

Die "**Leitlinien**" der **Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften** sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Da es sehr viele verschiedene Leitlinien wissenschaftlicher Fachgesellschaften für die unterschiedlichsten Krankheiten gibt, wollen wir Ihnen ein Beispiel für die Leitlinien zur koronaren Herzkrankheit, d.h. der Verkalkung (= Arteriosklerose) der Herzkranzgefäße geben.

Da diese Erkrankung in den Industrienationen und auch in Deutschland sehr häufig vorkommt werden einzelne Aspekte dieser Empfehlung auch im IHZ täglich umgesetzt.

Generell gelten Leitlinien als Empfehlung, im Einzelfall steht aber immer der einzelne Patient in seiner speziellen Situation im Vordergrund.

Hier also auszugsweise ein Beispiel für eine Leitlinie nach der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften):

## **Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung**

### 1. Einleitung

Diese Leitlinien enthalten Empfehlungen zur Prävention, Diagnostik, Indikation und Gegenindikation für diagnostische und interventionelle Maßnahmen, Empfehlungen zu konservativer, interventioneller bzw. operativer Therapie sowie zur Rehabilitation. Für das akute Koronarsyndrom wird auf die entsprechende Leitlinie verwiesen; in der Leitlinie KHK wird lediglich auf die prästationäre Behandlung eingegangen. Diese Leitlinie KHK soll als systematisch entwickelte Empfehlung zu angemessenem ärztlichem Vorgehen die Grundlage für die Nationale Versorgungsleitlinie KHK sowie für das Disease Management Programm KHK und andere weitergehende Empfehlungen bei KHK darstellen. Inhaltliche Grundlage dieser Empfehlungen sind bereits publizierte Leitlinien folgender Organisationen:

- Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung (DGK)
  
- Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen (DGPR)

- Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)
- European Society of Cardiology (ESC)
- American Heart Association / American College of Cardiology (AHA/ACC)
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)

In der Einteilung der Empfehlungen bevorzugt die Expertengruppe die internationale Einteilung der "Evidenz"klassifikation (1):

## 2. Definition, Diagnose und Vorgehen

### 2.1 Definition der koronaren Herzerkrankung

Die koronare Herzerkrankung ist die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzarterien.

In den Frühstadien der Erkrankung sind in der Regel keine klinischen Symptome vorhanden, obwohl bereits Störungen der endothelialen Funktion und Lipideinlagerungen in die Gefäßwand vorliegen (57, 122).

Im fortgeschrittenen Stadium tritt mit zunehmender Einengung der Gefäße eine Unterversorgung des abhängigen Herzmuskelgewebes auf, die sich klinisch meist als stabile Angina pectoris („Brustenge“) äußert. Bei älteren Patienten oder Diabetikern kann die myokardiale Ischämie klinisch stumm bleiben („stumme Myokardischämie“) (30). Krisenhafte akute Myokardischämien in Ruhe sind in der Regel Folge einer Plaqueruptur bzw. Plaqueerosion mit nachfolgender Bildung eines Thrombus, der das betroffene Gefäß ganz verschließen (akuter Myokardinfarkt) oder zu einer hochgradigen Reduktion des Blutflusses führen kann (instabile Angina pectoris) (29). Neben der Plaqueruptur können Vasospasmen (125) und koronare Entzündungsvorgänge (86, 87) eine myokardiale Ischämie triggern. Klinisch äußern sich diese pathophysiologischen Vorgänge als so genanntes akutes Koronarsyndrom (17).

Herzrhythmusstörungen können Folge einer akuten Myokardischämie (132-134) bzw. einer anschließenden Reperfusion sein (4, 105). Auch chronisch ischämische Myokardschädigungen können neben der Beeinträchtigung der Pumpfunktion (ischämisch bedingte Herzinsuffizienz) (65) Rhythmusstörungen zur Folge haben (15, 98, 99).

### 2.2 Diagnostik der koronaren Herzerkrankung

#### 2.2.1 Basisdiagnostik der koronaren Herzerkrankung

##### 2.2.1.1 Anamnese

Die Anamnese ist von entscheidendem Einfluss auf die Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer relevanten KHK (siehe Tabelle). Hierbei spielt die genaue Feststellung der Art der Beschwerden, die Einschätzung der körperlichen Belastbarkeit und die Erfassung der Risikofaktoren eine herausragende Rolle (53).

## 2. Risikofaktoren

Erhebung der Risikofaktoren: Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Rauchen, Adipositas, familiäre Atherosklerosemanifestation vor dem 55. Lebensjahr bei Männern bzw. vor dem 65. Lebensjahr bei Frauen (Verwandte 1. Grades) und psychosoziale Faktoren (51, 53).

