

Notfall Rettungsmed 2018 · 21:22–33
<https://doi.org/10.1007/s10049-017-0402-7>
 Online publiziert: 21. Dezember 2017
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2017

Redaktion
 J. Hinkelbein, Köln



H. Thiele

Klinik für Innere Medizin/Kardiologie, Herzzentrum Leipzig – Universitätsklinik, Leipzig, Deutschland

Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie-Leitlinien 2017 – STEMI

Einleitung

Innerhalb des akuten Koronarsyndroms (ACS) sind unverändert die drei Entitäten instabile Angina pectoris, Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt (NSTEMI) sowie der ST-Strecken-Hebungsinfarkt (STEMI) abzugrenzen [1]. In den letzten Jahrzehnten konnte eine Abnahme der Inzidenz des STEMI bei gleichzeitigem Anstieg der Inzidenz des NSTEMI beobachtet werden [2]. Das wahrscheinlich umfassendste Europäische STEMI-Register gibt es in Schweden, wo die Inzidenzrate für STEMI bei 58 pro 100.000 Einwohner im Jahr liegt [3]. In anderen europäischen Ländern liegt die jährliche Inzidenz zwischen 43 bis 144 pro 100.000 Einwohner [4]. Während beim STEMI vergleichsweise jüngere Patienten betroffen sind, tritt der NSTEMI häufiger bei älteren Patienten mit mehr Komorbiditäten auf.

» Im Rahmen des ACS ist v. a. der STEMI akut lebensbedrohlich

Im Rahmen des ACS ist insbesondere der STEMI das Krankheitsbild, welches akut lebensbedrohlich ist und eine verzögerungsfreie Behandlung verlangt, von der auch wiederum maßgeblich die Langzeitprognose abhängt. In den letzten Jahren haben mehrere Studien einhergehend mit einer höheren Reperfusionrate mittels primärer PCI, moderner antithrombo-

Dieser Beitrag basiert in Teilen auf Thiele H, Desch S, de Waha S (2017) Akuter Myokardinfarkt bei Patienten mit ST-Strecken-Hebungsinfarkt. Herz <https://doi.org/10.1007/s00059-017-4641-7>.

tischer Therapie und einer verbesserten Sekundärprävention eine Reduktion der Akut- und der Langzeitmortalität nach STEMI gezeigt [4–6]. Allerdings ist die Sterblichkeit immer noch relevant, da z. B. alleine die Krankenhausmortalität von unselektionierten STEMI-Patienten in den nationalen Registern der ESC-Länder (ESC Europäische Gesellschaft für Kardiologie) zwischen 4 % und 12 % variiert [4].

Die ESC aktualisierte 2017 ihre Leitlinien zum Management des STEMI, die die Grundlage des vorliegenden Beitrags bilden [7]. Die wesentlichen Neuerungen dieser Aktualisierung sind in **Abb. 1** dargestellt. In **Abb. 2** sind die wichtigsten Interventionen bei der primären PCI-Strategie zusammengefasst.

Diagnose des akuten ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkts

Die frühzeitige Erstdiagnose des STEMI bzw. Erstellung der Arbeitsdiagnose STEMI ist ein entscheidender Schritt für eine zeitgerechte Behandlung. Die Diagnosestellung und die Therapie beginnen daher mit dem ersten medizinischen Kontakt. Dieser erste medizinische Kontakt wurde in den aktuellen Leitlinien klarer definiert, als der Zeitpunkt, zu dem der Patient zum ersten Mal durch medizinisch geschultes Personal (Arzt, Rettungsdienstpersonal, Pflegekraft etc.) gesehen wird, welches ein Elektrokardiogramm (EKG) ableiten und dieses auch interpretieren kann, und die erste Intervention, wie z. B. Defibrillation, anbieten kann. Das kann entweder prähospital oder in einer Notaufnahme sein. Die Ar-

beitsdiagnose ACS wird klinisch anhand der ischämischen Symptome gestellt. Ab diesem Zeitpunkt sollte eine kontinuierliche Monitorüberwachung gewährleistet werden, um maligne Herzrhythmusstörungen detektieren und behandeln zu können.

Innerhalb von spätestens 10 min nach der Verdachtsdiagnose sollte ein 12-Kanal-EKG vorliegen und die Diagnose STEMI oder Nicht-ST-Hebungs-ACS erarbeitet worden sein.

Die Diagnose STEMI wird anhand spezifischer Erregungsrückbildungsstörungen im EKG gestellt. Nach der 3. universellen Definition des Myokardinfarkts, die 2018 überarbeitet wird, ergibt sich die Diagnose STEMI bei ST-Strecken-Hebungen am J-Punkt in zwei benachbarten Ableitungen. Diese sollten 0,1 mV überschreiten; in den Ableitungen V2–V3 gelten besondere Grenzwerte: $\geq 0,25$ mV bei Männern unter 40 Jahren, $\geq 0,2$ mV bei Männern über 40 Jahre bzw. $\geq 0,15$ mV bei Frauen [1].

Einige EKG-Befunde können die Diagnose erschweren, erfordern jedoch bei anhaltenden Beschwerden ebenfalls eine sofortige Abklärung. In der Leitlinien-Aktualisierung der ESC wurden solche atypischen elektrokardiographischen Präsentationen in einer Tabelle zusammengefasst (**Tab. 1**). Dazu gehören Linksschenkelblock, ventrikuläre Schrittmacherstimulation, streng posteriore Infarkte sowie ST-Strecken-Hebungen in Ableitung aVR mit ST-Senkungen in anderen Ableitungen. Beim Linksschenkelblock wurden in den Leitlinien neue Kriterien genannt, die auch einen akuten STEMI vermuten lassen (**Tab. 1**). Bei Verdacht auf einen pos-

