: Hilfreiche Kriterien zur Einschätzung einer stenosierenden KHK als Ursache von Brustschmerzen (hausärztliche Versorgungsebene) bei Patienten mit und ohne vorbekannte KHK**

| Kriterien   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Geschlecht und Alter (Männer <math>\geq</math> 55 J. und Frauen <math>\geq</math> 65 J.) (+) [35]</li> <li>• Bekannte vaskuläre Erkrankung (bekannte KHK, periphere AVK, Z.n. Schlaganfall/TIA) (+) [35]</li> <li>• Bekannte Herzinsuffizienz (+) [35]</li> <li>• Bekannter Diabetes mellitus (+) [35]</li> <li>• Beschwerden sind abhängig von körperlicher Belastung (+) [35]</li> <li>• Keine Druckempfindlichkeit/Schmerz durch Palpation nicht reproduzierbar (+) [35]</li> <li>• Der Patient denkt, dass der Schmerz vom Herzen kommt (+) [35]</li> <li>• Stechender Schmerz (-) [35]</li> <li>• Husten (-) [35]</li> <li>• Schmerzdauer zwischen 1-60 Minuten (+) [35]</li> <li>• Substernaler Schmerz (+) [35]</li> <li>• Ängstlichkeit (Herzangst) zum Zeitpunkt der Diagnostik (-) [39]</li> </ul> |
| <p>Ein (+) erhöht und ein (-) reduziert die Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes. Keines der Kriterien besitzt für sich allein eine ausreichende Aussagekraft. Grundsätzlich müssen mehrere Kriterien in Kombination berücksichtigt werden.</p>   |

| Empfehlungen/Statements   | Empfehlungsgrad         |
|---|-------------------------|
| <p><b>5-2</b><br/>Auf der hausärztlichen Versorgungsebene soll bei Brustschmerzpatienten die Wahrscheinlichkeit einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK mittels des Marburger Herz-Scores eingeschätzt werden (siehe Abbildung 3).<br/><br/>Literatur: [34; 40] zitiert nach [35] (LoE: 2+)</p>  |                         |
| <p><b>5-3</b><br/>Ein Marburger Herz-Score-Wert <math>\leq</math> 2 Punkte weist auf eine Wahrscheinlichkeit einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK von durchschnittlich kleiner 5% hin. Bei der Interpretation ist stets auch das klinische Gesamtbild zu berücksichtigen.<br/><br/>Literatur: [34; 40], zitiert nach [35] (LoE: 2+)</p> | <p><b>Statement</b></p> |

Die Autoren der DEGAM-Leitlinie „Brustschmerz“ empfehlen für die hausärztliche Versorgungsebene zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK bei Brustschmerzpatienten den Marburger Herz-Score (MHS) [35]. Diese auf fünf Kriterien beruhende klinische Entscheidungsregel (siehe Tabelle 8) wurde in einer prospektiven, diagnostischen Studie entwickelt [40]. Mittlerweile liegen die Ergebnisse zweier externer Validierungen vor [34; 40]. Der MHS zeigte sich robust vor allem zum Ausschluss einer KHK als Ursache des Brustschmerzes. Bei einem Score-Wert  $\leq$  2 lag die Wahrscheinlichkeit einer KHK in beiden Validierungsstudien unter 2,5%.

**Tabelle 8: Marburger Herz-Score – Kriterien und Bewertung [35]**

| Kriterium  | Punktzahl |
|--|-----------|
| Geschlecht und Alter (Männer $\geq$ 55 Jahre und Frauen $\geq$ 65 Jahre) | 1         |
| Bekannte vaskuläre Erkrankung  | 1         |
| Beschwerden sind belastungsabhängig                                      | 1         |
| Schmerzen sind durch Palpation nicht reproduzierbar                      | 1         |
| Der Patient vermutet, dass der Schmerz vom Herzen kommt                  | 1         |

| Kriterium   | Punktzahl |
|---|-----------|
| Für den Score werden die Punkte summiert.<br>Interpretation: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Score-Wert 0-2: &lt; 2,5% Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes</li> <li>• Score-Wert 3: ca 17% Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes</li> <li>• Score-Wert 4-5: ca 50% Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK als Ursache des Brustschmerzes</li> </ul> |           |
| Bei der Interpretation ist stets auch das klinische Gesamtbild zu berücksichtigen. Die Angaben zur Wahrscheinlichkeit einer stenosierenden KHK basieren auf zwei Validierungsstudien [34; 40].  |           |

### Kardiologische Versorgungsebene

| Empfehlungen/Statements   | Empfehlungsgrad |
|---|-----------------|
| <p><b>5-4</b></p> <p>Zur Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit im kardiologischen Bereich soll die Tabelle 9 herangezogen werden.</p> <p>Expertenkonsens auf der Grundlage von: [31; 41]</p> |                 |

In der Studie von Genders et al wurde das bisher in den meisten Leitlinien verwendete Model von Diamond-Forrester zur Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeiten für eine stenosierende KHK in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Symptomatik für den stationären und ambulant-kardiologischen Bereich bestimmt (siehe Tabelle 9) [31; 41]. Das Model wurde unter Verwendung von Daten aus europäischen Universitätskliniken aktualisiert. Die berechneten Vortestwahrscheinlichkeiten können daher nicht direkt in den hausärztlichen Versorgungsbereich übertragen werden. Diesen Daten wurde folgende Definition von Angina-pectoris-Beschwerden zugrunde gelegt [41] zitiert nach [42; 43]:

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

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

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

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

**Tabelle 9: Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK bei Patienten mit stabiler Brustschmerz Symptomatik (siehe Abbildung 5)**

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

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

Die Festlegung der Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK ist auf kardiologischer Ebene von Bedeutung für die Wahl der weiterführenden, apparativen Diagnostik (siehe Kapitel 5.1.5). Gemäss Bayes-Theorem

ist die Nachtestwahrscheinlichkeit eines diagnostischen Tests nicht nur von dessen diagnostischer Genauigkeit, sondern auch von der Vortestwahrscheinlichkeit für das Vorliegen der entsprechenden Erkrankung abhängig.

### 5.1.4 Basisdiagnostik

| Empfehlungen/Statements  | Empfehlungsgrad |
|--|-----------------|
| <p><b>5-5</b><br/>Patienten, bei denen aufgrund von Anamnese und Befund die Verdachtsdiagnose einer KHK besteht, sollen ein Ruhe-EKG mit zwölf Ableitungen erhalten.</p> <p>Expertenkonsens auf der Grundlage von [35; 44]</p> | <p>↑↑</p>       |

Bei Patienten mit Brustschmerzen und der Verdachtsdiagnose einer KHK soll ein Ruhe-EKG mit zwölf Ableitungen geschrieben werden. Systematische Literaturübersichten zeigten eine generell geringe Aussagekraft des Ruhe-EKGs bei Patienten mit stabilen Brustschmerzen bzw. zum Nachweis einer stabilen KHK [45; 46]. Insbesondere zeigte sich, dass ein normaler EKG-Befund allein eine KHK nicht zuverlässig ausschließt. Q-Zacken im Sinne eines alten Infarktes, ST-Strecken- bzw. T-Wellenveränderungen können Hinweise auf eine bestehende KHK liefern [44]. Dies ist vor allem dann hilfreich, wenn anamnestisch noch keine KHK bekannt ist. Zudem können Veränderungen des Ruhe-EKGs zur Abgrenzung der stabilen KHK von relevanten Differentialdiagnosen, vor allem des akuten Koronarsyndroms (ACS), hilfreich sein [35]. Da alle EKG-Veränderungen, die für ein ACS sprechen, zwar eine hohe Spezifität, aber eine nur geringe Sensitivität aufweisen, gilt auch hier, dass ein normales EKG allein ein ACS nicht zuverlässig ausschließt. Zusätzlich sind bestimmte Veränderungen im Ruhe-EKG wichtig für die Wahl eines möglichen nicht-invasiven Tests (siehe Kapitel 5.1.5).

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

Die transthorakale Echokardiographie ist eine nützliche Untersuchung zur Beurteilung der globalen und regionalen Myokardfunktion und kann somit bei regionalen Wandbewegungsstörungen (Hypokinesie, Akinesie, Dyskinesie) bei Beachtung der Differentialdiagnosen zur Diagnose der KHK beitragen [31; 47-49]. Die linksventrikuläre Funktion ist außerdem ein wichtiger prognostischer Indikator und erfordert bei Insuffizienz eine angepasste medikamentöse Therapie [50]. Die Erkennung einer begleitenden diastolischen Dysfunktion, hypertensiven Herzerkrankung oder Rechtsherzbelastung liefert zudem eine Erklärung für Dyspnoe [51-55]. Bei Patienten mit thorakalen Beschwerden ohne Herzgeräusch, ohne Infarktanamnese, ohne Q-Zacken im EKG und ohne Zeichen einer Herzinsuffizienz liefert die Echokardiographie meist wenig zusätzliche Informationen [56].

Bei pathologischen Herzgeräuschen kann die Echokardiographie Klappenvitien wie eine Aortenstenose oder Mitralsuffizienz quantifizieren und meist die Genese bestimmen [57; 58]. Dies ist insbesondere deshalb von Wichtigkeit, da diese Erkrankungen nicht selten zusätzlich zu einer KHK bestehen, oder sich bei bekannter KHK im Laufe der Zeit entwickeln können. Eine mögliche Genese von ventrikulären Arrhythmien ist ein LV-Aneurysma, welches mit der Echokardiographie erkannt werden kann [59].