### 2.2.1.2 Symptomatik der koronaren Herzerkrankung

Man unterscheidet folgende Formen der Angina pectoris:

#### Stabile typische Angina pectoris

Der Thoraxschmerz tritt reproduzierbar bei körperlicher oder psychischer Belastung auf und verschwindet in Ruhe oder nach Gabe von Nitroglyzerin (53).

| Definition der stabilen Angina pectoris |  |
|---|--|
| Lokalisation                            | Retrosternal, Ausstrahlung links > rechts, Kiefer, Nacken, Oberbauch, Rücken; in einigen Fällen komplett andere Region mit Ausstrahlung in den Thorax; Thorax manchmal überhaupt nicht betroffen |
| Auslösemechanismen                      | Vermehrte kardiale Belastung, durch Blutdruckanstieg und Tachykardie, nach körperlicher oder emotionaler Belastung, Kälte, opulentem Essen etc.  |
| Art                                     | Enge / Druckgefühl, manchmal mit Brennen oder isoliert als Atemnot   |
| Dauer                                   | Minutenlang im Zusammenhang mit Auslösemechanismus, nicht länger als 20 Minuten  |

| Klassifikation der stabilen Angina pectoris<br>Canadian Cardiovascular Society, CCS) (23, 24) |   |  |
|---|---|--|
| CCS-Grad  | Definition  | Beispiel                                       |
| I   | Keine Angina bei normaler Belastung, Angina bei sehr hoher oder andauernder Anstrengung | Angina z. B. beim Schneeräumen, beim Dauerlauf |

|     |  |  |
|-----|--|--|
| II  | Geringe Einschränkung bei normalen Tätigkeiten | Angina beim schnellen Treppensteigen, beim Bergaufgehen, bei Belastung kurz nach dem Aufwachen |
| III | Deutliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit | Angina beim An- und Ausziehen, längerem langsamen Gehen, leichter Hausarbeit                   |
| IV  | Angina bei jeder Belastung oder in Ruhe        | Angina unterhalb der bei Grad III genannten Belastungen  |

### Instabile Angina pectoris

Neu aufgetretene oder an Häufigkeit und Intensität progrediente oder in Ruhe auftretende Beschwerden, häufig verzögert auf Nitroglyzerin positiv und nicht länger als 20 Minuten anhaltend, häufig begleitet von vegetativer Symptomatik.

| Klinische Umstände  |  |   |   |
|---|--|---|---|
| Klassifikation der instabilen Angina pectoris (AP) nach Braunwald | Klasse A   | Klasse B  | Klasse C  |
|   | Patienten mit einer klar definierten extrakardialen Ursache der Verstärkung der kardialen Ischämie (sekundäre instabile Angina pectoris) | Patienten ohne extrakardiale Ursache der Verstärkung der kardialen Ischämie (primäre instabile Angina pectoris) | Patienten mit instabiler Angina pectoris innerhalb von zwei Wochen nach einem akuten Myokardinfarkt (postinfarzielle instabile Angina pectoris) |

|             |  |     |                          |      |
|-------------|--|-----|--------------------------|------|
| Schweregrad | Klasse I<br>Neu aufgetretene, schwere oder zunehmende Angina pectoris; keine Beschwerden in Ruhe                         | IA  | IB                       | IC   |
|             | Klasse II<br>Ruhe-Angina pectoris im letzten Monat, aber nicht in den letzten 48 Stunden (subakute Ruhe-Angina pectoris) | IIA | IIB                      | IIC  |
|             | Klasse III<br>Ruhe-Angina pectoris innerhalb der letzten 48 Stunden (akute Ruhe-Angina pectoris)                         | IIA | IIIB-Tneg*<br>IIIB-Tpos* | IIIC |

\* Unterteilung der Patienten der Kategorie IIIB: T<sub>pos</sub> = Troponin-positive und Tneg = Troponin-negative Untergruppe. Patienten mit instabiler Angina pectoris der Gruppe IIIB-T<sub>neg</sub> haben eine weit bessere Prognose als Patienten der Gruppe IIIB-T<sub>pos</sub> (60).

Eine instabile Angina Pectoris mit signifikanter Troponin-Erhöhung wird als NSTEMI (Non ST elevation myocardial infarction) bezeichnet (59, 60).

#### Stumme Ischämien

Stumme Ischämien finden sich zumeist bei symptomatischen Patienten als zusätzliche Episoden. Ausschließlich oder ganz überwiegend stumme Attacken treten bei Diabetikern mit Polyneuropathie) oder häufig bei alten Patienten auf. Dyspnoe kann als ein Äquivalent der Angina pectoris auftreten.