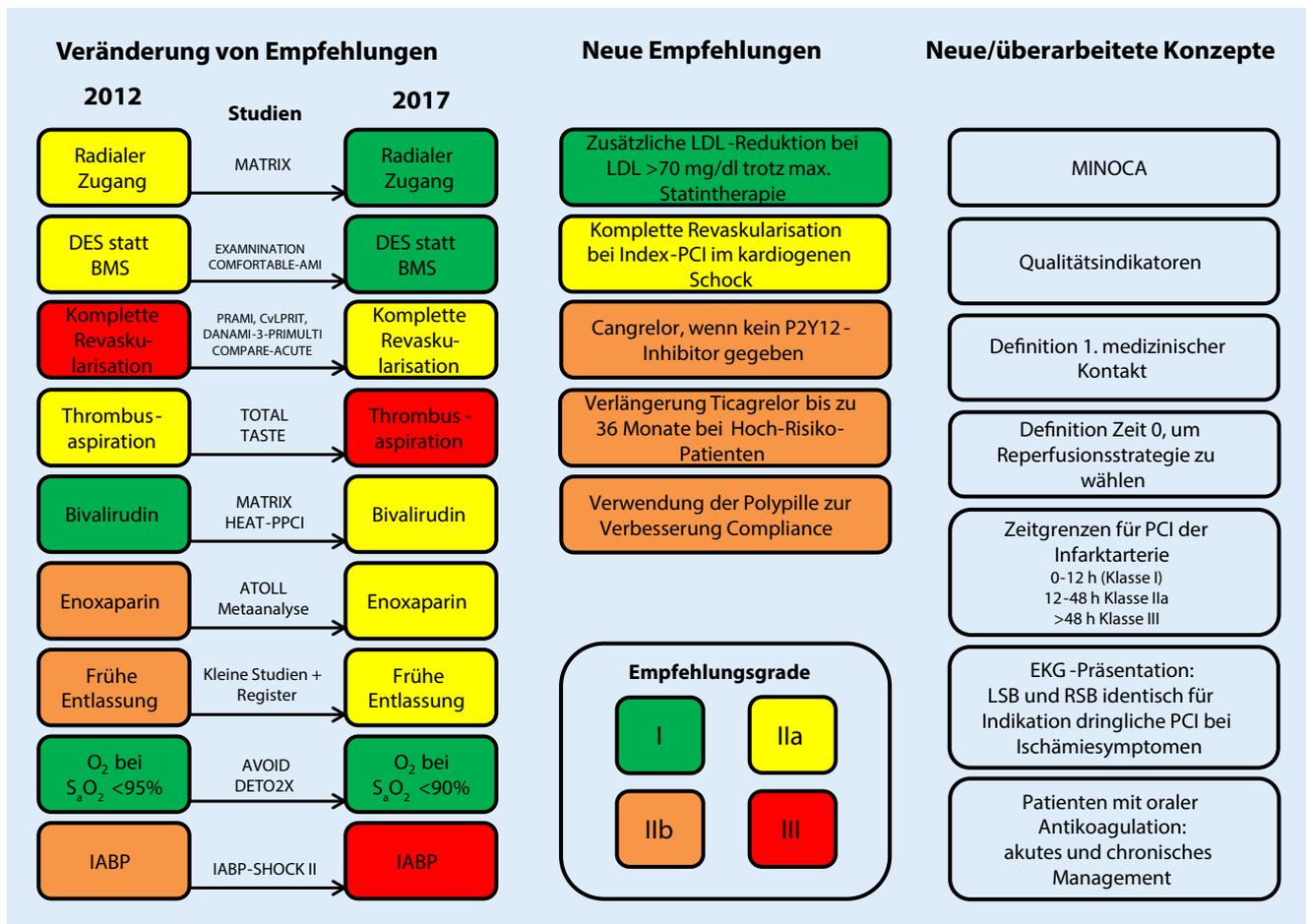


Abb. 1 ▲ Neuerungen der ESC-Leitlinie zum Management des ST-Strecken-Hebungsinfarkts im Vergleich 2012 vs. 2017. ESC Europäische Gesellschaft für Kardiologie, BMS Bare-Metal-Stent, DES Drug-Eluting-Stent, EKG Elektrokardiogramm, IABP intraaortale Ballonpumpe, LSB Linksschenkelblock, MINOCA Myokardinfarkt mit nichtobstruktiven Koronararterien, PCI perkutane Koronarintervention, RSB Rechtsschenkelblock, S_aO₂ periphere Sauerstoffsättigung. (Mit freundl. Genehmigung Oxford University Press; nach [7])

terieren Myokardinfarkt mit Verschluss des R. circumflexus sollte die zusätzliche Dokumentation der posterioren Ableitungen V7–V9 durchgeführt werden (▣ Tab. 1).

Die notfallmäßige Echokardiographie wird ebenfalls bei unklaren Fällen empfohlen. Der Nachweis von regionalen Wandbewegungsstörungen kann die Diagnosestellung erleichtern und auch Differenzialdiagnosen herausarbeiten, sollte aber in keinem Fall den Transfer zur Angiographie verzögern. Auch die Bestimmung der kardialen Biomarker sollte routinemäßig in der akuten Phase erfolgen. Auch hier gilt es, die Reperfusionstherapie nicht zu verzögern.

Behandlung von Hypoxie, Angst und Schmerzen

Eine O₂-Gabe ist nach den neuen Leitlinien erst ab einer O₂-Sättigung (S_aO₂) von <90 % (vormals <95 %) indiziert. In den letzten Jahren gab es zunehmende Evidenz, die gezeigt hat, dass eine Hypoxie bei Patienten mit unkompliziertem Infarkt in Bezug auf die Infarktgröße und auch auf das vermehrte Auftreten von Reinfarkten schädlich ist [8, 9]. Daher wird jetzt von einer routinemäßigen O₂-Gabe bei S_aO₂ ≥ 90 % mit einer Klasse-III-Empfehlung abgeraten (▣ Abb. 3). Diese Leitlinienempfehlung wird durch die nach der Veröffentlichung der Leitlinien publizierte schwedische Studie weiter unterstützt [10]. In dieser Studie mit Einschluss von 6629 STEMI-Patienten zeigte

sich durch routinemäßige O₂-Gabe kein Vorteil.

Angst ist eine natürliche Reaktion auf die Schmerzen bei STEMI. Daher ist die Beruhigung der Patienten wichtig. Die Gabe eines milden Tranquilizers sollte bei besonders ängstlichen Patienten erwogen werden (▣ Abb. 3). Schmerzbehandlung ist nicht nur aus Komfortgründen für den Patienten wichtig, sondern auch zur Unterdrückung der sympathischen Aktivierung mit nachfolgender Vasokonstriktion und Anstieg des myokardialen O₂-Bedarfs. Eine intravenöse Titration von Opiaten (z. B. Morphin) sollte bei starken Schmerzen als Analgetikum erwogen werden. Allerdings finden sich zunehmend Hinweise, dass Morphin mit einer verzögerten Hemmung der Thrombozytenaggregation von oralen P2Y12-

Inhibitoren wie Clopidogrel, Ticagrelor oder Prasugrel assoziiert ist [11, 12]. Das könnte nachteilige Effekte mit höherer Stentthrombose- oder auch größeren Infarkten zur Folge haben.

Wahl der Reperfusionstrategie und Logistik

Die Empfehlungen und Zeitvorgaben zur Reperfusionstherapie bei STEMI wurden in den Leitlinien von 2017 bestätigt und die Zeitvorgaben teilweise klarer definiert.

Die PCI ohne vorherige Lysetherapie wurde als Mittel der Wahl zur Behandlung des akuten STEMI bestätigt, sofern diese im leitliniengerechten zeitlichen Rahmen erfolgen kann (Klasse-1 A-Empfehlung). Eine weitere Voraussetzung ist das Vorhandensein eines in der Koronarintervention erfahrenen Teams mit 24-h-Bereitschaft an allen Tagen im Jahr. Durch diese Vorgaben wollte das Leitlinienkomitee für eine ausreichend gute Qualität der STEMI-Behandlung sorgen, da im Regelfall Kliniken ohne 24-h-Bereitschaft nicht die ausreichende Expertise und Qualität zur Behandlung von STEMI-Patienten haben. Für Krankenhäuser, die keine 24-h-Bereitschaft an 365 Tagen/Jahr anbieten können, wird ausdrücklich empfohlen, dass diese dann auch kein STEMI-Programm nur tagsüber anbieten, da dieses Konfusion mit der Rettungsleitstelle provozieren und auch die Qualität der Versorgung beeinflussen kann.

Wichtig sind daher regionale Versorgungsnetzwerke, die das Ziel haben, möglichst viele Patienten primär und zeitgerecht einem PCI-fähigen Zentrum zuzuführen. Patienten, die aus einem auswärtigen Krankenhaus oder dem Rettungsdienst zugewiesen werden, sollten nicht den Umweg über die Notaufnahme gehen, sondern ohne Verzögerung ins Katheterlabor transferiert werden. Für Nicht-PCI-Krankenhäuser besteht die Vorgabe der Door-in-to-door-out-Zeit von <30 min für den Transfer in ein PCI-Krankenhaus.

Falls der Patient innerhalb von 120 min nach erstem medizinischem Kontakt einer PCI unterzogen werden kann, ist die PCI der Fibrinolyse vor-

Notfall Rettungsmed 2018 · 21:22–33 <https://doi.org/10.1007/s10049-017-0402-7>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2017

H. Thiele

Empfehlungen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie-Leitlinien 2017 – STEMI

Zusammenfassung

In diesem Beitrag werden die aktuellen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie aus dem Jahr 2017 zur Diagnostik und Therapie des akuten ST-Strecken-Hebungsinfarkts (STEMI) dargelegt und v. a. die Änderungen im Vergleich zu den früheren STEMI-Leitlinien von 2012 herausgearbeitet. Die primäre perkutane Koronarintervention (PCI) bleibt die bevorzugte Reperfusionstherapie. Veränderungen hinsichtlich der Revaskularisation betreffen besonders Empfehlungen zur Wahl des radialen Zugangswegs, zur Verwendung von Drug-Eluting-Stents anstelle von Bare-Metal-Stents sowie zur kompletten Revaskularisation und Vermeidung der Thrombusaspiration. Bei der Begleittherapie während der PCI wurde Bivalirudin herabgestuft. Die Indikation für eine O₂-Therapie ist nur

noch bei einer O₂-Sättigung von <90 % gegeben. Die intraaortale Ballonpumpe sollte im kardiogenen Schock nicht mehr verwendet werden. Neue Empfehlungen gibt es auch in Bezug auf die Dauer der dualen Antiplättchentherapie für Patienten, bei denen nach den initialen 12 Monaten kein Blutungsereignis aufgetreten ist. Neue überarbeitete Abschnitte betreffen den Myokardinfarkt ohne relevante Koronarstenosen, die Einführung von Qualitätsindikatoren für Herzinfarktnetzwerke und neue Definitionen für die Zeiten bis zur Reperfusion.