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

| Empfehlungen/Statements   | Empfehlungsgrad         |
|---|-------------------------|
| <p><b>5-7</b></p> <p>Die Wahl des nicht-invasiven Verfahrens soll abhängig gemacht werden von:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• der Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK (siehe Abbildung 5 bzw. Tabelle 9);</li> <li>• der Eignung des Patienten für den entsprechenden Test;</li> <li>• testbezogenen Risiken;</li> <li>• den vor Ort verfügbaren Gerätschaften und der lokalen Expertise.</li> </ul> <p>Expertenkonsens, (LoE 4)</p> | <p>↑↑</p>               |
| <p><b>5-8</b></p> <p>Bei Patienten mit einer niedrigen Vortestwahrscheinlichkeit (&lt; 15%) sollte zum Nachweis einer stenosierenden KHK kein Verfahren zur Diagnostik angewendet werden, sondern eine andere Ursache der Beschwerden in Betracht gezogen werden.</p> <p>Expertenkonsens auf der Grundlage von [60-67], (LoE 4)</p>   | <p>↑</p>                |
| <p><b>5-9</b></p> <p>Bei Patienten mit einer hohen Vortestwahrscheinlichkeit (&gt; 85%) sollte ohne weitere Diagnostik eine stenosierende KHK als Ursache der Beschwerden angenommen und mit der Therapieplanung (siehe Kapitel 6, 7, 8) begonnen werden.</p> <p>Expertenkonsens auf der Grundlage von [60-67], (LoE 4)</p>   | <p>↑</p>                |
| <p><b>5-10</b></p> <p>Bei Patienten mit einer mittleren Vortestwahrscheinlichkeit (15-85%) sollten zur weiteren Diagnostik nicht-invasive Verfahren angewendet werden, um den Verdacht auf eine stenosierende KHK weitgehend einzugrenzen (siehe Abbildung 5).</p> <p>Literatur: [60-67], (LoE 2+)</p>  | <p>↑</p>                |
| <p><b>5-11</b></p> <p>Bei einer Vortestwahrscheinlichkeit &gt; 30% liegt bei einem negativen Belastungs-EKG die Nachtestwahrscheinlichkeit im Durchschnitt noch immer über 15%, so dass weitere Tests erforderlich bleiben.</p> <p>Expertenkonsens auf der Grundlage von: [46; 68]</p>  | <p><b>Statement</b></p> |
| <p><b>5-12</b></p> <p>Bei Patienten mit bekannter KHK und dem klinischen Verdacht auf eine Progredienz der Erkrankung, sollten zur weiteren Diagnostik bevorzugt bildgebende funktionelle nicht-invasive Verfahren angewendet werden. Sofern eine Voruntersuchung mit einem dieser Verfahren verfügbar ist, sollte aufgrund der Vergleichbarkeit möglichst dasselbe Verfahren erneut eingesetzt werden.</p> <p>Expertenkonsens, (LoE 4)</p>                         | <p>↑</p>                |

Die Wahl des initialen nicht-invasiven Verfahrens ist von den vor Ort verfügbaren Gerätschaften und der lokalen Expertise abhängig zu machen. Desweiteren sind die Eignung des Patienten für den entsprechenden Test, testbezogene Risiken, sowie die Vortestwahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK bei der Wahl des diagnostischen Verfahrens zu berücksichtigen (siehe Tabelle 10). Auch die Risiken der einzelnen Verfahren sind bei der Wahl des Tests zu berücksichtigen und in das Gesamtbild einzuordnen. Zu den Risiken zählen die Strahlenexposition bei Anwendung von Röntgen- und Radionuklid-Techniken, aber auch die unerwünschten Wirkungen von

Kontrastmitteln sowie Komplikationen von Belastungstests und invasiven Prozeduren. Diese Risiken sind zwar in einzelnen speziellen Situationen relevant, wie bei Niereninsuffizienz (eingeschränkte Anwendbarkeit von Kontrastmitteln) oder bei jungen Patienten (Vermeidung strahlenexponierender Verfahren). Insgesamt ist das Risiko aller nicht-invasiven Verfahren jedoch als gering einzustufen, insbesondere im Vergleich zu dem Risiko das von der im Raum stehenden Erkrankung der KHK selbst ausgeht [69].

Grundsätzlich gibt es zwei unterschiedliche Ansätze zum nicht-invasiven Nachweis der KHK:

1. Funktionelle Verfahren: Diese Verfahren weisen nicht Stenosen sondern die Folgen der Gefäßveränderungen nach. Da auch hochgradige Stenosen in Ruhe vollständig kompensiert werden können, ist für alle Verfahren eine körperliche oder pharmakologische Belastung erforderlich. Methoden wie das Belastungs-EKG, die Stress-Echokardiographie, die Myokard-Perfusions-SPECT, die Myokard-Perfusions-PET, das Dobutamin-Stress-MRT und das Stress-Perfusions-MRT zeigen die elektrophysiologischen (EKG-Veränderung), hämodynamischen (Perfusionsstörung) oder metabolischen (Wandbewegungsstörung) Folgen einer belastungsinduzierten Myokardischämie.
2. Morphologische Verfahren: Die native Computertomographie ermöglicht die direkte Visualisierung von Koronarkalk als Ausdruck der koronaren Arteriosklerose. Die kontrastverstärkte Mehrschicht-Spiral-CT ermöglicht eine nicht-invasive Koronarangiographie mit dem direkten Nachweis von Gefäßstenosen vergleichbar mit der invasiven, Katheter basierten Koronarangiographie. Beide Verfahren ermöglichen auch den Nachweis subklinischer Gefäßveränderungen, d. h. es können auch Läsionen nachgewiesen werden, die noch keine funktionellen Auswirkungen (myokardiale Ischämie) haben.

Die Evidenz zu den Testgütekriterien der diagnostischen Verfahren wird im Folgenden in Kürze beschrieben. Für alle Verfahren fand sich in den verschiedenen Meta-Analysen zur diagnostischen und prognostischen Aussagekraft eine große Varianz der Ergebnisse. Dies ist zum einen auf eine hohe klinische aber auch methodische Heterogenität der Primärstudien, zum anderen auf die schnelle Weiterentwicklung der vielen bildgebenden Verfahren zurückzuführen.

Die Wahl des Bereiches von 15 bis 85% als mittlere Vortestwahrscheinlichkeit rechtfertigt sich durch die Genauigkeit der nicht-invasiven Tests, die häufig eine Sensitivität und Spezifität zur Erkennung einer KHK im Bereich von 85% aufweisen (siehe Kapitel 5.1.5.1 bis 5.1.5.5). Da somit 15% aller Testergebnisse falsch sind, würden bei Vortestwahrscheinlichkeiten von < 15% (niedrig) oder > 85% (hoch) häufiger falsch positive bzw. falsch negative Ergebnisse resultieren, als wenn kein Test durchgeführt würde. In diesen Gruppen mit niedriger bzw. hoher Vortestwahrscheinlichkeit ist es somit vor diagnostischem Hintergrund besser, direkt anzunehmen, dass keine stenosierende KHK bzw. eine stenosierende KHK vorliegt.

Aber auch im Bereich der mittleren Vortestwahrscheinlichkeit zwischen 15% und 85%, in dem eine nicht-invasive Diagnostik empfohlen wird, ist die Wertigkeit der einzelnen nicht-invasiven Verfahren differenziert zu betrachten: Da das Belastungs-EKG eine eingeschränkte Genauigkeit, insbesondere eine eingeschränkte Sensitivität aufweist, ist es zum Ausschluss einer KHK schon bei im niedrig-mittleren Bereich gelegenen Vortestwahrscheinlichkeiten und darüber nicht mehr geeignet. Zumindest bei Patienten mit im oberen mittleren Bereich gelegenen Wahrscheinlichkeiten wird daher die Verbindung mit einem bildgebenden Verfahren bevorzugt. Morphologische Verfahren wie die CT-Koronarangiographie können bei negativem Befund eine KHK sehr sicher ausschließen (hoher negativer prädiktiver Wert), haben beim Nachweis einer Koronar-Arteriosklerose jedoch Einschränkungen in der Beurteilung bzgl. stenosierender oder nicht-stenosierender KHK. Der Einsatz einer CT-Koronarangiographie wird deshalb auch nur bei niedrig-mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit empfohlen und sollte bei unklarem Ergebnis von einem funktionellen Test gefolgt werden. Die funktionellen bildgebenden Verfahren (Stress-Echokardiographie, Dobutamin-Stress-MRT, Stress-Perfusions-MRT und Myokard-Perfusions-SPECT) werden beim gesamten Spektrum der mittleren Vortestwahrscheinlichkeit als effektive Verfahren zum Nachweis einer stenosierenden KHK empfohlen. Dies steht in Einklang mit den Empfehlungen der European Society of Cardiology (ESC) von 2013 [31].

### 5.1.5.1 Belastungs-EKG

Das Belastungs-EKG ist ein häufig genutztes und weit verbreitetes diagnostisches Verfahren zum Nachweis einer myokardialen Ischämie als Ursache entsprechender Beschwerden [36]. Einzige Belastungsform ist die körperliche Belastung, in der Regel via Fahrrad- oder Laufbandergometer mit standardisierten Belastungsprofilen. Die Interpretation beinhaltet Kriterien der Leistungskapazität, klinische und hämodynamische Größen und elektrographische Veränderungen [70]. Notwendige Voraussetzung für eine Interpretation ist eine ausreichende körperliche Belastung (> 85% der altersentsprechenden maximalen Herzfrequenz) oder der symptomlimitierte Abbruch. Zur Festlegung der altersentsprechenden Herzfrequenz hat sich die Formel "220 – Lebensalter" bewährt [35; 35; 71]. Als Standardkriterium zum Nachweis einer belastungsinduzierten Ischämie gilt die horizontale oder deszendie-

rende ST-Streckensenkung  $\geq 1$  mm bzw. die ST-Streckenhebung  $\geq 1$  mm ohne vorbestehende Q-Zacke gemessen 60-80 msec hinter dem J-Punkt während der Belastung oder in der Erholungsphase. Weitere klinische Hinweise auf eine Ischämie sind belastungsinduzierte Thoraxschmerzen oder Dyspnoe, reduzierte Leistungskapazität, verzögerter Herzfrequenzanstieg, unzureichender systolischer Blutdruckanstieg bzw. Hypotonie während der Untersuchung [70].