Als Problem stellt sich die Tatsache dar, dass das Fehlen typischer Beschwerden eine koronare Herzerkrankung (inkl. des akuten Herzinfarktes) nicht ausschließt (30).

### 2.2.1.3 Körperliche Untersuchung

Gründlicher internistischer Status mit Untersuchung aller Organsysteme: insbesondere Herzauskultation (Aortenstenose?); Gefäßstatus (peripher, Carotis); Größe, Gewicht (BMI) bzw. Taillen-/Hüftumfang; Haut (Xanthome, Xanthelasmen); Puls.

Zeichen der Herzinsuffizienz: Lunge, Lebergröße, Einflusstauung, feuchte Rasselgeräusche, periphere Ödeme.

Im schweren Angina pectoris Anfall oft Schweißausbruch, Blutdruckabfall und Tachykardie.

### 2.2.1.4 Technische Untersuchungen

- Blutdruckmessung
- 12-Kanal-Ruhe-EKG
- Gewicht und Körpergröße
- Ggf. Röntgenthorax in zwei Ebenen

### 2.2.1.5 Laboruntersuchungen (51, 53)

- Kleines Blutbild, ggf. Differential-Blutbild; Lipidstatus (LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyzeride); Nüchternblutzucker, ggf. HbA1c.
- Bei klinischem Verdacht (Dysthyreose, Niereninsuffizienz) oder vor Katheteruntersuchung: TSH basal, Kreatinin im Serum, Elektrolyte im Serum (Natrium, Kalium).
- Bei Verdacht auf akutes Koronarsyndrom: kardiales Troponin, ggf. hsCRP.

## 2.2.2 Spezielle Diagnostik

### 2.2.2.1 Weitere Marker

Bei jungen Patienten mit durchgemachtem Myokardinfarkt bzw. hohem familiärem Risiko ggf. Thrombophilie-Diagnostik, erweiterte Lipiddiagnostik (Lipoprotein (a)), Apolipoproteine.

## 2.2.2.2 Nichtinvasive Verfahren

### 2.2.2.2.1 Belastungs-EKG

2. Die Sensitivität von Belastungs-EKG-Untersuchungen beträgt nach Meta-Analyse mehrerer Studien etwa 70%, die Spezifität schwankt zwischen 70 - 85%; der positive prädiktive Wert liegt bei 70%. Daher kann ein negatives Belastungs-EKG eine koronare Herzerkrankung nicht ausschließen. Insbesondere bei nicht hinreichender Belastung bzw. hohem klinischen Verdacht oder hohem familiären Risiko sollte die Diagnostik erweitert werden (siehe Kapitel 2.2.2.2.2, Seite 9) (52).

Von einer Verwertbarkeit der Ergometrie kann nur dann ausgegangen werden, wenn die alters- und geschlechtsspezifische Belastungsstufe erreicht worden ist. Eine solche Ausbelastung ist nur bei 36% der Patienten zu erreichen (bei Patienten unter Betablocker- Medikation: 15%, bei Patienten ohne Betablocker-Medikation: 44%) (50).

### 2.2.2.2.2 Stressechokardiographie (Alternativen können sein: Myokardszintigraphie oder Magnetresonanztomographie)

Bei einem „nicht interpretierbaren“ Ruhe-EKG, z. B. bei

- Ruhe-ST-Senkungen > 1 mm,
- Schrittmacher-Kammer-Stimulation (hierbei MRT kontraindiziert),
- Linksschenkelblock,
- Präexzitationssyndromen mit Ruhe-EKG-Veränderungen,
- Digitalis-bedingten Repolarisationsstörungen,
- körperlich nicht belastbaren Patienten als pharmakologischer Belastungstest

werden diese Methoden zur primären Diagnostik statt Belastungs-EKG empfohlen (53).

### 2.2.2.2.3 Echokardiogramm (Ruhe)

- Ausschluss und / oder Quantifizierung einer valvulären / myokardialen Erkrankung.

- Abklärung der LV- / RV-Funktion bei Dyspnoe / Thoraxschmerz unklarer Genese.
- In der Infarktnachsorge zur Prognose und Risikoabschätzung (53).

#### 2.2.2.2.4 Röntgen-Thorax

Patienten mit unklarem Thoraxschmerz, klinischen Zeichen oder Symptomen einer Linksherzinsuffizienz, Herzklappenerkrankung, Verdacht auf begleitende Erkrankungen der Thoraxwand oder der thorakalen Organe (53).