Schlüsselwörter

Koronare Herzerkrankung · Akutes Koronarsyndrom · Akuter Myokardinfarkt · ST-Strecken-Hebungsinfarkt · Leitlinie

Recommendations of the European Society of Cardiology Guideline 2017—STEMI

Abstract

This article gives an update on the management of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) according to the recently released 2017 European Society of Cardiology guidelines. Primary percutaneous coronary intervention remains the preferred reperfusion strategy. New guideline recommendations relate to the access site with clear preference of the radial artery, use of drug-eluting stents over bare-metal stents, complete revascularization during the index hospitalization, and avoidance of routine thrombus aspiration. For periprocedural anticoagulation, bivalirudin has been downgraded. Oxygen should be administered only if oxygen saturation is

<90%. In cardiogenic shock, intra-aortic balloon pumping should not be used anymore. New recommendations are in place with respect to dual antiplatelet therapy duration for patients without a bleeding event during the first 12 months. Newly introduced chapters cover myocardial infarction with nonobstructed coronary arteries (MINOCA), new indicators for quality of care for STEMI networks, and new definitions for time to reperfusion.

Keywords

Coronary artery disease · Acute coronary syndrome · Acute myocardial infarction · ST-elevation myocardial infarction · Guideline

zuziehen (▣ Abb. 4). Hier wird auch nicht für Patienten mit sehr kurzer Symptomdauer eine Präferenz für die Lyse ausgesprochen, sondern auch hier gelten die o. g. Zeitvorgaben. Gleichzeitig sollten hämodynamisch instabile Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz und kardiogenem Schock einer primären PCI zugeführt werden, sofern der Transfer die zeitlichen Zielvorgaben nicht exzessiv überschreitet. Die nach der neuen

Leitlinie maximal erlaubten bzw. die andererseits anzustrebenden optimalen Zeitintervalle sind in ▣ Abb. 4 dargestellt. Während der Zeitraum von 120 min bis zur Reperfusion von der STEMI-Diagnose (nicht mehr erster medizinischer Kontakt wie in früheren Leitlinien) zur Entscheidungshilfe zwischen primärer PCI-Strategie und Fibrinolyse-Strategie dient, ist für die Zeit zwischen STEMI-Diagnose und der Drahtpassage des In-

Tab. 1 Atypische EKG-Präsentationen, die bei Ischämiesymptomen eine primäre PCI-Strategie veranlassen sollten

Blockbild	Kriterien zur Verbesserung der diagnostischen Genauigkeit bei <i>Linksschenkelblock</i> : Konkordante ST-Strecken-Hebung ≥ 1 mm in Ableitungen mit positivem QRS-Komplex Konkordante ST-Strecken-Depression ≥ 1 mm in V1–V3 Diskordante ST-Strecken-Hebung ≥ 5 mm in Ableitungen mit negativem QRS-Komplex Ein Rechtsschenkelblock kann die Diagnose STEMI erschweren/maskieren
Ventrikulär stimulierter Schrittmacherrhythmus	Während rechtsventrikulärem Pacing zeigt das EKG einen Linksschenkelblock. Die o. g. Regeln für die Infarkt diagnose gelten hier auch bei allerdings geringerer Spezifität
Isolierter posteriorer Myokardinfarkt	Isolierte ST-Strecken-Depression $\geq 0,05$ mV in den Ableitungen V1–V3 und ST-Strecken-Hebung $\geq 0,05$ mV in posterioren Brustwandableitungen V7–V9
Ischämie aufgrund Hauptstammstenose oder Mehrgefäß-KHK	ST-Strecken-Depression $\geq 0,1$ mV in 8 oder mehr Ableitungen zusammen mit ST-Strecken-Hebung in aVR und/oder V1

PCI primäre perkutane Koronarintervention, STEMI ST-Strecken-Hebungsinfarkt, KHK koronare Herzkrankheit

farktgefäßes im Herzkatheterlabor möglichst ein Ziel von 90 min anzustreben, wobei hier 120 min noch akzeptabel sind. Die früher häufig verwendete Door-to-balloon-Zeit wird in den Leitlinien nicht mehr empfohlen, da der Zeitpunkt für die Reperfusion mehr im Gesamtkontext der Ischämie zu sehen ist und auch die erste Drahtpassage als Zeitpunkt der Reperfusion angesehen wird. Alle sequenziell eintretenden Zeitintervalle sollen von den behandelnden Teams im Rettungsdienst, im Nicht-PCI-Krankenhaus und im interventionellen Zentrum zur Erfassung von Qualitätskriterien schriftlich dokumentiert werden.

Änderungen der Leitlinien hat es in Bezug auf die Reperfusion mittels PCI in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Symptombeginns gegeben. Die Reperfusion <12 h nach Symptombeginn bleibt eine Klasse-I A-Indikation. Bei Symptombeginn >12 h mit klinischen oder elektrokardiographischen Anzeichen einer anhaltenden Ischämie, hämodynamischer Instabilität oder lebensbedrohlichen Arrhythmien ist ebenfalls eine umgehende Reperfusion indiziert (Klasse-I C-Empfehlung). Bei stabilen Patienten ohne anhaltende Symptome und Symptombeginn vor 12–48 h gibt es jetzt eine Klasse-IIa-B-Empfehlung zur PCI, die auf kleineren Studien basiert, die einen Vorteil in diesem Zeitintervall gezeigt haben. Bei stabilen Patienten mit Symptombeginn >48 h ohne Anzeichen einer anhaltenden Ischämie ist dagegen bei Nachweis eines verschlossenen Gefäßes in der Koronarangiographie eine PCI nicht angezeigt (Klasse-III A-Empfehlung).

Für Patienten nach Reanimation mit ST-Strecken-Hebungen wurde eine Klasse-I B-Empfehlung für eine sofortige primäre PCI-Strategie, während für reanimierte Patienten ohne ST-Strecken-Hebungen und höhergradigen Verdacht auf eine weitere Ischämie eine Klasse-IIa-C-Empfehlung für eine frühe invasive Diagnostik ausgesprochen wurde.

Vorgehen im Herzkatheterlabor

Bei primärer PCI-Strategie haben Blutungskomplikationen einen relevanten Anteil an periinterventionellen Komplikationen und tragen zur Mortalität des ACS bei. Verschiedene frühere Studien belegten, dass der Zugang über die A. radialis signifikante Vorteile hinsichtlich Zugangswegkomplikationen und Blutungen gegenüber der A. femoralis bietet [13–15]. Die MATRIX-Studie konnte diese Ergebnisse mit einer zusätzlichen Reduktion der Gesamtmortalität durch den radialen Zugangsweg in einem großen Studienkollektiv mit 8404 Patienten mit ACS (48 % STEMI) bestätigen [16]. Aus diesem Grund wurde die frühere Klasse-IIa-Empfehlung auf eine Klasse-I-Empfehlung mit Evidenzgrad A für Interventionalisten mit Expertise in der Untersuchung über die A. radialis angehoben (Abb. 5; [7]). Die Konsequenz aus dieser Empfehlung – zusammen mit der Klasse-I A-Empfehlung in den ESC-NSTE-ACS-Leitlinien von 2016 [17] – sollte sein, dass alle Interventionalisten, die Infarkte behandeln, die Expertise für einen radialen Zugangsweg erlangen.

Bei Vorliegen eines STEMI ist prinzipiell die PCI mit Stentimplantation

einer alleinigen Ballonangioplastie vorzuziehen. In den aktuellen Leitlinien wurde die Präferenz für Drug-Eluting-Stents der neuesten Generation gegenüber Bare-Metal-Stents mit einer I A-Empfehlung noch weiter aufgewertet (Abb. 5; [7]). Grundlage waren die EXAMINATION-Studie [18, 19], die COMFORTABLE-AMI-Studie [20] und die NorSTENT-Studie [21]. In der EXAMINATION-Studie zeigte sich in der Nachbeobachtung nach 5 Jahren sogar ein Mortalitätsvorteil bei Verwendung von Drug-Eluting-Stents [19]. Ebenso zeigten sich signifikant weniger Stentthrombosen bei Einsatz von Drug-Eluting-Stents im Vergleich zu Bare-Metal-Stents in NorSTENT [21].

Durch die Ergebnisse der großen randomisierten TOTAL- und TASTE-Studien ohne Vorteile einer Aspirationsthorbektomie auf die Mortalität bei gleichzeitigem Nachweis einer höheren Schlaganfallrate in TOTAL [22, 23] wurde der Empfehlungsgrad für die routinemäßige Durchführung einer Thrombektomie auf eine Klasse-III-Evidenzgrad-A-Empfehlung von vormals IIa in den aktuellen Leitlinien herabgestuft (Abb. 5; [7]). Eine Thrombektomie kann nach Leitlinien nur bei großem persistierendem Thrombus nach Führungsdrahtrekanalisation oder nach Ballonangioplastie erwogen werden, auch wenn es dafür keine Evidenz gibt [7].