Absolute Kontraindikationen sind der akute Myokardinfarkt bzw. das akute Koronarsyndrom, symptomatische Herzrhythmusstörungen, symptomatische, schwere Aortenstenose, symptomatische, schwere Herzinsuffizienz, akute Endo-, Myo- oder Perikarditis, die akute Lungenembolie und die akute Aortendissektion [36; 70]. Vorteile sind die flächendeckende Verfügbarkeit und Erfahrung mit dem Verfahren [36], der geringe technische Aufwand, die niedrigen Kosten, die fehlende Strahlenexposition und die geringe Komplikationsrate (Ein Todesfall oder Myokardinfarkt / 2 500 Untersuchungen) [72].

Mit Blick auf den diagnostischen Stellenwert stellt die im Vergleich zu anderen Testverfahren geringere diagnostische Aussagekraft bei der Diagnose einer KHK als Ursache von z. B. Brustbeschwerden ein Problem dar. Eine Meta-Analyse von 147 Studien (ca. 24 000 Patienten) zur diagnostischen Aussagekraft des Belastungs-EKGs (ST-Senkung) berichtet eine große Spannweite der Sensitivität (23-100%; gewichteter Mittelwert = 68%) und der Spezifität (17-100%; gewichteter Mittelwert = 77%) [73]. Mant et al [46] berechneten in einer Meta-Analyse, in der insgesamt 119 Studien einbezogen worden waren, für die ST-Senkung  $\geq 1$  mm (71 Studien) eine  $LR+ = 2,79$  sowie eine  $LR- = 0,44$  (jeweils gewichtete Mittelwerte). Wurden nur Studien berücksichtigt, die ausschließlich Patienten mit Thoraxschmerzen einschlossen (34 Studien), führte dies zu einer geringfügigen Verbesserung ( $LR+ = 3,1$  und  $LR- = 0,38$ ). Ähnliche Werte finden sich auch bei Banerjee et al [68]. Zwei Meta-Analysen zeigten eine generell geringere diagnostische Aussagekraft bei Frauen [46; 74]. Das Belastungs-EKG besitzt keine Aussagekraft bei unzureichender körperlicher Belastbarkeit, WPW, Kammer-Rhythmus, ST-Senkung  $> 1$  mm in Ruhe und komplettem Linksschenkelblock [70]. Die diagnostische Aussagekraft ist zudem eingeschränkt bei Frauen, bei Digitalis-, Nitrat- bzw.  $\beta$ -Blocker-Einnahme und einer ST-Streckensenkung in Ruhe von 0-1 mm [46; 74].

Geht man von einer Vortestwahrscheinlichkeit aufgrund von Anamnese und Befund von 30-50% aus, liegt die Nachtestwahrscheinlichkeit bei einem negativen Befund im Belastungs-EKG zwischen 15-30% (eigene Berechnungen aufgrund der Angaben zur LR in Mant et al [46]). Erst bei einer Vortestwahrscheinlichkeit von  $\leq 30\%$  kann ein negativer Befund eine KHK mit ausreichender Wahrscheinlichkeit ( $< 15\%$ ) ausschließen. Ein möglicher Schaden infolge eines falsch negativen Befundes ist vor allem bei Patienten gegeben, bei denen eine KHK bisher nicht bekannt ist und die daher noch keine entsprechende medikamentöse Therapie erhalten.

Neben diagnostischen Aussagen erlaubt das Belastungs-EKG die Beurteilung der Prognose (z. B. von Patienten mit bestätigter KHK) und der körperlichen Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit (z. B. vor Beginn eines Sportprogramms).

### 5.1.5.2 Stress-Echokardiographie

Der Nachweis der koronaren Herzkrankheit mittels Stress-Echokardiographie erfolgt in erster Linie durch den Nachweis einer durch Belastung induzierbaren, reversiblen regionalen Wandbewegungsstörung als Folge der Myokardischämie. Mögliche Belastungsformen sind die körperliche Belastung via Ergometrie (Fahrrad oder Laufband) oder die pharmakologische Belastung mittels Katecholaminen (Dobutamin) oder Vasodilatoren (Adenosin). Bei der Anwendung von Adenosin handelt es sich um einen Off-Label-Use. Hierfür müssen die folgenden Kriterien beachtet werden: (1) nachgewiesene Wirksamkeit, (2) günstiges Nutzen-Risiko-Profil, (3) fehlende Alternativen – Heilversuch. Ein „Off-Label-Use“ ist dementsprechend nur bei schwerwiegenden Erkrankungen zulässig, wenn es keine Behandlungsalternative gibt. Nach dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse muss die begründete Aussicht bestehen, dass die Behandlung zu einem Erfolg führt. Darüber hinaus besteht eine besondere Aufklärungsverpflichtung. Die Patientinnen/Patienten sind auf den Umstand des „Off-Label-Use“ und daraus resultierenden möglichen Haftungskonsequenzen hinzuweisen. Eine gemeinsame Entscheidungsfindung ist notwendig. Details zur Durchführung können den Leitlinien der ESC und der ASE entnommen werden [75; 76].

Eine Meta-Analyse aus 2012 [60], die nur prospektive Studien ohne Verifizierungsbias eingeschlossen hat, zeigte eine Sensitivität von 87% (95% KI 81-91%) und eine Spezifität von 89% (95% KI 58-98%) für eine gemischte Population aus Patienten mit KHK oder Verdacht auf KHK. (Nur Patienten mit Verdacht auf KHK: Sensitivität: 88% (95% KI 60-97%), Spezifität von 72% (95% KI 56-83%). In einer Meta-Analyse von Studien mit körperlicher Belastung, lag der negative prädiktive Wert für den kombinierten Endpunkt Myokardinfarkt und kardiale Mortalität bei 98,8% (95% KI 98,5-99,0%) nach 36 Monaten [77].

### 5.1.5.3 Nuklearmedizinische Perfusionsdiagnostik

#### Myokard-Perfusions-SPECT

Die Myokard-Perfusions-SPECT (Single-Photonen-Emissionstomographie) ist das nuklearmedizinische Standardverfahren zur Darstellung der myokardialen Durchblutungssituation. Der Nachweis der KHK erfolgt durch eine maximale Steigerung der myokardialen Perfusion. Belastungsformen sind – wie beim Belastungs-EKG und der Stress-Echokardiographie – die körperliche Belastung via Ergometrie (Fahrrad oder Laufband) oder alternativ bei körperlichen Limitationen die pharmakologische Belastung mit den Vasodilatoren (Adenosin oder Regadenoson) oder in selteneren Fällen mit Dobutamin, wenn Kontraindikationen für Vasodilatoren bestehen. (Getriggerte) Aufnahmen unter einer Gammakamera erfolgen, zeitlich und räumlich von der Belastung getrennt, 15 bis 60 Minuten nach Injektion eines Radiopharmakons (Tc-99m-Sestamibi oder Tc-99m-Tetrofosmin, Halbwertszeit 6 h), das sich in Abhängigkeit von Vitalität und Perfusion im Herzmuskelgewebe anreichert. Das früher verwendete Tl-201 sollte aufgrund hoher Strahlendosen nicht mehr angewendet werden. Eine homogene Aufnahme des Radiopharmakons unter Belastung entspricht einem Normalbefund. Eine zweite Untersuchung mit Injektion des Radiopharmakons in Ruhe ist erforderlich, wenn sich pathologische Befunde in der Belastungsaufnahme zeigen. Details zur Durchführung können der S1-Handlungsempfehlung zur Myokard-Perfusions-Szintigraphie entnommen werden ([www.awmf.org/leitlinien/detail/II/031-006.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/031-006.html)) [78].

Von den Meta-Analysen aus 2012 und 2014 wurden drei mit dem Referenzstandard Koronarangiographie durchgeführt. Die Originalstudien sind sehr heterogen, weisen einen Publikationsbias auf und sind häufig von geringer Qualität. Abhängig von den Ein- und Ausschlusskriterien lag die Sensitivität bei 70% (95% KI 58-79%) [61], bei 83% (95% KI 73-89%) [60] oder bei 88% (95% KI 84-91%) [62]. Die Spezifität lag bei 76% (95% KI 66-83%) [61], bei 79% (95% KI 66-87%) [60] oder bei 79% (95% KI 75-83%) [62]. Eine weitere Meta-Analyse aus 2014 untersuchte die Testgüteparameter der Myokard-Perfusions-SPECT mit der fraktionalen Flussreserve (FFR). Sie zeigte eine moderate Übereinstimmung, Sensitivität (95% KI 70-83%) und Spezifität (95% KI 67-84%) lagen bei 77% [79]. In einer Meta-Analyse von Studien mit körperlicher Belastung lag der negative prädiktive Wert für den kombinierten Endpunkt Myokardinfarkt und kardiale Mortalität bei 98,8% (95% KI 98,5-99,0%) nach 36 Monaten [77].