#### 2.2.2.2.5 Langzeit-EKG

Das Langzeit-EKG ist für die alleinige Ischämiediagnostik nicht indiziert, ggf. ist das Langzeit-EKG geeignet bei Verdacht auf arrhythmiebedingte Angina pectoris bzw. bei Verdacht auf Prinzmetal-Angina (53).

### 2.2.3 Differentialdiagnose (30)

|   |  |
|---|--|
| Kardiovaskuläre Erkrankungen                    | Akuter oder subakuter Myokardinfarkt, Myokarditis, Perikarditis, Aortendissektion, Kardiomyopathie, Vitien (insbesondere Aortenstenose), Mitralklappenprolaps, hypertensive Krisen, (supra-) ventrikuläre Tachykardien, Postkardiotomie-Syndrom (Dressler-Syndrom) |
| Mediastinale Erkrankungen                       | Tumor, Raumforderungen, Mediastinitis, Aortenaneurysma   |
| Pulmonale Erkrankungen                          | Lungenembolie, Pleuritis, Pneumonie, Pneumothorax, Tumor, Metastasen, Raumforderungen  |
| Erkrankungen des Nerven- und Bewegungsapparates | HWS-BWS Syndrome, Interkostalneuralgien, Tietze-Syndrom (schmerzhafte Sternalansätze der 2. und 3. Rippe), Morbus Zoster, Myopathien, Metastasen   |
| Gastrointestinale Erkrankungen                  | Refluxösophagitis, Hiatushernie, Ösophagus-Divertikel, Ösophagus-Spasmen, Achalasie, Gastritis, Ulcuskrankheit, Gallen-, Pankreas- und Milzkrankungen, Roemheld-Syndrom  |
| Vegetative und psychische Erkrankungen          | Funktionelle Herzbeschwerden, Panikattacken, latente Depressionen, Hyperventilations-Syndrom   |

## 2.3 Invasive Diagnostik

Indikationen zur Koronarangiographie mit hohem "Evidenz"grad (113)

- Patienten mit stabiler Angina pectoris der CCS Klasse III und IV oder Patienten mit akutem Koronarsyndrom
- Patienten mit Hochrisikomerkmale\* bei der nicht-invasiven Vortestung, unabhängig von der Schwere der Angina pectoris
- Patienten mit Hochrisikomerkmale\* und typischen Beschwerden, trotz einer antianginösen Medikation
- Patienten mit Hochrisikomerkmale\* und positivem Ischämienachweis, trotz einer antianginösen Medikation (CCS II), auch bei fehlenden Beschwerden
- Patienten nach einem überlebten plötzlichen Herztod oder mit malignen ventrikulären Herzrhythmusstörungen
- Patienten mit einer ungeklärten Herzinsuffizienz
- Patienten mit einer hohen Vortest-Wahrscheinlichkeit, bei denen die nicht-invasive Diagnostik keinen zuverlässigen Ausschluss ergeben hat

\* Patienten mit Hochrisikomerkmale sind definiert als Patienten mit einem zukünftigen Risiko innerhalb der nächsten zehn Jahre für schwerwiegende kardiovaskuläre Ereignisse (Tod, Myokardinfarkt) von mehr als 20% (summierter PROCAM-Score: > 53).

## 2. Indikationen zur Koronarangiographie mit mittlerem "Evidenz"grad (113)

- Patienten mit einer niedrigen oder mittleren Vortest-Wahrscheinlichkeit, bei denen die nicht-invasive Diagnostik keinen zuverlässigen Ausschluss ergeben hat.
- Patienten mit einer mittleren oder hohen Vortestwahrscheinlichkeit, bei denen eine nichtinvasive Testung auf Grund von Behinderung oder Erkrankungen nicht möglich ist.

- Patienten, bei denen berufsbedingt ein sicherer Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit bei entsprechendem Verdacht unabdingbar ist (z.B. Piloten, Feuerwehr).

#### Indikation im Einzelfall

- Patienten mit stabiler Angina (CCS Klasse I oder II) mit gutem Ansprechen auf medikamentöse Behandlung und fehlendem Ischämienachweis.

#### Keine Indikation zur Koronarangiographie (113)

- Nach Intervention (CABG oder PCI) ohne wieder aufgetretene Angina pectoris oder anderen Ischämienachweisen oder Zusatzindikationen.
- Bei fehlender Bereitschaft des Patienten zu einer weiterführenden Therapie (PCI oder CABG).
- Bei fehlender therapeutischer Konsequenz.
- Bei Patienten mit einer hohen Komorbidität, bei denen das Risiko der Koronarangiographie größer ist als der Nutzen durch die Sicherung der Diagnose.