Bei ca. 50 % der Patienten mit STEMI ohne kardiogenen Schock und bei ca. 80 % mit kardiogenem Schock liegt zum Zeitpunkt der Untersuchung eine koronare Mehrgefäßerkkrankung vor [24]. Die Behandlung von zusätzlichen

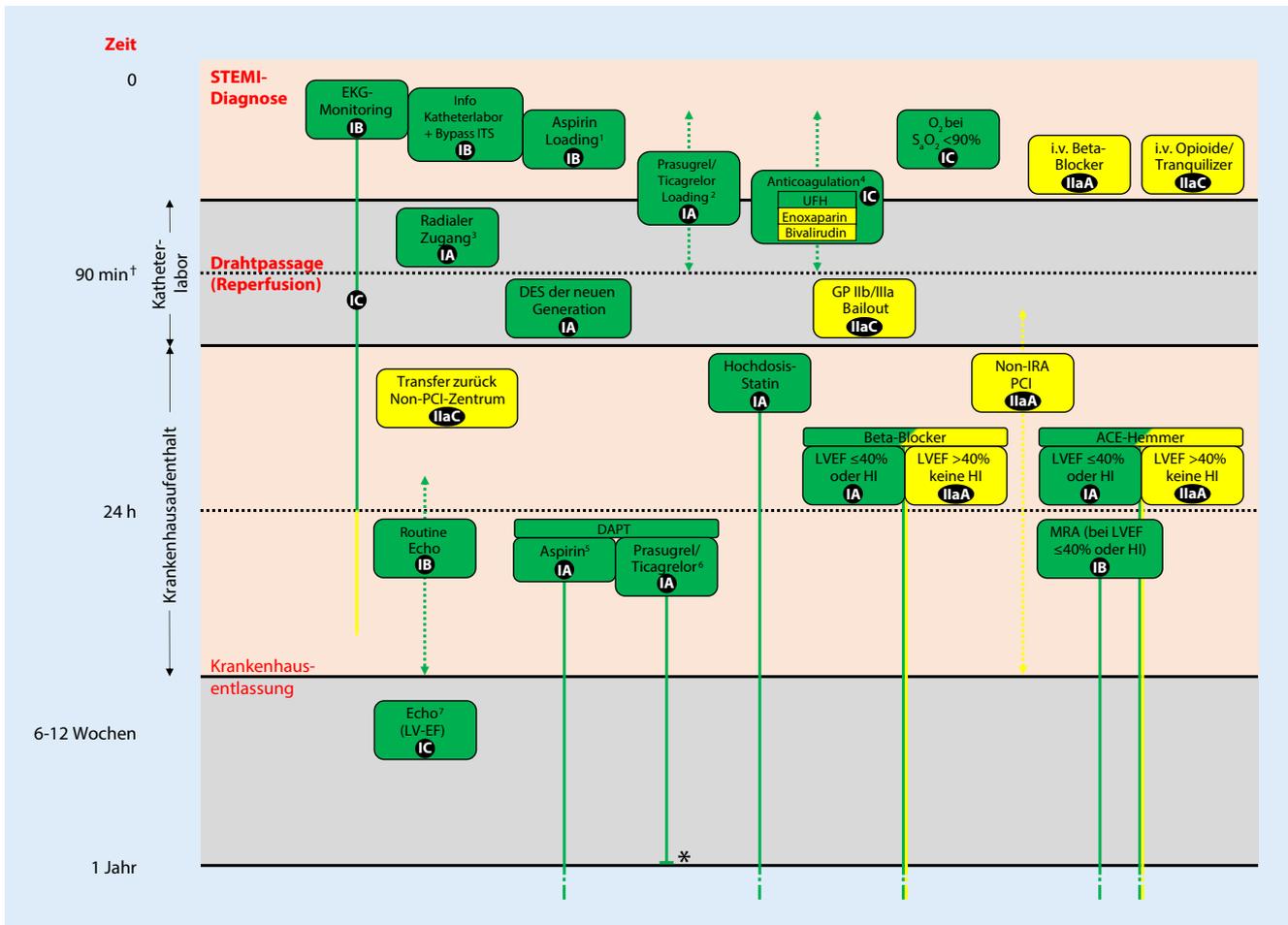


Abb. 2 Zusammenfassung der wesentlichen Interventionen bei primärer PCI-Strategie. Die beschriebenen Interventionen (Klasse-I-Empfehlungen in Grün, Klasse-IIa-Empfehlungen in Gelb) erscheinen gemäß des entsprechenden erwartenden Zeitpunkts. *Durchgestrichene Linien* entsprechen täglichen Interventionen; *gestrichelte Linien* zeigen das Zeitfenster an, in dem die Intervention durchgeführt werden kann. ¹Aspirin Loading Dose: 150–300 mg p. o. oder 75–250 mg i. v. (bei Patienten ohne bereits bestehende Dauertherapie). ²Prasugrel Loading Dose: 60 mg. Ticagrelor Loading Dose: 180 mg. Bei Kontraindikationen für Prasugrel oder Ticagrelor bzw. Nichtverfügbarkeit ist die Gabe von Clopidogrel indiziert; Loading Dose 600 mg. ³Sollte der Interventionalist keine Expertise für den radialen Zugang haben, wird der femorale Zugang bevorzugt. ⁴Bivalirudin und Enoxaparin sind mit einer Klasse-IIa-Empfehlung Alternativen zum UFH. ⁵Aspirin-Erhaltungsdosis: 75–100 mg/Tag p. o. ⁶Prasugrel-Erhaltungsdosis: 10 mg/Tag; Ticagrelor-Erhaltungsdosis: 2-mal 90 mg/Tag; bei Kontraindikationen für Prasugrel oder Ticagrelor bzw. Nichtverfügbarkeit ist die Gabe von Clopidogrel indiziert (Erhaltungsdosis 75 mg/Tag). ⁷Bei Patienten mit einer LVEF ≤ 40% vor Entlassung. [†]90 min sind die angestrebte maximale Zeit bei einer Reperfusionstrategie mittels primärer PCI; für Patienten, welche sich direkt in ein PCI-Zentrum aufgenommen werden sollte die Zeit bei 60 min liegen. *Eine Verlängerung der Gabe von Ticagrelor (2-mal 60 mg/Tag) zusätzlich zu Aspirin kann bei Patienten mit hohem ischämischen Risiko und bereits über 12 Monate tolerierter DAPT ohne Blutungsereignis erwogen werden. DAPT duale Antiplättchentherapie, EKG Elektrokardiogramm, GP IIb/IIIa Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitor, HI Herzinsuffizienz, ITS Intensivstation, LV-EF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, MRA Mineralrezeptor-Antagonist (Aldosteron-Antagonist), Non-IRA Nichtinfarktarterie, PCI perkutane Koronarintervention, S₂O₂ periphere Sauerstoffsättigung, STEMI ST-Strecken-Hebungsinfarkt, UFH unfractioniertes Heparin. (Mit freundl. Genehmigung Oxford University Press; nach [7])

„non-culprit lesions“ wird kontrovers diskutiert. Insgesamt 4 randomisierte Studien mit intermediärer Fallzahlgröße (296 bis 885 Patienten) konnten eine Reduktion der ischämiebedingten Revaskularisation durch PCI der „non-culprit lesions“ bei hämodynamisch stabilen STEMI-Patienten zeigen – mit allerdings variablen Effekten auf Reinfarkte und

keinem Effekt auf die Mortalität [25–28]. Basierend auf der derzeitigen Evidenz aus diesen 4 Studien wurde daher in den aktualisierten Leitlinien die komplette Revaskularisation mit Behandlung der „non-culprit lesions“ während des Index-Aufenthalts bei hämodynamisch stabilen Patienten zu einer Klasse-IIa-Empfehlung Evidenzgrad A von vormalis

Klasse III angehoben (Abb. 5). Obwohl eine komplette Revaskularisation sinnvoll erscheint, bleiben multiple Fragen offen, wie z. B.