#### Myokard-Perfusions-PET

Die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) zur kardialen Perfusionsmessung wird mit den kurzlebigen Radiopharmaka N-13-Ammoniak, O-15-Wasser oder Rubidium-82 durchgeführt. Die Vorteile der Myokard-Perfusions-PET gegenüber der Myokard-Perfusions-SPECT liegen in einer höheren räumlichen Auflösung, einer äußerst genauen Schwächungskorrektur (durch eine low-dose CT), einer niedrigeren Strahlenexposition aufgrund kürzerer Halbwertszeiten, und günstigeren kinetischen Eigenschaften der verwendeten Radiopharmaka. Hierdurch ist es möglich, die Perfusion des Myokards absolut zu quantifizieren und im Vergleich zur Myokard-Perfusions-SPECT die diagnostische Genauigkeit, insbesondere bei Dreifäßerkrankungen und/oder Mikroangiopathien zu verbessern. Die Untersuchung wird unter Belastung mit den Vasodilatoren Adenosin oder Regadenoson und in Ruhe durchgeführt, jeweils nach Injektion eines der oben genannten Radiopharmaka. Details zur Durchführung können der S1-Handlungsempfehlung zur Myokard-Perfusions-Szintigraphie (AWMF-Registernummer 031-006) entnommen werden ([www.awmf.org/leitlinien/detail/II/031-006.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/031-006.html)) [78]. Die Myokard-Perfusions-PET hat aufgrund ihrer limitierten Verfügbarkeit nur eine geringe Bedeutung im klinischen Alltag.

In der oben aufgeführten Meta-Analyse, welche die Myokard-Perfusion-PET mit der Myokard-Perfusions-SPECT verglich, lag die Sensitivität der Myokard-Perfusion-PET für den Nachweis einer  $\geq 50\%$  Stenose bei 92,6% (95% KI 88-96%) und die Spezifität bei 81% (95% KI 67-90%) [61].

### 5.1.5.4 Magnetresonanztomographie (MRT)

#### Stress-Perfusions-MRT

Bei der Stress-Perfusions-MRT wird während der Infusion eines Vasodilatators (Adenosin oder Regadenoson) ein MR-Kontrastmittel im Bolus appliziert und die Passage durch das Herz mit ultraschnellen MR-Sequenzen aufgezeichnet. Bei der Anwendung von Adenosin und Regadenoson handelt es sich um einen Off-Label-Use. Hierfür müssen die folgenden Kriterien beachtet werden: (1) nachgewiesene Wirksamkeit, (2) günstiges Nutzen-Risiko-Profil, (3) fehlende Alternativen – Heilversuch. Ein „Off-Label-Use“ ist dementsprechend nur bei schwerwiegenden Erkrankungen zulässig, wenn es keine Behandlungsalternative gibt. Nach dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse muss die begründete Aussicht bestehen, dass die Behandlung zu einem Erfolg führt. Darüber hinaus besteht eine besondere Aufklärungsverpflichtung. Die Patientinnen/Patienten sind auf den Umstand des „Off-Label-Use“ und daraus resultierenden möglichen Haftungskonsequenzen hinzuweisen. Eine gemeinsame Entscheidungsfindung ist notwendig. Als Kontrastmittel werden Gadolinium haltige Verbindungen in Standarddosie-

rungen eingesetzt. Die Untersuchung kann an fast allen modernen klinischen 1,5 und 3.0 T Systemen durchgeführt werden. Die Untersuchung wird typischerweise mit einer Cine-MRT zur Wandbewegungsanalyse sowie einer Messung zur Beurteilung der myokardialen Vitalität (Late Gadolinium Enhancement) kombiniert und ermöglicht dadurch in etwa 30 Minuten eine umfassende Beurteilung des Herzens. Details zur Durchführung können den Leitlinien der Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) entnommen werden [80].

Eine Meta-Analyse aus 2014 [61] zeigte für die Stress-Perfusions-MRT (mit Adenosin oder Dipyridamol) eine Sensitivität von 79% (95% KI 72-84%) und eine Spezifität von 75% (95% KI 65-83%). In dieser Meta-Analyse, in der nur Studien eingeschlossen wurden, die die Stress-Perfusion-MRT direkt mit der Myokard-Perfusions-SPECT (Referenzstandard: Koronarangiographie) vergleichen, zeigte die Stress-Perfusion-MRT eine höhere Sensitivität als die Myokard-Perfusions-SPECT. Auch im Vergleich von Stress-Echokardiographie, Myokard-Perfusions-SPECT und Stress-Perfusions-MRT in separaten Analysen mit dem Referenzstandard Koronarangiographie, zeigt die Stress-Perfusions-MRT die höchste Sensitivität (91% (95% KI 88-93%)) und Spezifität (80% (95% KI 76-83%)) [60]. Eine weitere Meta-Analyse aus 2013 untersuchte die Testgüteparameter von Stress-Perfusions-MRT im Vergleich mit der fraktionellen Flußreserve (FFR). Sensitivität (95% KI 84-93%) und Spezifität (95% KI 77-91%) lagen bei 89% [81]. In der Übersichtsarbeit von Iwata et al hatte ein negatives Stress-Perfusions-MRT eine gute prognostische Aussagekraft für das Nicht-Auftreten kardialer Endpunkte (Relatives Risiko: 0,09% (95% KI 0,02-0,35%) und MACE (Relatives Risiko: 0,22% (95% KI 0,07-0,66%)) [82].

### **Dobutamin-Stress-MRT**

Bei der Dobutamin-Stress-MRT erfolgt vergleichbar zur Dobutamin-Stress-Echokardiographie eine stufenweise Erhöhung der Dobutamindosis bis zum Erreichen der Zielherzfrequenz. In Ruhe und auf jeder Belastungsstufe wird der linke Ventrikel in mehreren Standardorientierungen mit Cine-Sequenzen zur Wandbewegungsanalyse dargestellt. Nach der Belastung kann zusätzlich Kontrastmittel appliziert werden, um die myokardiale Vitalität (Late Gadolinium Enhancement) zu beurteilen. Bei der Anwendung von Dobutamin bei der Dobutamin-Stress-MRT handelt es sich um einen Off-Label-Use. Hierfür müssen die folgenden Kriterien beachtet werden: (1) nachgewiesene Wirksamkeit, (2) günstiges Nutzen-Risiko-Profil, (3) fehlende Alternativen – Heilversuch. Ein „Off-Label-Use“ ist dementsprechend nur bei schwerwiegenden Erkrankungen zulässig, wenn es keine Behandlungsalternative gibt. Nach dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse muss die begründete Aussicht bestehen, dass die Behandlung zu einem Erfolg führt. Darüber hinaus besteht eine besondere Aufklärungsverpflichtung. Die Patientinnen/Patienten sind auf den Umstand des „Off-Label-Use“ und daraus resultierenden möglichen Haftungskonsequenzen hinzuweisen. Eine gemeinsame Entscheidungsfindung ist notwendig. Da Dobutamin zu Herzrhythmusstörungen und Blutdruckanstiegen führen kann, sind an die Überwachung der Patienten höhere Anforderungen zu stellen. In Kombination mit Messungen zur Vitalität dauert die Untersuchung 45 bis 60 Minuten. Details zur Durchführung können den Leitlinien der Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) entnommen werden [80].

Eine Meta-Analyse aus 2007 zeigte für die Dobutamin-Stress-MRT eine Sensitivität von 85% (95% KI 82-90%) und eine Spezifität von 86% (95% KI 81-91%) bei einer KHK-Prävalenz von 69,5% [63]. Im Vergleich zum Stress-Perfusions-MRT war die prognostische Aussagekraft eines negativen Dobutamin-Stress-MRT für das Nicht-Auftreten harter kardialer Endpunkte (Relatives Risiko: 0,36% (95% KI 0,16-0,80%)), sowie für MACE (Relatives Risiko: 0,50% (95% KI 0,44-0,58%)) unterlegen [82].

### **MR-Koronarangiographie**

Neben dem Ischämienachweis ermöglicht die kardiale Magnetresonanztomographie theoretisch auch die nicht invasive Darstellung der Koronararterien. Attraktiv erscheint diese Methode, da keine Kontrastmittelgabe erforderlich ist und die Untersuchung nicht mit einer Strahlenexposition verbunden ist. Das Hauptproblem der MR-Koronarangiographie sind aber bisher nicht zufriedenstellend gelöste technische Herausforderungen, die aus der geringen Größe der Gefäße und der permanenten Bewegung durch Herzkontraktion und Atmung resultieren. Im Konsensuspapier der DRG/DGK/DGPK zum Einsatz der Herzbildgebung mit Computertomographie und Magnetresonanztomographie wird für die MR-Koronarangiographie daher weder bei Patienten mit stabiler Angina pectoris zur Erstdiagnostik noch bei validem Ischämienachweis, noch bei symptomatischen und asymptomatischen Patienten nach Revaskularisation eine Indikation gesehen [83].

#### **5.1.5.5 Computertomographie (CT)**

Die kardiale Mehrschicht-Spiral-Computertomographie (MSCT) hat sich seit mehr als zehn Jahren in der Diagnostik der KHK etabliert. Generell muss zwischen der nativen MSCT zur Detektion und Quantifizierung von koronaren Verkalkungen und der kontrastverstärkten MSCT-Angiographie zur Detektion von Koronarstenosen differenziert werden.