## 2.4 Überweisung Facharzt

Grundsätzlich sollte bei jedem Verdacht auf eine koronare Herzerkrankung ein für dieses Krankheitsbild qualifizierter Facharzt hinzugezogen werden. Leitlinien anderer Länder gehen von unterschiedlichen Arztstrukturen aus, die nicht auf Deutschland zu übertragen sind, z. B. wird in den schottischen Empfehlungen mangels eines ambulanten Facharzt-Systems nur in „general practice“ oder „hospital clinics“ differenziert.

Ein für dieses Krankheitsbild qualifizierter Facharzt hat im weiteren folgende Fragen zu klären:

- Unsichere oder atypische Symptomatik und / oder Ischämieverdacht nach EKG
- Erstbeschwerden einer typischen Angina pectoris
- Patienten mit progredienten Beschwerden und / oder Beschwerden Stadium III bis IV

- Patienten mit schlecht einstellbaren kardiovaskulären und / oder metabolischen Begleiterkrankungen

#### Überweisungsziele

- Diagnose-Sicherung
- Differential-diagnostischer Ausschluss anderer insbesondere kardiovaskulärer Krankheiten mit Angina pectoris wie Kardiomyopathie usw.
- Risikostratifizierung
- Echokardiogramm z. B. zur Beurteilung der LV-Funktion im Hinblick auf Therapie-Optimierung bzw. -Anpassung und Prognoseabschätzung
- Abklärung, ob invasive Diagnostik indiziert ist oder nicht
- Therapieplanung
- Differenzierte Nachsorge: Spezifische postoperative bzw. postinterventionelle (PCI) Betreuung

### 3. Therapie der koronaren Herzkrankheit

#### 3.1 Therapieziele

- Reduktion der kardiovaskulären Morbidität, insbesondere Vermeidung von Herzinfarkten und der Entwicklung einer Herzinsuffizienz.
- Erhalt und Verbesserung der Lebensqualität durch Vermeidung von Angina-pectoris-Beschwerden und Erhaltung der Belastungsfähigkeit.
- Reduktion der Sterblichkeit.

## 3.2 Risikofaktorenmanagement und Prävention

### 3.2.1 Vorbemerkungen

Durch konsequente Umsetzung präventiver Maßnahmen wird die Prognose und die Leistungsfähigkeit der KHK-Patienten nachweislich und deutlich verbessert (2, 32, 49, 61, 62, 67, 74, 84, 97, 116).

Der Patient hat durch Umstellung seines Lebensstils die Möglichkeit, selbst aktiv den weiteren Verlauf seiner Erkrankung positiv zu beeinflussen. Dabei spielt die Motivation und die Compliance des Patienten eine entscheidende Rolle (83, 91). Hierzu bedarf es einer kontinuierlichen ärztlichen Betreuung.

- Die Strategie zur Modifikation der Risikofaktoren richtet sich nach dem individuellen Gesamtrisiko des Patienten. Dabei sollte eine systematische Risikostratifizierung durchgeführt werden (validierter Risiko-Score nach PROCAM, siehe Seite 10) (8).
- Die nicht-medikamentösen Therapiemöglichkeiten (Lebensstiländerungen) bilden die Grundlage des Risikofaktoren-Managements (61, 116).
- An der Risiko-Stratifizierung und dem Risiko-Management sind alle versorgenden Ärzte (niedergelassene Ärzte, Rehabilitationsärzte und Krankenhausärzte) beteiligt.
- Die kontinuierliche Aufklärung, Beratung und Schulung ist ein wesentliches Element des Risikofaktorenmanagements, an der alle behandelnden Ärzte beteiligt sind (10, 100). Hierzu gehört die Vermittlung von Grundlagen (54):
  - zum Verständnis der KHK und ihrer Folgen,
  - zum Verständnis wichtiger Untersuchungen und Therapieformen,
  - zur Erkennung drohender oder akuter Komplikationen (insbesondere Laienverhalten bei Verdacht auf Herzinfarkt),
  - zur Erkennung und Behandlung der individuellen Risikofaktoren.

### 3.2.2 Fettstoffwechselstörungen

Das Herzinfarktisiko steigt mit steigenden LDL-Cholesterinwerten (121, 130). Auch erhöhte Triglycerid- und erniedrigte HDL-Cholesterinwerte sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko verknüpft (70, 72).

Die Senkung des LDL-Cholesterins führt bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung zu einer Verlangsamung der Progression der Atherosklerose, zu einer Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse um 30 - 40% und zu einer Reduktion der Letalität um bis zu 34% (18, 84).

Bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und/oder Diabetes mellitus führt die Therapie mit Statinen auch unabhängig vom Ausgangswert des LDL-Cholesterins zu einer signifikanten Verbesserung der Prognose (62).

- Lebensstiländerungen wie Anpassung der Ernährung (Mittelmeerkost, siehe Kapitel 3.2.6.2, Seite 14), Gewichtsreduktion und regelmäßiges körperliches Training sind die Basis jeder fettmodifizierenden Therapie (31, 61, 107, 116, 139), sie sind aber in der Regel alleine nicht ausreichend.

- Bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung sollen deshalb die genannten Lebensstiländerungen durch eine medikamentöse Therapie - bevorzugt durch die Gabe eines Statins - ergänzt werden (18, 62, 84).
- Die Zielwerte der Blutfette liegen bei Patienten mit KHK wie folgt (45, 55, 117, 119):
  - LDL-Cholesterin < 100 mg/dl, < 2,6 mmol/l
  - HDL-Cholesterin > 40 mg/dl, > 1,0 mmol/l
  - Triglyzeride < 200 mg/dl, < 2,3 mmol/l

### 3.2.3 Hypertonie

Das kardiovaskuläre Risiko steigt kontinuierlich ohne Schwellenwert mit der Höhe des Blutdrucks. Bereits dauerhaft hochnormale Blutdruckwerte (130-139/85-89 mmHg) sind mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko verknüpft (129).

Durch adäquate Behandlung der arteriellen Hypertonie kann das kardiovaskuläre Risiko signifikant gesenkt werden (28, 97, 123, 141).

- Als Therapieziel gilt die zuverlässige Senkung der Ruhe-Blutdruckwerte deutlich unter 130/85 mmHg. Patienten mit Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz oder Niereninsuffizienz profitieren in besonderem Maß von niedrigen Blutdruckwerten; empfohlen werden Ruheblutdruckwerte unter 120/80 mmHg (6, 35, 102, 129).

- Lebensstiländerungen [Gewichtsnormalisierung, regelmäßiges körperliches Ausdauertraining, Limitierung des Alkoholkonsums (Kapitel 3.2.6.2, Seite 14), Reduktion der Kochsalzzufuhr auf ca. 6 g/Tag] sollten regelhaft neben der medikamentösen antihypertensiven Therapie umgesetzt werden (11, 33, 56, 137).
- Bei der medikamentösen Therapie von KHK-Patienten mit einer leichten bis mittelschweren Hypertonie wird zunächst die Monotherapie mit einem Beta-Blocker, einem ACE-Hemmer, AT1-Blocker bzw. einem Thiazid-Diuretikum empfohlen (28, 35, 56, 97, 102, 123, 141). Bei ungenügendem Effekt der Monotherapie sollte eine Kombinationstherapie aus den vorgenannten Substanzen erfolgen. In der Kombinationstherapie können auch ausgewählte Kalzium-Antagonisten Anwendung finden (35, 56, 102). Die Auswahl der Medikamentengruppen erfolgt individuell unter Berücksichtigung des Krankheitsstadiums, der Begleiterkrankungen und der Verträglichkeit (35, 56, 102).
- Bei diabetischer Nephropathie, bei nicht-diabetischer Nephropathie mit Proteinurie und bei chronischer Myokardinsuffizienz stellen ACE-Hemmer (bei Unverträglichkeit AT1-Blocker) auch bei normalen Blutdruckwerten die medikamentöse Basistherapie dar (56, 111, 124).

### 3.2.4 Diabetes mellitus

Patienten mit KHK und Diabetes gehören zu einer Hochrisikogruppe, die ein besonders strenges Risikofaktoren-Management erfordern (6, 49, 56, 111, 124, 126).

Die Therapieziele sind (6, 49, 126):

- Normoglykämische Blutzuckereinstellung (HbA1C < 6,5 %)
- Blutdruckeinstellung (< 120/80 mmHg; wegen des nephroprotektiven Effekts sind ACEHemmer Mittel der ersten Wahl)
- Senkung der Blutfette (LDL-Cholesterin < 100 mg/dl, < 2,6 mmol/l; Triglyzeride < 150 mg/dl, < 1,7 mmol/l)
- Gewichtsreduktion (Ziel-BMI 20 - 25 kg/m<sup>2</sup>)

### 3.2.5 Psychosoziale Faktoren

Psychosoziale Risikofaktoren tragen über verschiedene Mechanismen zur Entstehung der KHK bei und beeinflussen deren Prognose negativ (21, 66, 112). Betroffen sind vor allem Patienten mit

- Depression;
- fehlendem sozialem und emotionalem Rückhalt.