	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Hypoxämie		
Eine O ₂ -Gabe ist bei Patienten mit Hypoxie (S _a O ₂ <90% oder P _a O ₂ <60 mmHg) indiziert.	I	C
Die Routine-Gabe von O ₂ ist bei Patienten mit SaO ₂ ≥90% nicht empfohlen.	III	B
Symptome		
Zur Therapie von Schmerzen sollte die i.v.-Gabe von Opiaten erwogen werden.	Ila	C
Bei sehr ängstlichen Patienten sollte die Gabe eines milden Tranquilizers (meistens Benzodiazepine) erwogen werden.	Ila	C

Abb. 3 ◀ Empfehlungen zur Behandlung von Hypoxie und Schmerzen

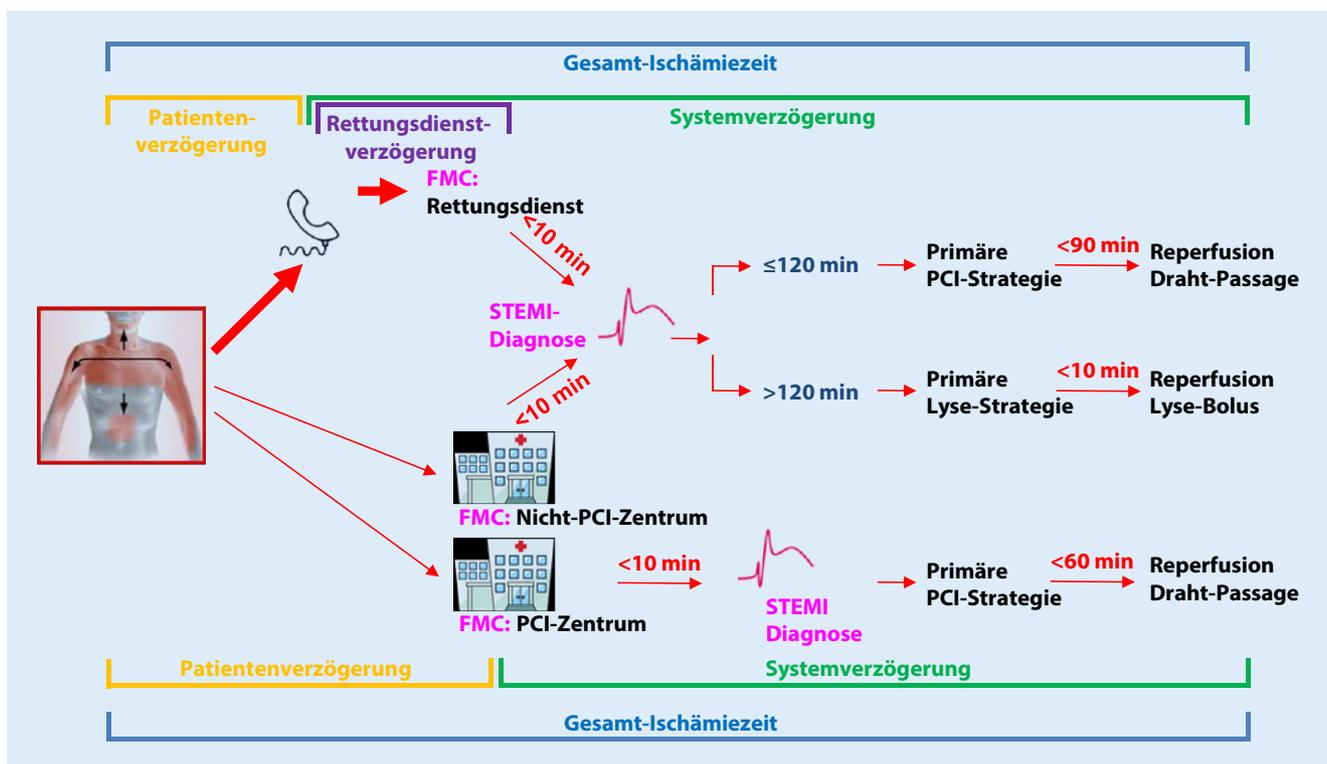


Abb. 4 ▲ Art der Patientenpräsentation, Komponenten der Ischämiezeit und Selektionsstrategie der Reperfusion. FMC „first medical contact“ (erster medizinischer Kontakt), PCI perkutane Koronarintervention, STEMI ST-Strecken-Hebungsinfarkt

- die Durchführung einer Ad-hoc-Mehrgefäß-PCI gegenüber einer Revascularisation im Rahmen weiterer Prozeduren gemäß einer „Staged“-Prozedur,
- der Zeitpunkt der „Staged“-Prozedur im Krankenhaus oder nach Entlassung,

- eine PCI abhängig vom Stenosegrad (50 % vs. 70 % vs. 90 %),
- der Ischämienachweis mittels nichtinvasiver Bildgebung oder FFR bzw. iFR.

Für den kardiogenen Schock wurde eine neue Empfehlung, basierend auf Expertenmeinung (Klasse-IIa-Empfehlung Evidenzgrad C), eingeführt, die eine so-

fortige PCI aller Läsionen während der Index-PCI empfiehlt. Diese Empfehlung ist vor dem Hintergrund der derzeitigen Evidenz mit höherer Mortalität bei Mehrgefäß-PCI im kardiogenen Schock, wie aktuelle Metaanalysen mit Zusammenfassung der derzeitigen Registerstudien gezeigt haben, etwas überraschend [29]. Diese Empfehlung wird durch die nach der Publikation der Leitlinien publi-

	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Strategie bei stenosierter Infarktarterie		
Die primäre PCI der Infarktarterie ist indiziert.	I	A
Bei Symptomen oder Zeichen einer verbleibenden bzw. erneuten Ischämie ist eine weitere invasive Koronarangiographie mit ggf. PCI indiziert.	I	C
Infarktarterie Technik		
Bei primärer PCI wird eine Stentimplantation gegenüber der alleinigen Ballonangioplastie empfohlen.	I	A
Die Stentimplantation mit Drug-Eluting-Stents der neuen Generation wird gegenüber Bare-Metal-Stents empfohlen.	I	A
Der radiale Zugang wird gegenüber dem femoralen Zugang für radial erfahrene Interventionalisten empfohlen.	I	A
Die routinemäßige Verwendung von Thrombusaspiration wird nicht empfohlen.	III	A
Strategie bei stenosierte Nichtinfarktarterien		
Bei koronarer Mehrgefäßerkrankung sollte die routinemäßige Revaskularisation von Stenosen der Nichtinfarktarterien vor Krankenhausentlassung erwogen werden.	Ila	A
Im kardiogenen Schock sollte neben der Revaskularisation der Infarktarterie auch eine PCI von Stenosen der Nichtinfarktarterien während der Index-Prozedur erwogen werden.	Ila	C
Eine Bypass-Operation sollte bei Patienten mit persistierender Ischämie und großem Ischämieareal erwogen werden, wenn eine PCI der Infarktarterie nicht durchgeführt werden kann.	Ila	C

Abb. 5 ◀ Prozedurale Aspekte bei primärer PCI-Strategie. PCI primäre perkutane Koronarintervention

zierte CULPRIT-SHOCK-Studie bereits widerlegt. In der CULPRIT-SHOCK-Studie zeigte sich ein signifikanter Vorteil für die Culprit-lesion-only-PCI im Vergleich zur sofortigen Mehrgefäß-PCI bei Patienten im kardiogenen Schock für den primären Endpunkt 30-Tage-Mortalität oder renale Ersatztherapie, was vorwiegend durch eine Reduktion der 30-Tage-Mortalität getrieben wurde [24, 30].

In der aktuellen ESC-Leitlinie wird vom routinemäßigen Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) bei kardiogenem Schock mit einer Klasse-III-Evidenzgrad-B-Empfehlung (vormals IIB C) abgeraten (Abb. 3; [7]). Diese Empfehlung basiert auf der großen randomisierten IABP-SHOCK-II-Studie, die sowohl im 30-Tage- als auch

im 12-Monate-Follow-up keinen Überlebensvorteil zeigen konnte [31, 32]. Somit bleibt der Einsatz der IABP beim Management des akuten STEMI mit kardiogenem Schock nur noch Einzelfällen nach individueller Abschätzung oder bei mechanischen Komplikationen wie Infarkt-Ventrikelseptumdefekt oder akuter Mitralklappeninsuffizienz (IIa-C-Empfehlung) vorbehalten [7].

Thrombozytenaggregationshemmung und Antikoagulanzen

Seit Jahren ist die duale Antiplättchentherapie (DAPT) mit ASS und einem P2Y12-Inhibitor Standard zur periprozeduralen Thrombozytenaggregationshemmung beim ACS.

In den Leitlinien kann initial ASS oral in einer Dosis von 150–300 mg gegeben werden oder aber auch intravenös (i. v.; Abb. 6). Zur optimalen i. v.-Dosierung gibt es nur wenige Daten. In einer vor kurzem publizierten Studie zeigte sich, dass 250 oder 500 mg ASS i. v. im Vergleich zu 300 mg per os zu einer schnelleren und intensiveren Inhibition der Thromboxan-Generierung und Plättchenaggregation nach 5 min führt [33]. Das bestätigt das in Deutschland vielerorts praktizierte Vorgehen im Rettungsdienst mit der initialen i. v.-Gabe von 500 mg ASS.