## CT-Calcium-Scoring

Das Konzept des Calcium-Scorings basiert auf der Annahme, dass das Ausmaß der kalzifizierten Plaques mit dem Ausmaß der nicht-kalzifizierten Plaques („vulnerablen“ Plaques) einhergeht. Basierend auf den Bilddaten wird mit entsprechenden Auswerteprogrammen das Ausmaß der koronaren Verkalkungen quantitativ erfasst. Am häufigsten wird der Agatston-Score verwendet, der die Größe und die Dichte der Verkalkungen berücksichtigt. Die Werte des Agatston-Scores liegen zwischen Null und mehreren Tausend Einheiten. Die Bestimmung des Calcium-Scores lässt keine Rückschlüsse auf das Vorliegen einer Koronarstenose zu, liefert aber prognostische Informationen, wobei ein hoher Score – unabhängig von traditionellen Risikofaktoren – mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden ist.

## CT-Koronarangiographie

Die kontrastverstärkte MSCT-Angiographie der Koronararterien hat extrem von den technischen Weiterentwicklungen der Computertomographie in den letzten zehn Jahren profitiert. Insbesondere die Verbreiterung der Detektoren mit der Aquisition von bis zu 320 Schichten pro Rotation, die schnelle Rotation der Gantry (< 0,3 s), die Dual-Source-Technologie mit zwei Röntgenröhren und zwei Detektoren auf einer Gantry und neue Detektoren ermöglichen die Untersuchung fast aller Patienten mit diagnostischer Bildqualität. Unter optimalen Bedingungen (bradykarder Sinusrhythmus, schlanker Patient, optimiertes Untersuchungsprotokoll) können gute CT-Angiographien auch mit einer effektiven Dosis von weniger als 1 mSv durchgeführt werden. Die koronare CTA detektiert neben den verkalkten auch die nicht-verkalkten Plaques und kann damit Koronarstenosen zuverlässig ausschließen oder nachweisen. Details zur Durchführung können den Leitlinien der Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT) entnommen werden [84; 85].

In mehreren systematischen Übersichtsarbeiten wurden die morphologischen Informationen der CT-Koronarangiographie mit der invasiven Koronarangiographie verglichen. Die Meta-Analyse von Li et al zeigt eine Sensitivität von 93% (95% KI 91-95%) und eine Spezifität von 86% (95% KI 82-89%) [64]. In einer weiteren systematischen Übersichtsarbeit, in der aufgrund der hohen Heterogenität keine Meta-Analyse durchgeführt wurde, lag die Sensitivität zwischen 88% und 100% und die Spezifität zwischen 64% und 92% [65]. In dem HTA-Bericht von Gorenio et al wurden aufgrund der hohen Heterogenität nur die methodisch hochwertigsten Studien in die Meta-Analyse eingeschlossen [66]. Bei dieser Auswertung lag die Sensitivität bei 96% (95% KI 93-98%), die Spezifität bei 86% (95% KI 83-89%), die positive Likelihood-Ratio bei 6,38 (95% KI 5,18-7,87) und die negative Likelihood-Ratio bei 0,06 (95% KI 0,03-0,10). Dieser HTA-Bericht berücksichtigt auch gesundheitsökonomische Aspekte und kommt zu dem Ergebnis, dass bei Patienten mit einschließlich 50%iger Vortestwahrscheinlichkeit für KHK die CT-Koronarangiographie im Vergleich zur invasiven Koronarangiographie kostengünstiger ist.

In einer Meta-Analyse von von Ballmoos et al. [86] wurden nach einer systematischen Literaturrecherche Studien zu der neu verfügbaren koronaren Low-dose-CT-Angiographie mit prospektiver EKG-Triggerung ausgewertet, um den Nutzen für Patienten mit klinischem Verdacht auf eine KHK im Vergleich zur Koronarangiographie, die als Referenzstandard diente, zu untersuchen. In 16 Studien mit 960 untersuchten Patienten (mittleres Alter 63 Jahre, mittlerer BMI 26,5 kg/m<sup>2</sup>, alle Patienten mit Sinusrhythmus) zeigte sich eine gepoolte Sensitivität von 100% und eine gepoolte Spezifität von 87% (LR+ 7,6; LR- 0,01). Die durchschnittliche effektive Strahlendosis betrug 2,7 mSv (95% KI 2,2–3,2 mSv). Die Autoren schlussfolgerten, dass das Verfahren für Patienten mit niedriger bis mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit einen sehr guten negativ prädiktiven Wert hat. Als Studienlimitation ist zu erwähnen, dass die Hälfte der Studien von dem gleichen Studienzentrum aus dem Bereich der tertiären Gesundheitsversorgung stammte.

Für den Vergleich mit dem Referenzstandard intrakoronare Druckmessung wurde im HTA-Bericht von Gorenio et al [66] eine Studie identifiziert, die eine Sensitivität von 80% (95% KI 61-92%) und eine Spezifität von 67% (95% KI 47-83%) zeigt [87]. In der Meta-Analyse von Nielsen et al wurden nur die Studien eingeschlossen, die die CT-Koronarangiographie mit Myokard-Perfusions-SPECT (Referenzstandard Koronarangiographie) vergleichen [67]. Die Sensitivität der CT-Koronarangiographie vs. Myokard-Perfusions-SPECT lag bei 99% (95% KI 96-100%) vs. 73% (95% KI 59-83%), die Spezifität bei 71% (95% KI 60-80%) vs. 48% (95% KI 31-64%).

Wurde bei der kontrastverstärkten MSCT-Angiographie eine Stenose  $\geq 50\%$  festgestellt, lag in einer Meta-Analyse die Odds-Ratio im Vergleich zu keiner Stenose für kardiale Mortalität oder Myokardinfarkt bei 14,92 (95% KI 6,78-32,85), für die Gesamtmortalität bei 6,16 (95% KI 4,39-8,65) und für MACE bei 35,77 (95% KI 17,99-71,13) [88]. Die Eventraten für eine negative MSCT-Angiographie lagen über den gesamten Verlaufszeitraum bei 0,04% für kardiale Mortalität oder Myokardinfarkt, bei 0,51% für die Gesamtmortalität und bei 0,37% für MACE [88].

**Tabelle 10: Eignungskriterien für die unterschiedlichen nicht-invasiven Verfahren**

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

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

\*\* Die Strahlendosen durch die Untersuchung sind abhängig vom Untersuchungsprotokoll, vom Verfahren und von der technischen Ausstattung. Allgemein liegt die Strahlendosis bei den Verfahren im niedrigen Dosisbereich, d. h. unter 10 mSv. Untersuchungen können derzeit in bestimmten Fällen mit Strahlendosen von 1 mSv durchgeführt werden. Zum Vergleich: Die durchschnittliche Strahlendosis in Deutschland liegt bei etwa 2,5 mSv. Das Bundesamt für Strahlenschutz hat diagnostische Referenzwerte, die regelmäßig aktualisiert werden, für die verschiedenen bildgebenden Verfahren festgelegt [89; 90] (siehe [www.bfs.de](http://www.bfs.de)).

### 5.1.6 Invasive Koronarangiographie

| Empfehlungen/Statements  | Empfehlungsgrad                        |
|--|--|
| <p><b>5-13</b></p> <p>Eine invasive Koronarangiographie soll nicht durchgeführt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• bei niedriger Wahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK;</li> <li>• bei mittlerer Wahrscheinlichkeit für eine stenosierende KHK und fehlendem Ischämie-Nachweis nach nicht-invasiver Diagnostik;</li> <li>• bei hoher Komorbidität, bei der das Risiko der Koronarangiographie größer ist als der Nutzen durch die Sicherung der Diagnose und hieraus resultierender therapeutischer Maßnahmen;</li> <li>• bei Patienten ohne symptomatische Indikation, die nach der Beratung mit der Patienteninformation „Verdacht auf koronare Herzkrankheit: Brauche ich eine Herzkatheter-Untersuchung?“ zu einer Bypass-OP aus prognostischer Indikation nicht bereit sind;</li> <li>• nach Intervention (Bypass-OP oder PCI) ohne erneute Angina pectoris und ohne Ischämienachweis in der nicht-invasiven Diagnostik oder ohne Befundänderung in der nicht-invasiven Bildgebung im Vergleich zum Status vor Intervention.</li> </ul> <p>Expertenkonsens, (LoE 4)</p> | <p style="text-align: center;">⇓⇓⇓</p> |
| <p><b>5-14</b></p> <p>Patienten mit hochgradigem Verdacht auf eine stenosierende KHK* nach nicht-invasiver Diagnostik, die nach der Beratung mit der Patienteninformation „Verdacht auf koronare Herzkrankheit: Brauche ich eine Herzkatheter-Untersuchung?“ zu einer Bypass-OP aus <b>prognostischer Indikation</b> bereit sind, soll eine invasive Koronarangiographie empfohlen werden (siehe auch Empfehlung 8-1 und 8-2).</p> <p>Literatur: [31; 91; 92] bzw. Literatur aus Empfehlungen 8-1 und 8-2<br/>* Die Behandlung des akuten Koronarsyndroms wird in anderen Leitlinien thematisiert [19; 21-25].</p>   | <p style="text-align: center;">⇑⇑</p>  |
| <p><b>5-15</b></p> <p>Patienten mit hochgradigem Verdacht auf eine stenosierende KHK nach nicht-invasiver Diagnostik, bei denen die Symptomatik trotz optimaler konservativer Therapie persistiert (symptomatische Indikation), soll eine invasive Koronarangiographie angeboten werden (siehe auch Empfehlung 8-5).</p> <p>Literatur: [31; 91; 92] bzw. Literatur aus Empfehlung 8-5</p>  | <p style="text-align: center;">⇑⇑</p>  |