Beim Risikofaktoren-Management der KHK-Patienten sollten die individuellen psychosozialen Risikofaktoren berücksichtigt werden. Ggf. sind geeignete unterstützende, psychotherapeutische und / oder medikamentöse Maßnahmen einzuleiten (siehe Kapitel 4: Rehabilitation, Seite 21).

### 3.2.6 Lebensstil

#### 3.2.6.1 Rauchen

Bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung ist durch Beendigung des Rauchens eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse um bis zu 50% zu erwarten (67).

Die vollständige Beendigung des Rauchens (Abstinenz) ist eine der wichtigsten therapeutischen Einzelmaßnahmen bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und anderen atherosklerotischen Gefäßerkrankungen.

#### 3.2.6.2 Ernährung

Durch eine zielgerichtete Ernährungsumstellung kann das koronare Risiko signifikant gesenkt werden. Dieser günstige Effekt geht über die alleinige Cholesterinsenkung hinaus (19, 22, 31, 32). Die Ernährung soll sich an folgenden Richtlinien orientieren (19, 22, 31, 32):

- kaloriengerecht, ballaststoffreich (> 20 g/Tag) und fettarm (gesättigte Fettsäuren < 10% der Gesamtkalorien, Cholesterin < 300 mg/tag)
- hoher Anteil ein- und mehrfach ungesättigter Fettsäuren, hoher Anteil an Omega-3-Fettsäuren

Dies entspricht der sogenannten Mittelmeerkost mit

- geringem Anteil an Fleisch und tierischen Fetten
- reichlich frischem Gemüse, Salaten, und Obst
- empfehlenswert: zwei Mahlzeiten mit Seefisch pro Woche

- Verwendung pflanzlicher Öle (Olivenöl, Sojaöl, Rapsöl, Maiskeimöl usw.)

Moderater Alkoholgenuss ist erlaubt (3): Männer < 30 g/die, Frauen < 20 g/die (1 g Alkohol = 7,1 kcal; Alkoholgehalt gebräuchlicher Getränke in g/100 ml: Bier 2 - 5; Wein 6 - 11; Sekt 7 - 10; Branntwein 32 - 50).

#### 3.2.6.3 Übergewicht

Body Mass Index und Taillenumfang korrelieren mit der Häufigkeit von koronarer Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus Typ-2, arterieller Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen und Störungen der Hämostase (143).

- Patienten mit einem Body Mass Index von 27 - 35 kg/m<sup>2</sup> und einer koronaren Herzkrankheit ist nahe zu legen, ihr Gewicht innerhalb der nächsten 6 Monate um 5 - 10 % zu reduzieren (103, 139).
- Patienten mit einem Body Mass Index > 35 kg/m<sup>2</sup> wird empfohlen, ihr Gewicht innerhalb der nächsten 6 Monate um mehr als 10 % zu reduzieren (103, 139).
- Ob bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz auf dem Boden einer koronaren Herzerkrankung diese Empfehlungen auch angewandt werden können, ist z. Zt. noch offen (71).

#### 3.2.6.4 Training

Durch regelmäßiges körperliches Training können Letalität und Morbidität der KHK-Patienten signifikant gesenkt und deren Lebensqualität erhöht werden (61, 74, 107, 109, 114, 136).

- Patienten mit koronarer Herzerkrankung sollen zu einem individuell angepassten körperlichen Training angehalten werden. Als Anhalt dient ein regelmäßiges aerobes Ausdauertraining (3 - 7 Mal pro Woche, je 15 - 60 Minuten) bei 40 - 60% der maximalen Leistungsfähigkeit und im ischämiefreien Bereich (54, 55, 104, 115, 127).
- Individuell angepasste Trainingsprogramme bilden die Grundlage der kardiologischen Rehabilitation und der ambulanten Herzgruppen (54, 104, 115, 127).

### 3.3 Medikamentöse Therapie

#### 3.3.1 Sekundär- und Tertiärprophylaxe durch Thrombozytenaggregations-Hemmer

- Thrombozytenfunktionshemmer wirken über ihre aggregationshemmende Wirkung antithrombotisch. Für Acetylsalicylsäure (ASS, 75 - 325 mg/d) konnte bei Patienten mit einem hohen atherogenen Risiko-Score (z. B. PROCAM-Score, siehe Seite 10) oder mit stabiler Angina pectoris eine Reduktion nichttödlicher Myokardinfarkte und Schlaganfälle sowie der vaskulären und der gesamten Letalität belegt werden. Wirksamkeitsunterschiede im genannten Dosisbereich fanden sich nicht.
- ASS wird aufgrund der zahlreichen Belege zur Wirksamkeit und auch hinsichtlich der geringen Kosten als Substanz der ersten Wahl für die Prävention kardiovaskulärer Ereignisse angesehen. Bei Kontraindikationen bzw. Unverträglichkeit einer ASS-Gabe wird die Behandlung mit Clopidogrel empfohlen (5, 26, 81).