Als P2Y12-Inhibitoren sind Prasugrel oder Ticagrelor als erste Wahl einzusetzen (Prasugrel: Loading Dose 60 mg; Erhaltungsdosis 10 mg/Tag, Ticagrelor: Loading Dose 180 mg; Erhaltungsdosis 2-mal 90 mg/Tag), sofern keine Kon-

	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Antiplättchentherapie akut		
Die Gabe eines potenten P2Y12-Inhibitors (Prasugrel oder Ticagrelor) bzw. von Clopidogrel (wenn Prasugrel oder Ticagrelor nicht verfügbar oder kontraindiziert sind) wird vor oder spätestens während der PCI empfohlen.	I	A
ASS oral oder i.v. wird so schnell wie möglich für alle Patienten ohne Kontraindikationen empfohlen.	I	B
Glykoprotein IIb/IIIa-Inhibitoren sollten als „Bail-out“-Therapie bei „no reflow“ oder thrombotischer Komplikation erwogen werden.	IIa	C
Cangrelor kann bei Patienten, die keinen P2Y12-Inhibitor erhalten haben, erwogen werden.	IIb	A
Antikoagulation akut		
Antikoagulation wird bei primärer PCI für alle Patienten zusätzlich zur Antiplättchentherapie empfohlen.	I	C
Die Routine-Verwendung von unfraktioniertem Heparin wird empfohlen.	I	C
Bei Patienten mit heparininduzierter Thrombozytopenie wird Bivalirudin empfohlen.	I	C
Die Routine-Verwendung von Enoxaparin sollte erwogen werden.	IIa	A
Die Routine-Verwendung von Bivalirudin sollte erwogen werden.	IIa	A
Fondaparinux wird nicht empfohlen.	III	B

Abb. 6 ◀ Periprozedurale antithrombotische Therapie bei primärer PCI. PCI primäre perkutane Koronarintervention

trindikationen vorliegen (▣ **Abb. 6**). Aus pharmakodynamischen Gründen sollte die Medikation möglichst früh gegeben werden, auch wenn eine Studie zum prähospitalen Einsatz von Ticagrelor keinen Vorteil bei STEMI-Patienten zeigen konnte [34]. Der Nutzen einer Gabe durch den Rettungsdienst ist zumindest in Deutschland mit relativ kurzen Transportwegen in ein Katheterlabor eher fraglich und wird daher aus Sicht des Autors dieses Beitrags nicht empfohlen.

Für i.v.-Thrombozytenaggregationshemmer wie Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren oder auch Cangrelor gibt es kein generelles Einsatzgebiet. Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren werden nur als *Bail-out-Therapie* bei „no reflow“ oder thrombotischer Komplikation empfohlen (Empfehlungsgrad IIa C). Cangrelor kann aufgrund der begrenzten Datenlage im STEMI bei Patienten erwogen werden, die keine oralen P2Y12-Inhibitoren absorbieren können oder diese bisher

nicht erhalten haben (Empfehlungsgrad IIb A).

Im Falle einer Indikation zur gleichzeitigen oralen Antikoagulation bei z. B. Vorhofflimmern sollte auf Clopidogrel zurückgegriffen werden (Loading Dose 600 mg; Erhaltungsdosis 75 mg/Tag), da nach derzeitigen Daten die Kombination von Prasugrel oder Ticagrelor mit einer oralen Antikoagulation zu vermehrten Blutungen führt (Klasse-III-Empfehlung für Prasugrel oder Ticagrelor; ▣ **Abb. 6**; [35]).

Bei der primären PCI im Rahmen des akuten STEMI müssen periinterventionell Antikoagulanzen i. v. verabreicht werden. Wegen der Ergebnisse der MATRIS-Studie und der HEAT-PCCI-Studie mit Nachweis von mehr Stentthrombosen unter Bivalirudin, heterogenen Effekten auf die Reduktion von Blutungen und fehlendem Mortalitätsbenefit [36, 37] wurde Bivalirudin als früheres Antikoagulanzen der Wahl herabgestuft (Empfehlung IIa A), während unfraktioniertes

Heparin den höchsten Empfehlungsgrad (Empfehlung I C) erhalten hat. Eine weitere Alternative ist Enoxaparin (Empfehlung IIa A). Für Patienten mit heparininduzierter Thrombozytopenie (HIT) gibt es für Bivalirudin eine Klasse-I C-Empfehlung (▣ **Abb. 6**). Auch für Patienten mit bereits bestehender oraler Antikoagulation wird die akute Gabe eines i. v.-Antikoagulanz empfohlen. Nach der primären PCI ist keine weitere i. v.-Antikoagulation indiziert.

In der Erhaltungstherapie der antithrombotischen Therapie hat sich mit der generellen Empfehlung zur DAPT für 12 Monate nichts geändert. Allerdings kann bei sehr hohem Blutungsrisiko eine Verkürzung der DAPT auf 6 Monate erfolgen, während für Patienten mit hohem ischämischen Risiko und guter Tolerierung der DAPT ohne Blutungen in den ersten 12 Monaten auch eine Verlängerung auf bis zu 3 Jahre mit dann Ticagrelor 2-mal 60 mg/Tag erwogen werden

	Empfehlungsgrad	Evidenzgrad
Eine Antiplättchentherapie mit niedrigdosiertem ASS (75–100 mg) ist indiziert.	I	A
Eine DAPT in Form von ASS plus Ticagrelor oder Prasugrel (oder Clopidogrel, wenn Ticagrelor oder Prasugrel kontraindiziert sind), wird für 12 Monate nach PCI empfohlen, außer bei Kontraindikationen oder exzessivem Blutungsrisiko.	I	A
Bei Patienten mit Indikation zur oralen Antikoagulation sind orale Antikoagulantien zusätzlich zur Antiplättchentherapie indiziert.	I	C
Bei Patienten mit hohem Blutungsrisiko sollte erwogen werden, die Therapie mit einem P2Y12-Inhibitor nach 6 Monaten zu beenden.	IIa	B
Bei Patienten mit Stentimplantation und Indikation zur oralen Antikoagulation sollte eine Triple-Therapie für 1-6 Monate erwogen werden.	IIa	C
DAPT sollte für 12 Monate bei Patienten ohne PCI erwogen werden, außer bei Kontraindikationen oder exzessivem Blutungsrisiko.	IIa	C
Bei Patienten mit linksventrikulärem Thrombus sollte eine Antikoagulation für 6 Monate unter wiederholter Bildgebung erwogen werden.	IIa	C
Bei hohem ischämischen Risiko und über 12 Monate tolerierter DAPT ohne Blutungsereignisse kann eine DAPT mit Ticagrelor 2 x 60 mg/d für länger als 12 Monate bis zu 3 Jahren erwogen werden.	IIb	B
Ticagrelor oder Prasugrel wird nicht als Teil einer Triple-Therapie mit ASS und oraler Antikoagulation empfohlen.	III	C

Abb. 7 ◀ Antithrombotische Erhaltungstherapie. DAPT duale Antiplättchentherapie, PCI primäre perkutane Koronarintervention

kann. Diese neue Empfehlung resultiert aus der PEGASUS-TIMI-54-Studie [38].

Bei Patienten mit Indikation zur oralen Antikoagulation und begleitender Plättcheninhibition wird vor dem Hintergrund der aktuellen Evidenz etwas überraschend in den überarbeiteten Leitlinien weiterhin eine Triple-Therapie für 1–6 Monate mit oraler Antikoagulation (ohne Differenzierung zwischen Vitamin-K-Antagonisten oder neuen oralen Antikoagulantien) plus ASS und Clopidogrel empfohlen (Klasse-IIa-C-Empfehlung, **Abb. 7**). Die Evidenz aus der WOEST-Studie und auch der deutlich größeren PIONEER-AF-Studie [39, 40], die jeweils bei Verzicht auf ASS eine deutlich geringere Blutungsrate ohne Hinweis für erhöhte ischämische Ereignisse aufweisen konnte, wird als nicht ausreichend für eine Empfehlung zur Therapie mit nur einem Plättcheninhibitor unter oraler Antikoagulation

bewertet. Das ist im Wissen um die fehlende Evidenz für eine Triple-Therapie, die alleine auf Expertenmeinung beruht, eine interessante Wichtung.

Stellenwert der Fibrinolyse

In Zeiten weitgehend flächendeckender Versorgung durch Herzkatheterlabore mit 24-h-Bereitschaft insbesondere in Deutschland wird die Fibrinolyse zunehmend obsolet. Nur noch für ausgewählte Regionen, in denen eine primäre PCI-Strategie nicht innerhalb von 120 min zu erreichen ist, bleibt die Fibrinolyse eine Therapieoption. In Deutschland sollten weiterhin alle Anstrengungen in die Optimierung der Netzwerke und die Einhaltung der Zeitvorgaben zur Behandlung des STEMI einfließen, woraufhin dann eine Fibrinolyse letztendlich nur noch in Ausnahmesituationen notwendig ist.