Bei Verdacht auf eine chronische, stenosierende KHK bzw. erneut auftretenden Beschwerden bei einer bestehenden stenosierenden KHK ist die invasive Koronarangiographie nicht Bestandteil des Diagnostikalgorithmus (siehe Abbildung 5). Davon abweichend ist das Vorgehen beim akuten Koronarsyndrom, das in anderen Leitlinien thematisiert wird [18-25]. Bisher existieren keine randomisierten kontrollierten Studien bei Patienten mit stabiler chronischer KHK, die sich ausschließlich mit dem Vergleich des Outcomes mit und ohne Koronarangiographie beschäftigen [91]. Vielmehr handelt es sich bei allen Studien, aus denen die Indikationsstellung abgeleitet wird, um Interventionsstudien (vgl. Kapitel 8 Revaskularisationstherapie (aktualisiert 2014)). Analog zu den Empfehlungen der NICE, ACCF und ESC soll die Koronarangiographie im Rahmen der Therapieplanung nur dann angeboten werden, wenn eine therapeutische Konsequenz im Sinne einer Revaskularisation zu erwarten ist [31; 91; 92]. Wie in Kapitel 8 ausgeführt, sollen Patienten vor der Therapieplanung mit der Patienteninformation „Verdacht auf koronare Herzkrankheit: Brauche ich eine Herzkatheter-Untersuchung?“ beraten werden. Sind sie nach der Beratung zu einer Bypass-OP aus prognostischer Indikation bereit, soll ihnen zur Abklärung der koronaren Morphologie vor der Bypass-OP eine invasive Koronarangiographie empfohlen werden. Bei Patienten mit persistierender Symptomatik bei optimaler konservativer Therapie und der Bereitschaft für eine Revaskularisationstherapie besteht ebenfalls die Möglichkeit, eine Koronarangiographie anzubieten, um zu klären, ob die Morphologie geeignet für eine Revaskularisationstherapie ist. Auch bei Patienten nach einer Intervention soll ohne erneute Symptome keine Koronarangiographie durchgeführt werden. Dabei ist es wichtig, dass bei der Diagnostik insbesondere bei Patienten mit Diabetes auch auf subtile Symptome geachtet wird.

## 5.2 Psychosoziale Diagnostik

| Empfehlungen/Statements   | Empfehlungsgrad |
|---|-----------------|
| <p><b>5-16</b><br/>Die Wahrscheinlichkeit einer depressiven Störung soll mittels Screening-Fragen im Anamnesegespräch oder standardisierter Fragebögen (siehe Tabelle 11) eingeschätzt werden.</p> <p>Expertenkonsens auf der Grundlage von [93-96]</p>   | <p>↑↑↑</p>      |
| <p><b>5-17</b><br/>Die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer sonstigen prognostisch relevanten psychischen Störung (Angststörung, posttraumatische Belastungsstörung, Schizophrenie, bipolare Störung) oder einer psychosozialen Risikokonstellation (niedriger sozioökonomischer Status, soziale Isolation, mangelnde soziale Unterstützung, beruflicher oder familiärer Stress) sollte mittels geeigneter Anamnesefragen oder Fragebögen (siehe Tabelle 11) eingeschätzt werden.</p> <p>Expertenkonsens auf der Grundlage von [97-115]</p> | <p>↑</p>        |
| <p><b>5-18</b><br/>Bei positivem Screening auf eine psychische Störung soll eine klinische Diagnosestellung mit expliziter Exploration aller Haupt- und Nebensymptome angestrebt werden.</p> <p>Expertenkonsens</p>   | <p>↑↑</p>       |

Niedrige Sozialschicht, mangelnde soziale Unterstützung, Stress in Beruf und Familie, Depressivität, Angst, posttraumatische Belastungsstörung, Schizophrenie, bipolare Störung oder bestimmte Persönlichkeitsmuster, vor allem Feindseligkeit und das sogenannte „Typ-D-Muster“, können die Entwicklung und den Verlauf der KHK sowie die Lebensqualität der Patienten negativ beeinflussen [116-119]. Ihre Erhebung ist daher zur Risikoabschätzung sowie zur Klärung möglicher Barrieren in Bezug auf eine Umstellung des Gesundheitsverhaltens sowie die Medikamenten-Adhärenz wegweisend für ergänzende Versorgungsangebote.

Die beste prognostische Evidenz liegt für depressive Störungen nach einem akuten Koronarsyndrom vor [93; 94]. Es existieren zudem geeignete Behandlungsoptionen, die bei depressiven KHK-Patienten zur Reduktion der depressiven Symptomatik führen [95]. Dementsprechend wird eine Behandlung u. a. auch von der S3-Leitlinie/NVL Unipolare Depression (2015) gefordert [96]. Auch wenn bislang eine Prognoseverbesserung durch die Depressionsbehandlung beim KHK-Patienten nicht gesichert ist, muss angesichts der Studienlage eine Depressionsdiagnostik bei KHK-Patienten generell gefordert werden. Aus Praktikabilitätsgründen sollte dabei ein gestuftes Vorgehen mit Screeningfragen in der Anamnese oder Einsatz validierter Selbstbeurteilungsverfahren und bei positivem Screeningbefund Durchführung eines diagnostischen Interviews bevorzugt werden.

Auch für die übrigen psychosozialen Risikofaktoren liegt jeweils gesicherte Evidenz zur Steigerung der KHK-Inzidenz und/oder Ereignisrate vor, und zwar im Einzelnen:

- für unterschiedliche Aspekte eines niedrigen sozioökonomischen Status als kardiovaskulärer Prognosefaktor in der Allgemeinbevölkerung bzw. bei KHK [97-99];
- für mangelnde soziale Unterstützung in Entstehung und Verlauf der KHK [100];
- für berufliche Stressbelastungen in der KHK-Inzidenz [101-103];
- für Stressbelastungen in Partnerschaft und Familie in Entstehung und Prognose der KHK [104];
- für Angst vor [105] und nach Manifestation der KHK, spezifisch nach akutem Koronarsyndrom [106];
- für Posttraumatische Belastungsstörungen vor [107] und nach Manifestation der KHK, spezifisch nach akutem Koronarsyndrom [108];
- für andere psychische Störungen wie Schizophrenie und bipolare Störungen in der Entstehung der bzw. Mortalität an KHK [109; 110];

- für Persönlichkeitseigenschaften wie Feindseligkeit und Ärgerneigung in Manifestation und Prognose der KHK [111] sowie für das Typ-D-Persönlichkeitsmuster [112] im Verlauf der KHK.

Im Vergleich zur Depression liegen für diese Faktoren weniger spezifische Daten zum Behandlungseffekt bei KHK-Patienten vor, sodass hier die Erkennung mit geringerer Empfehlungsstärke zu fordern ist als bei der Depression. Es handelt sich aber um Risikoindikatoren, für die vielfach auch ungünstige Effekte auf Behandlungadhärenz, Lebensstiländerung und Lebensqualität beschrieben wurden. Für einige der Faktoren (z. B. Angststörungen, posttraumatische Belastungsstörungen, Schizophrenie) liegen zudem Leitlinien vor, die die Grundsätze ihrer Behandlung darstellen [113-115].

Zu allen genannten Risikofaktoren existieren validierte Screeningfragen, die im Anamnesegespräch gestellt werden können sowie zum Teil standardisierte Selbstbeurteilungsfragebögen, die eine Wahrscheinlichkeitsabschätzung erlauben (z. B. [116; 118; 119]). Bei Verdacht auf das Vorliegen einer psychischen Störung kann die Diagnose jedoch generell nur durch explizite Exploration aller Haupt- und Nebenkriterien gestellt werden.

Folgende Fragen bzw. Fragebogenverfahren werden empfohlen (siehe Tabelle 11). Die Auswahl der Fragebögen ist im Interesse der Übersichtlichkeit und Praktikabilität unvollständig und auf etablierte Verfahren zum Screening auf behandelbare psychische Störungen begrenzt.

**Tabelle 11: Übersicht geeigneter Fragen und Instrumente zur psychosozialen Diagnostik**

| Risikofaktor                                       | Screening-Fragen für Anamnese   | Standardisierte Fragebögen   |
|--|---|--|
| <b>Psychische Störungen</b>                        |   |  |
| Depression   | Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig bedrückt oder hoffnungslos?<br>Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?  | Depressionssubskala der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) oder des Patient Health Questionnaire (PHQ-9) |
| Panikstörung                                       | Haben sie plötzliche Anfälle, bei denen Sie in Angst und Schrecken versetzt werden, und bei denen Sie unter Symptomen wie Herzrasen, Zittern, Schwitzen, Luftnot, Todesangst u. a. leiden?  | Panik-Items aus PHQ-D  |
| Generalisierte Angststörung                        | Fühlen sie sich nervös oder angespannt? Machen Sie sich häufig über Dinge mehr Sorgen als andere Menschen? Haben Sie das Gefühl, ständig besorgt zu sein und dies nicht unter Kontrolle zu haben?   | Angstsubskala der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) oder des Patient Health Questionnaire (GAD-7)       |
| Posttraumatische Belastungsstörung                 | Leiden Sie unter sich aufdrängenden, belastenden Gedanken und Erinnerungen an ein schwerwichtiges Ereignis (Bilder, Alpträume, Flashbacks)? (Das Ereignis kann ggf. auch in einem kardialen Ereignis oder seiner Behandlung bestehen)   | Impact of Event-Scale - revised (IES-R)  |
| Sonstige psychische Störung                        | Leiden Sie an einer sonstigen psychischen Erkrankung?   |  |
| <b>Psychosoziale Belastungen</b>                   |   |  |
| niedriger sozio-ökonomischer Status                | Sind Sie Arbeiter oder Handwerker? Ist der Haupt- oder Volksschulabschluss (oder weniger) Ihr höchster Bildungsabschluss?   |  |
| soziale Isolation/ mangelnde soziale Unterstützung | Leben Sie allein? Vermissen Sie eine oder mehrere Personen, denen Sie vertrauen und auf deren Hilfe Sie zählen können?  |  |
| beruflicher Stress                                 | Fühlen Sie sich bei Ihrer Arbeit häufig sehr stark gefordert? Vermissen Sie es, auf die Gestaltung Ihrer Arbeitsaufgaben Einfluss nehmen zu können? Erhalten Sie deutlich zu wenig Bezahlung oder Anerkennung für Ihren Arbeitseinsatz? Machen Sie sich Sorgen um Ihren Arbeitsplatz oder Ihr berufliches Fortkommen? |  |
| Familiärer Stress                                  | Haben Sie ernsthafte Probleme mit Ihrem Lebenspartner oder Ihrer Familie?   |  |

| Risikofaktor                                       | Screening-Fragen für Anamnese  | Standardisierte Fragebögen |
|--|--|----------------------------|
| <b>Prognostisch ungünstige Persönlichkeitszüge</b> |  |                            |
| Feindseligkeit bzw. Neigung zu Ärger               | Ärgern Sie sich häufig über Kleinigkeiten? Sind Sie oft verärgert über Angewohnheiten anderer Leute?   |                            |
| Typ D-Persönlichkeitsmuster                        | Fühlen Sie sich allgemein häufig ängstlich, irritierbar und depressiv? Fällt es Ihnen schwer, Ihre Gedanken und Gefühle mit Fremden zu teilen? | Typ D-Skala (DS14)         |