Für die wenigen Fälle mit Indikation zur fibrinolytischen Therapie sollte diese bestmöglich bereits durch den Notarzt erfolgen. Fibrinspezifische Substanzen (Tenecteplase, Alteplase) sind hierbei unspezifischen vorzuziehen (Klasse-1 B-Empfehlung), begleitend müssen ASS und Clopidogrel (Klasse-1 A- bzw. -B-Empfehlung) sowie bis zur definitiven Revaskularisierung vorzugsweise Enoxaparin verabreicht werden (Klasse-1 A-Empfehlung). Alle Patienten sollen direkt nach Fibrinolyse in ein PCI-fähiges Zentrum transferiert werden (Klasse-1 A-Empfehlung). Bei erfolgloser Fibrinolyse, gekennzeichnet durch unzureichende Rückbildung der ST-Hebungen nach 60–90 min, ist eine umgehende PCI indiziert (Klasse-1 A-Empfehlung). Bei stabilen Patienten mit erfolgreicher Lyse sollte die Koronarangiographie nach 2–24 h durchgeführt werden (Klasse-1 A-Empfehlung) [7].

Infobox 1

Die Diagnose MINOCA kann nach der Koronarangiographie entsprechend der folgenden Kriterien gestellt werden:

1. universelle akute Myokardinfarktkriterien [1],
2. nichtobstruktive Koronararterien, definiert als keine Stenose $\geq 50\%$ in einer potenziellen Infarktarterie,
3. kein klinisch klarer anderer spezifischer Grund für die akute Präsentation.

Nachsorge im Krankenhaus

Nach erfolgter Revaskularisierung sollten alle Patienten intensivmedizinisch überwacht werden. Im Idealfall verfügen Krankenhäuser, die an der STEMI-Versorgung teilnehmen, über spezielle Coronary Care Units, welche für die Behandlung des ACS ausgestattet sind. Dazu gehören neben der Therapie der myokardialen Ischämie sowie der üblichen Komorbiditäten auch die Behandlung einer schweren Herzinsuffizienz oder gravierender Arrhythmien. Die intensivmedizinische Überwachung sollte für mindestens 24 h gewährleistet sein; für weitere 24–48 h ist ein kontinuierliches Monitoring empfohlen (Klasse-1 C-Empfehlung). Stabile Patienten mit geringem Gesamtrisiko und ohne beobachtete Arrhythmien können frühestens nach 72 h nach Hause entlassen werden, sofern Nachsorge und Rehabilitation gewährleistet sind (Klasse-IIa-A-Empfehlung). Nach erfolgreicher PCI kann eine Rückverlegung in ein zuweisendes Krankenhaus noch am selben Tag erwogen werden, sofern ein niedriges Gesamtrisiko vorliegt (Klasse-IIa-C-Empfehlung).

Weitere Medikation nach Myokardinfarkt

Bei den Empfehlungen zur weiteren Medikation bei STEMI hat sich in Bezug auf die relevanten Bausteine β -Blockade, Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer oder Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker, lipidsenkende Therapie und Aldosteron-Antagonisten bei Herzinsuffizienz oder Ejektionsfraktion $< 40\%$ nur wenig verändert [7]. Neu in den Leitlinien ist die Erwägung einer frühen i. v. β -

Tab. 2 Qualitätsindikatoren für standardisierte Handlungsabläufe innerhalb von Herzinfarktnetzwerken

Art des Indikators oder Prozesses	Qualitätsindikator
Strukturelle Maßnahmen	Das Zentrum sollte Teil eines Netzwerks zur schnellen und effizienten STEMI-Behandlung mit schriftlichen Protokollen sein, die folgende Punkte abdecken: Singuläres Notfalltelefon für Patienten zum Kontakt des Rettungsdienstes (112) Prähospitale Interpretation des EKG zur Diagnosestellung und Entscheidung für sofortigen Transfer ins PCI-Zentrum Prähospitale Aktivierung des Katheterlabors Transport mit EKG und Defibrillator Die relevanten Zeiten bis zur Reperfusion werden systematisch erfasst und periodisch vom Zentrum und den Netzwerkteilnehmern besprochen
Erfolgsmessgrößen der Reperfusion	Anteil der STEMI-Patienten innerhalb von 12 h, die eine Reperfusion erhalten Anteil der Patienten mit zeitnaher Reperfusion, definiert als: Einweisung in PCI-Zentrum: < 60 min von STEMI-Diagnose bis Drahtpassage der Infarktarterie bei Reperfusion mittels PCI Transfer-Patienten: < 120 min von STEMI-Diagnose bis Drahtpassage der Infarktarterie bei Reperfusion mittels PCI, < 30 min Door-in to door-out-Zeit
Erfolgsmessgrößen für Risikoabschätzung im Krankenhaus	Anteil der Patienten mit linksventrikulärer Ejektionsfraktionsbestimmung vor Entlassung
Erfolgsmessgrößen für antithrombotische Medikation im Krankenhaus	Anteil der Patienten ohne eine klare und dokumentierte Kontraindikation für ASS oder P2Y12-Inhibitor, die mit DAPT entlassen werden
Erfolgsmessgrößen für Entlassungsmedikation und Patientenberatung	Anteil der Patienten mit Hochdosis-Statintherapie bei Entlassung Anteil der Patienten mit Ejektionsfraktion $< 40\%$ oder Zeichen der Herzinsuffizienz mit β -Blocker bei Entlassung Anteil der Patienten mit Ejektionsfraktion $< 40\%$ oder Zeichen der Herzinsuffizienz mit einem ACE-Hemmer (oder ARB) bei Entlassung Anteil der Patienten mit Beratung zum Nikotinverzicht bei Entlassung Anteil der Patienten, die in ein Sekundärpräventionsprogramm oder Rehabilitation bei Entlassung eingebunden wurden
Patientenberichtetes Outcome	Feedback-Programm für Patienten zu: Anginakontrolle Erklärungen der Ärzte zu Krankheit, Medikation, Entlassungsbehandlung Entlassungsinformation in Bezug auf Verhaltensweisen bei Wiederauftreten der Symptome Und Empfehlung, ein Rehabilitationsprogramm aufzusuchen
Outcome-Messgrößen	Adjustierte 30-Tage Mortalität Adjustierte 30-Tage Mortalität und 30-Tage Wiederaufnahmerate

Blockade bei primärer PCI-Strategie (Klasse-IIa-A-Empfehlung) basierend auf der METOCARD-CNIC-Studie, die eine Infarktgrößenreduktion gezeigt hat [41, 42]. In der größeren EARLY-BAMI-Studie konnte dieser Effekt nicht reproduziert werden; es zeigte sich aber ein Trend zur Reduktion von ventrikulären Rhythmusereignissen [43]. Da

beide genannten Studien nur einen Surrogatendpunkt untersucht haben und es widersprüchliche Ergebnisse gibt, ist aus Sicht des Autors dieses Beitrags eine frühe prähospital Gabe eines β -Blockers weiterhin eher nicht zu empfehlen. Die deutlich größere COMMIT-Studie hat durch die frühe β -Blocker-Gabe bei STEMI nämlich keinen klinischen Benefit

gezeigt und führte zu einer Zunahme von kardiogenen Schocks [44].

Für die lipidsenkende Therapie wird eine frühzeitige Hochdosis-Statintherapie für alle Patienten empfohlen (1 A-Empfehlung). Das Ziel der LDL-Cholesterin-Senkung sollte $<1,8$ mmol/l (70 mg/dl) oder eine Reduktion von mindestens 50 % vom Baseline-Wert sein, wenn das LDL-Cholesterin initial zwischen 1,8 und 3,5 mmol/l (70 und 135 mg/dl) beträgt [7]. Neu ist die Empfehlung zur Intensivierung der lipidsenkenden Therapie, z. B. mittels Ezetimib oder PCSK9-Hemmer, bei allen Patienten, die trotz maximal verträglicher Statintherapie LDL-Cholesterin-Werte von $\geq 1,8$ mmol/l (≥ 70 mg/dl) haben.