## 5.3 Diagnostische Verfahren zur Therapieplanung

### 5.3.1 Prognoseabschätzung aus der nicht-invasiven Diagnostik

Die oben genannten bildgebenden Verfahren erlauben neben der Diagnosestellung auch Aussagen zur Prognose eines Patienten mit chronischer, stenosierender KHK zu treffen. Als prognostisch relevante Ereignisse werden in den meisten prognostischen Studien der Herztod sowie der (überlebte) Myokardinfarkt betrachtet [31].

Die Klassifizierung erfolgt in die drei Kategorien niedrig, mittel und hoch. Als Hochrisikopatienten werden solche mit einer jährlichen Mortalitätsrate > 3% eingestuft. Niedrigrisikopatienten weisen eine jährliche Mortalitätsrate < 1% auf. Die Gruppe mit mittlerem Risiko liegt zwischen 1% und 3% [31].

Für die verschiedenen nicht-invasiven diagnostischen Verfahren liegen Beurteilungskriterien vor (siehe Tabelle 12), an Hand derer eine Prognoseabschätzung bzw. Risikoklassifizierung erfolgen kann. Der Vorteil der bildgebenden Verfahren gegenüber dem Belastungs-EKG liegt darin, dass Ausdehnung und Ausprägung einer Ischämie bzw. einer KHK erfasst werden können [31].

Es existiert die Auffassung, dass eine Kategorisierung der Patienten anhand prognostischer Kriterien, welche Ausdehnung und Ausprägung des Befundes berücksichtigen, im Rahmen der Therapieplanung sinnvoll ist. Diese Auffassung beruht auf retrospektiven Auswertungen von Registerdaten [120], welche ergaben, dass bei einer Ischämiezone oberhalb eines bestimmten Wertes (meist 10% des Myokards) das kardiovaskuläre Risiko durch eine Revaskularisation in Kombination mit einer optimalen konservativen Therapie stärker als durch eine alleinige konservative Therapie gesenkt werden kann. Die vorliegende Leitlinie hat aufgrund der eingeschränkten Aussagekraft der bisher vorliegenden Daten auf entsprechende Schwellenwerte bei der therapeutischen Entscheidungsfindung verzichtet (siehe hierzu auch das Kapitel Revaskularisationstherapie (aktualisiert 2014)). Weiterer Aufschluss kann durch die aktuelle laufende ISCHEMIA-Studie erwartet werden [121].

**Tabelle 12: Kriterien der Risikobeurteilung verschiedener nicht-invasiver bildgebender Verfahren (modifiziert nach [31])**

|   | Niedriges Risiko                  | Mittleres Risiko  | Hohes Risiko   |
|---|-----------------------------------|---|--|
| Dobutamin: Stress-Echokardiographie         | Keine dysfunktionellen Segmente   | Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation                       | ≥ 3 dysfunktionelle Segmente [31]  |
| Dobutamin: Stress-MRT                       | Keine dysfunktionellen Segmente   | Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation                       | ≥ 3 dysfunktionelle Segmente [31]  |
| Adenosin/Regadenoson: Stress-Perfusions-MRT | Keine Ischämie                    | Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation                       | ≥ 2/16 Segmenten mit Perfusionsdefekten [31]                                   |
| Perfusions-SPECT                            | Keine Ischämie                    | Befund zwischen Niedrig- und Hochrisiko-Konstellation                       | Ischämiezone ≥ 10% [31; 120]   |
| CT-Angiographie*                            | Normale Arterien oder nur Plaques | Proximale Stenose(n) in großen Gefäßen, aber keine Hochrisiko-Konstellation | Dreifäß-KHK mit proximalen Stenosen, Hauptstammstenose, proximale RIVA-Stenose |

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

### 5.3.2 Vitalitätsdiagnostik bei Patienten mit Herzinsuffizienz

Trotz des nicht eindeutigen Nachweises eines Vorteils in der bisher größten randomisierten Studie [122] kommt nach Ansicht der Autoren dieser Leitlinie der Vitalitätsdiagnostik, wenn mit geeigneten Verfahren in guter Qualität durchführbar, eine zentrale Rolle in der Diagnostik und der Therapieplanung bei Patienten mit ischämischer Herzinsuffizienz bei koronarer Mehrgefäßerkrankung und eingeschränkter LVEF (< 35%) zu [123]. Dysfunktionelles, aber vitales Myokard mit Perfusionsminderung unter Belastung und/oder im Ruhezustand (myokardiales Stuning, hibernierendes Myokard) hat nach erfolgreicher Revaskularisation eine potenzielle Erholungsfähigkeit mit konsekutiver Verbesserung der linksventrikulären Funktion.

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

Patienten mit überwiegend avitalen Myokardanteilen in einem zu revaskularisierenden Versorgungsgebiet hingegen, profitieren im Vergleich mit der medikamentösen Therapie nicht von einer Revaskularisation [124]. Die myokardiale Vitalitätsdiagnostik kann unterschiedlich durchgeführt werden [123; 124]. Bezüglich ihrer prognostischen Bedeutung sind wohl alle Verfahren vergleichbar. Die eingesetzten Wirkprinzipien, sowie die räumliche und zeitliche Auflösung der Verfahren sind jedoch sehr unterschiedlich:

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

Einzelne Studien zeigen Unterschiede in der diagnostischen Genauigkeit bzw. in der Vorhersage einer Funktionsverbesserung der verschiedenen Verfahren und diagnostischen Ansätze [124]. Die MRT hat im Vergleich zu den nuklearmedizinischen Methoden die höchste räumliche Auflösung und kann demnach auch kleine subendokardiale Narben genau lokalisieren. Aufgrund der direkten Darstellung des Myokard-Stoffwechsels durch die FDG-PET, weist diese Methode direkt das Vorhandensein von ischämisch kompromittiertem, aber vitalem Myokard (sog. hibernierendem Myokard) nach. Die „low-dose“-Dobutamin-Echokardiographie und die MRT ermöglichen über die verbesserte Kontraktilität unter Dobutamin eine Vorhersage der funktionellen Erholung nach Revaskularisation. Derzeit gibt es keine klare Evidenz für ein Verfahren und/oder einen diagnostischen Ansatz, so dass die Entscheidung im Wesentlichen auf der lokalen Verfügbarkeit und Expertise beruht.

### 5.4 Routinemäßige Verlaufsbeobachtung von Patienten mit gesicherter stenosierender KHK

In diesem Kapitel wird die routinemäßige Verlaufsbeobachtung von asymptomatischen Patienten und Patienten mit stabil-geringen Beschwerden besprochen. Für Patienten mit einer zugrundeliegenden stenosierenden KHK und neuen Beschwerden gelten die vorangegangenen Kapitel 5.1 bis 5.3 bzw. die Abbildung 5, wie in Kapitel 5.1.1 als Szenario 2 beschrieben. Es werden insbesondere die diagnostischen Aspekte besprochen, ergänzende Empfehlungen finden sich in Kapitel 10 Hausärztliche Langzeitbetreuung und Kapitel 11 Versorgungskoordination.

| Empfehlungen/Statements   | Empfehlungsgrad |
|---|-----------------|
| <p><b>5-19</b><br/>Liegt bei Patienten mit stenosierender KHK eine eingeschränkte LV-Funktion, eine Hauptstammstenose, eine Mehrgefäßerkrankung, eine proximale RIVA-Stenose, ein überlebter plötzlicher Herztod, ein Diabetes mellitus oder ein unbefriedigendes Interventionsergebnis vor, erhöht dies zusätzlich das Risiko eines kardialen Ereignisses. Bei diesen Personen sollten Kardiologen und Hausärzte in Kooperation sinnvolle Intervalle für eine regelmäßige Verlaufsbeobachtung festlegen (siehe auch Überweisungskriterien Kapitel 11).<br/>Expertenkonsens</p> | ↑               |
| <p><b>5-20</b><br/>Bei asymptomatischen Patienten soll im Rahmen der Verlaufsbeobachtung keine spezielle kardiale Diagnostik (einschließlich Ergometrie, Echokardiographie) zur Abklärung der stenosierenden KHK erfolgen.<br/>Expertenkonsens</p>  | ↓↓↓             |

Wie in Kapitel 10 Hausärztliche Langzeitbetreuung beschrieben, übernimmt der Hausarzt die regelmäßige Langzeitbetreuung des Patienten mit einer chronischen KHK. Bei Patienten mit einem besonders erhöhten Risiko, ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden, macht es Sinn, dass Hausarzt und Kardiologe individuelle, für den Patienten sinnvolle Intervalle für die weitere Verlaufsbeobachtung festlegen. In Kapitel 11 Versorgungskoordination sind die Überweisungskriterien und die Kriterien für eine gemeinsame Betreuung von Hausarzt und Kardiologe definiert. Eine Verlaufsbeobachtung mittels spezieller kardialer Diagnostik ist bei einer gesicherten stenosierenden KHK für asymptomatische Patienten oder Patienten mit einer geringen stabilen Symptomatik nicht erforderlich. Das gilt nicht für die Verlaufsbeobachtung von Risikofaktoren, wie auch im Kapitel 10 Hausärztliche Langzeitbetreuung beschrieben. Die Empfehlungen beruhen auf einem Expertenkonsens. Studien, die diese Verlaufsbeobachtung evaluieren, sind nicht bekannt.