Myokardinfarkt mit nicht-obstruktiven Koronararterien (MINOCA)

Ein neues Kapitel in den Leitlinien befasst sich mit dem Myokardinfarkt mit nichtobstruktiven Koronararterien (MINOCA), einem Syndrom unterschiedlicher Genese, das bei 1–14 % aller Verdachtsdiagnosen eines STEMI auftritt [45–47]. Kriterien für MINOCA sind in **Infobox 1** aufgeführt. MINOCA stellt eine Arbeitsdiagnose dar, die einer weiteren Diagnostik bedarf. Es gibt verschiedene Ätiologien, die MINOCA auslösen, die in 4 Gruppen unterteilt werden können:

1. sekundär nach Veränderungen der epikardialen Koronararterien (z. B. atherosklerotische Plaqueruptur, Ulzeration, Fissur, Erosion oder Koronardissektion ohne Obstruktion oder relevante koronare Herzerkrankung);
2. Imbalance zwischen O_2 -Angebot und -bedarf (z. B. bei Koronarspasmus, Koronarembolie);
3. Dysfunktion des Koronarendothels (z. B. bei mikrovaskuläre Spasmen);
4. sekundär nach myokardialer Dysfunktion ohne Beteiligung der Koronarien (z. B. bei Myokarditis oder Takotsubo-Syndrom).

Die Ursachensuche bei MINOCA führt zu unterschiedlichen spezifischen Behandlungsstrategien. Unterschiedliche

Ursachen führen zu jeweils unterschiedlichen Prognosen, wobei die Einjahresmortalität für alle MINOCA mit 3,5 % nicht zu vernachlässigen ist [46].

Zusätzlich zur Koronarangiographie sollte hier eine Lävokardiographie oder Echokardiographie durchgeführt werden, um die Wandbewegungsmuster und einen möglichen Perikarderguss zu detektieren. In Abhängigkeit von der möglichen Genese, wie oben beschrieben, sollten sich weitere diagnostische Tests anschließen. Eine kardiale Magnetresonanztomographie ist sehr hilfreich aufgrund der besonderen Möglichkeit der Identifikation von Wandbewegungsstörungen und deren Mustern sowie dem Nachweis von Ödemen, Narben/Nekrose oder Fibrose. Hierbei kann eine kardiale Magnetresonanztomographie innerhalb von 2 Wochen die diagnostische Genauigkeit für die zugrunde liegende Ätiologie von MINOCA deutlich erhöhen [46].

Qualitätsindikatoren

Standardisierte Handlungsabläufe innerhalb von Herzinfarktnetzwerken sind notwendig, um den Myokardschaden möglichst klein zu halten und eine optimale Sekundärprävention einzuleiten. Diese erlauben dem Patienten das bestmögliche Outcome und sollten daher mittels Qualitätskriterien gemessen werden. In den aktuellen Leitlinien wurden Qualitätskriterien erarbeitet, die in **Tab. 2** aufgeführt sind. Die Umsetzung dieser Qualitätskriterien könnte die Mortalität des STEMI weiter senken.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. H. Thiele

Klinik für Innere Medizin/Kardiologie,
Herzzentrum Leipzig – Universitätsklinik
Strümpellstr. 39, 04289 Leipzig, Deutschland
holger.thiele@medizin.uni-leipzig.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. H. Thiele gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 33:2551–2567
2. McManus DD, Gore J, Yarzelski J et al (2011) Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med* 124:40–47
3. Jernberg T (2016) Swedeheart annual report 2015. In: Karolinska university hospital, Huddinge, 2228 14186 Stockholm
4. Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J et al (2014) Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. *Eur Heart J* 35:1957–1970
5. Puymirat E, Simon T, Steg PG et al (2012) Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with st-elevation myocardial infarction. *JAMA* 308:998–1006
6. Gale CP, Allan V, Cattle BA et al (2014) Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003–2010: a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR). *Heart* 100:582–589
7. Ibanez B, James S, Agewall S et al (2017) 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* ehx1393. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
8. Stub D, Smith K, Bernard S et al (2015) Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation* 131:2143–2150
9. Hofmann R, James SK, Svensson L et al (2014) DETermination of the role of OXYgen in suspected acute myocardial infarction trial. *Am Heart J* 167:322–328
10. Hofmann R, James SK, Jernberg T et al (2017) Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 377:1240–1249
11. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M et al (2016) Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J* 37:245–252
12. Kubica J, Kubica A, Jilma B et al (2016) Impact of morphine on antiplatelet effects of oral P2Y12 receptor inhibitors. *Int J Cardiol* 215:201–208
13. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J et al (2011) Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 377:1409–1420
14. Mamas MA, Anderson SG, Carr M et al (2014) Baseline bleeding risk and arterial access site practice in relation to procedural outcomes after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 64:1554–1564
15. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A et al (2012) Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Elevation Acute Coronary Syndrome) study. *J Am Coll Cardiol* 60:2481–2489
16. Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P et al (2015) Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive

- management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 385:2465–2476
17. Roffi M, Patrono C, Collet J-P et al (2016) 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 37:267–315
 18. Sabate M, Cequier A, Iniguez A et al (2012) Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 380:1482–1490
 19. Sabate M, Brugaletta S, Cequier A et al (2016) Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial. *Lancet* 387:357–366
 20. Raber L, Kelbaek H, Ostojic M et al (2012) Effect of biolimus-eluting stents with biodegradable polymer vs bare-metal stents on cardiovascular events among patients with acute myocardial infarction: the COMFORTABLE AMI randomized trial. *JAMA* 308:777–787
 21. Bonaa KH, Mannsverk J, Wiseth R et al (2016) Drug-eluting or bare-metal stents for coronary artery disease. *N Engl J Med* 375:1242–1252
 22. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S et al (2015) Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med* 372:1389–1398
 23. Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK et al (2013) Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 369:1587–1597
 24. Thiele H, Desch S, Piek JJ et al (2016) Multivessel versus culprit lesion only percutaneous revascularization plus potential staged revascularization in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of CULPRIT-SHOCK trial. *Am Heart J* 172:160–169
 25. Smits PC, Abdel-Wahab M, Neumann F-J et al (2017) Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 376:1234–1244
 26. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ et al (2015) Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol* 65:963–972
 27. Wald DS, Morris JK, Wald NJ et al (2013) Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 369:1115–1123
 28. Engstrom T, Kelbaek H, Helqvist S et al (2015) Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3-PRIMUMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 386:665–671
 29. De Waha S, Jobs A, Pöss J et al (2017) Multivessel versus culprit lesion only percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. <https://doi.org/10.1177/2048872617719640>
 30. Thiele H, Akin I, Sandri M et al (2017) PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med*. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>
 31. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J et al (2013) Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Final 12-month results of the randomised IntraAortic Balloon Pump in cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. *Lancet* 382:1638–1645
 32. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
 33. Zeymer U, Hohlfield T, Vom Dahl J et al (2017) Prospective, randomised trial of the time dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i.v. and 300 mg p.o. in ACS (ACUTE). *Thromb Haemost* 117:625–635
 34. Montalescot G, van 't Hof AW, Lapostolle F et al (2014) Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 371:1016–1027
 35. Sarafoff N, Martischnig A, Wealer J et al (2013) Triple therapy with aspirin, prasugrel, and vitamin K antagonists in patients with drug-eluting stent implantation and an indication for oral anticoagulation. *J Am Coll Cardiol* 61:2060–2066
 36. Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S et al (2015) Bivalirudin or unfractionated heparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 373:997–1009
 37. Shahzad A, Kemp I, Mars C et al (2014) Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PP-CL): an open-label, single centre, randomised controlled trial. *Lancet* 384:1849–1858
 38. Bonaca MP, Bhatt DL, Cohen M et al (2015) Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 372:1791–1800
 39. Gibson CM, Mehran R, Bode C et al (2016) Prevention of bleeding in patients with atrial fibrillation undergoing PCI. *N Engl J Med* 375:2423–2434
 40. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW et al (2013) Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet* 381:1107–1115
 41. Pizarro G, Fernández-Friera L, Fuster V et al (2014) Long-term benefit of early pre-reperfusion metoprolol administration in patients with acute myocardial infarction: results from the METOCARD-CNIC trial (effect of Metoprolol in cardioprotection during an acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 63:2356–2362
 42. Ibanez B, Macaya C, Sánchez-Brunete V et al (2013) ST-segment-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. The effect of Metoprolol in cardioprotection during an acute myocardial infarction (METOCARD-CNIC) trial. *Circulation* 3:1495–1503
 43. Roolvink V, Ibáñez B, Ottervanger JP et al (2016) Early intravenous beta-blockers in patients with ST-segment elevation myocardial infarction before primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 67:2705–2715
 44. Anonymous (2005) COMMIT (Clopigrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial). Early intravenous then oral metoprolol in 45852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 366:1622–1632
 45. Niccoli G, Scalone G, Crea F (2015) Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J* 36:475–481
 46. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP et al (2015) Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 131:861–870
 47. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR et al (2017) ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 38:143–153