### 5.4.1 Lebensqualität

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

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität stellt neben der Prognose den zentralen Zielparameter präventiver und therapeutischer Maßnahmen bei KHK-Patienten sowie in der Medizin insgesamt dar. Da eine reduzierte gesundheitsbezogene Lebensqualität zudem einen Risikomarker für eine schlechte Prognose darstellt [117], sollte sie Anlass zu besonders sorgfältiger Sekundärprävention geben.

Es handelt sich bei der gesundheitsbezogenen Lebensqualität um ein mehrdimensionales Konstrukt, das definiert ist als der subjektiv wahrgenommene Gesundheitsstatus, also die Befindlichkeit und Funktionsfähigkeit, im physischen, psychischen und sozialen Bereich. Teilweise wird als separate Dimension auch die kognitive Funktionsfähigkeit hinzugerechnet [117].

Während sich die Prognose anhand definierter Morbiditäts- und Mortalitäts-Endpunkte weitgehend objektiv erfassen lässt, erfordert die Beurteilung der Lebensqualität notwendigerweise die subjektive Beurteilung durch die Patienten. Diese Beurteilung sollte die wesentlichen Dimensionen der Lebensqualität in möglichst standardisierter Form abbilden. Hierfür stehen validierte krankheitsübergreifende (generische) und krankheitsspezifische Instrumente zur Verfügung (Beispiele siehe Tabelle 13).



**Tabelle 13: Übersicht der Instrumente zur Erfassung der Lebensqualität bei KHK**

| Krankheitsübergreifende Verfahren   | Krankheitsspezifische Verfahren   |
|---|---|
| SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand [125; 126]<br>36 Items, 8 Dimensionen + 2 Globalkomponenten | Seattle Angina Questionnaire (SAQ) [127; 128]<br>19 Items, 5 Dimensionen  |
| SF-12 Kurzversion zum SF-36 [126; 129]<br>12 Items, 2 Globalkomponenten                             | MacNew Heart Disease Quality of Life Questionnaire (MacNew) [128; 130]<br>27 Items, 2-5 Dimensionen (je nach Autor) |
| EuroQoL-5 Dimensionen (EQ-5D) [131]<br>5 Items + VAS, je 1 Globalwert                               |   |
| Profil der Lebensqualität chronisch Kranker (PLC) [132]<br>40 Items, 6 Dimensionen + Symptomskala   |   |

Vorteile dieser Instrumente liegen in der guten Standardisierung und Vergleichbarkeit zwischen Patienten bzw. Beobachtungszeitpunkten im Verlauf. Bei generischen Instrumenten ist auch ein Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung möglich. Ein Nachteil besteht in den oft komplexen Auswertungsalgorithmen, die eine Auswertung „von Hand“ unter Praxisbedingungen weitgehend ausschließen. Ihr Einsatz erfordert in der Regel eine computerisierte Test-Infrastruktur und ist damit überwiegend spezialisierten Einrichtungen oder wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten.

Für die klinische Praxis wird deshalb eine orientierende Erfassung der Lebensqualität mit den Items des EuroQoL (EQ-5D)-Bogens [131] empfohlen. Dieses Instrument erfasst fünf wesentliche Aspekte der Lebensqualität, die jeweils im Gespräch beurteilt werden können (siehe Tabelle 14). Zusätzlich kann mit einer numerischen oder visuellen Analogskala (0 = schlechtesten, 100 = besten vorstellbaren subjektiver Gesundheitszustand) die globale Lebensqualität abgeschätzt werden.

**Tabelle 14: Fragen des EuroQoL**

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

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

## 5.4.2 Adhärenz

| Empfehlungen/Statements  | Empfehlungsgrad |
|--|-----------------|
| <p><b>5-22</b><br/>Die Adhärenz gegenüber Medikation und Lebensstiländerung soll im Verlauf regelmäßig überprüft werden.<br/>Literatur: [133-135] zitiert nach [116]</p>   | ↑↑↑             |
| <p><b>5-23</b><br/>Mögliche Adhärenzbarrieren (z. B. Sorgen oder Missverständnisse, Depression, kognitive Einschränkungen) sollten Anlass zu weiterer Klärung und Vereinbarung individueller Therapieanpassung (u. a. Vereinfachung von Dosierungsschemata, externe Hilfen oder Erinnerungssysteme) mit dem Patienten geben.<br/>Literatur: [135] zitiert nach [116]</p> | ↑               |
| <p><b>5-24</b><br/>Bei unzureichender Wirksamkeit verordneter Medikamente sollte vor einer Therapieescalation die Medikamentenadhärenz erfragt und ggf. bestehende Barrieren ermittelt sowie Maßnahmen zu ihrer Überwindung vereinbart werden.<br/>Expertenkonsens</p>   | ↑               |
| <p><b>5-25</b><br/>Bei persistierender Nonadhärenz sollten weitergehende Maßnahmen zur Überwindung von Adhärenzbarrieren und aktiven Adhärenzförderung, ggf. mit fachpsychologischer bzw. psychotherapeutischer Unterstützung, empfohlen werden.<br/>Literatur: [135] zitiert nach [116]</p>   | ↑               |

Unter Adhärenz wird die Einhaltung von Zielen verstanden, die Patient und Arzt gemeinsam vereinbaren. Die Auswahl dieser Ziele erfolgt auf der Grundlage des Wissens um die (Nicht-)Wirksamkeit von Maßnahmen, aber auch unter Berücksichtigung der Präferenzen und Autonomie des Patienten und seiner individuellen Situation (z. B. bei der Priorisierung bzw. Abwägung verschiedener Ziele). Eine partizipative Entscheidungsfindung erfordert das stete Ausbalancieren der verschiedenen Faktoren. Maßnahmen zur Förderung der Adhärenz, wie sie in diesem Kapitel genannt sind, dienen also immer dem Zweck, den Patienten bei der Erreichung von Zielen zu unterstützen, die er selbst mit gewählt hat

Die Adhärenz zur Umsetzung von Verhaltensänderungen und zur Einnahme prognostisch wirksamer Medikation ist eine notwendige Voraussetzung für deren Wirksamkeit. Adhärenzraten zur Einnahme präventiv wirksamer Medikamente liegen jedoch in der Praxis weit unter 100%. So werden nach einer relativ aktuellen Metaanalyse Nonadhärenzraten von 41% für antihypertensive Medikamente und 46% für Statine angegeben [136]. Eine weitere Metaanalyse von Naderi et al. [137] verweist auf eine besonders geringe Medikamenten-Adhärenz in der kardiovaskulären Primärprävention, berichtet aber auch aus der Sekundärprävention von einer ausreichenden Adhärenz bei lediglich 66% der Patienten. Noch niedrigere mittelfristige Adhärenzraten werden typischerweise bzgl. der Umsetzung von Empfehlungen zur Lebensstiländerung berichtet. Die Adhärenz sollte daher regelmäßig erfasst werden.

Ein Indiz für unzureichende Adhärenz stellt zunächst einmal die scheinbar unzureichende Wirksamkeit einer Medikation dar. Es existieren z. B. Hinweise darauf, dass etwa die Hälfte der vermeintlich resistenten Hypertoniker die verordnete Mehrfachmedikation nicht zuverlässig einnehmen [138]. Auch die zu seltene Anforderung von Folgezeitpunkten kann auf Nonadhärenz hindeuten. Weitere patientenseitige Indikatoren bzw. Risikofaktoren für Nonadhärenz sind u. a. das Versäumen empfohlener bzw. vereinbarter Folgetermine, psychische Störungen wie Depression oder Angststörungen mit übersteigerter Angst vor Medikamenten-Nebenwirkungen und mangelndes kognitives Verständnis aufgrund kognitiver Einschränkungen bzw. unzureichender bzw. widersprüchlicher Informationen über das Krankheitsbild sowie Sinn und Wirkungsweise der Medikation (vgl. [134]).

Die ESC-Leitlinie zur kardiovaskulären Prävention [116] gibt eine starke Empfehlung zur Erfassung der Adhärenz sowie zur Identifikation von Adhärenzbarrieren und hiervon abhängiger Individualisierung der Behandlung. Als grundsätzliche Maßnahmen zur Förderung der Adhärenz wird empfohlen, Dosierungsschemata zu vereinfachen, die Behandlung im Verlauf zu beobachten und den Patienten regelmäßig hinsichtlich der Wirksamkeit und Verträglichkeit seiner Medikation zu befragen. Bei anhaltender Nonadhärenz sollten geeignete Verhaltensinterventionen zum Einsatz kommen.