### 3.3.2 Betarezeptorenblocker (53)

Betarezeptorenblocker wirken antianginös und senken die kardiovaskuläre Ereignisrate. Letzteres ist nur für Betablocker, nicht aber für Nitrate und Calciumantagonisten nachgewiesen.

Betarezeptorenblocker

- senken den kardialen Sauerstoffbedarf, vermindern Angina-pectoris-Symptome und verbessern die Belastungstoleranz; Betarezeptorenblocker, wie z.B. Atenolol, Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol, haben sich bei der Prävention des Myokardinfarkts als wirksam erwiesen. Obwohl speziell für Patienten mit stabiler Angina pectoris keine derartigen Daten vorliegen, werden diese Ergebnisse als Indikatoren für eine vorteilhafte Wirksamkeit auch bei diesen Patienten akzeptiert;
- werden als Arzneimittel der 1. Wahl bei der Behandlung der stabilen Angina pectoris angesehen;
- senken die Letalität von Patienten mit Herzinsuffizienz (gesichert für Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol);
- reduzieren bei Patienten mit Hypertonie die kardiovaskuläre Morbidität und Letalität;
- werden bei Patienten mit Diabetes mellitus und Patienten mit COPD als beta-1-selektive Rezeptorenblocker oder Carvedilol empfohlen;
- müssen ausschleichend abgesetzt werden;

- verstärken in Verbindung mit Diltiazem oder Verapamil die negativ inotrope, chronotrope und dromotrope Wirkung.

### 3.3.3 Nitrate und andere NO-Donatoren (53)

- Nitrate senken durch Reduktion von Vor- und Nachlast den myokardialen Sauerstoffverbrauch. Hieraus erklärt sich die nachweislich günstige Wirkung der Nitrate auf Symptomatik und Belastungstoleranz bei Angina pectoris.
- Eine Reduktion der kardiovaskuläre Morbidität und Letalität ist durch randomisierte Studien nicht hinreichend belegt.
- Nitrate und Nitratanaloga werden deshalb zur symptomatischen Behandlung der Angina Pectoris eingesetzt.
- Der Nitrattoleranz kann durch entsprechende Dosierungsvorgaben mit einem Nitrat-freien Intervall begegnet werden, allerdings mit dem Nachteil wieder auftretender Symptome.
- Besondere Vorsicht ist z. B. bei Aortenstenose, bei hypertrophischer obstruktiver Kardiomyopathie (HOCM) oder bei Volumenmangel geboten.
- Die Interaktion mit Sildenafil und anderen Phosphodiesterase-5-Hemmern kann zu lebensbedrohlichem Blutdruckabfall führen.
- Ob eine Toleranzentwicklung mit einzelnen NO-Donatoren vermieden werden kann, ist nicht geklärt.

### 3.3.4 Kalziumkanalblocker (53)

- Kalziumkanalblocker (z. B. Diltiazem, Verapamil, Amlodipin, Nicardipin, Nifedipin, Nisoldipin) wirken bei der Behandlung der Angina pectoris insbesondere durch die Verringerung der Nachlast und der Kontraktilität.
- Prospektive randomisierte Studien ergaben bei der Therapie mit Kalziumkanalblockern keine Reduktion der Letalität.
- Kalziumkanalblocker werden deshalb zur symptomatischen Behandlung der Angina pectoris eingesetzt.

- Im Allgemeinen ist eine Herzinsuffizienz als Kontraindikation für Kalziumkanalblocker zu beachten.
- Bei Bradykardie, Sick-Sinus-Syndrom, AV-Überleitungsstörungen oder Betarezeptoren-Blocker-Gabe sind Nicht-Dihydropyridine (z. B. Verapamil, Diltiazem) wegen der Gefahr lebensbedrohlicher bradykarder Rhythmusstörungen zu vermeiden.
- Dihydropyridin-Kalziumkanalblocker sind im Zeitraum bis zu 4 Wochen nach Infarkt und bei instabiler Angina pectoris kontraindiziert.

### 3.3.5 ACE-Hemmer (51, 144, 145)

ACE-Hemmer senken den Blutdruck, verringern die Nachlast für ein insuffizientes Herz und verbessern die Prognose bei Patienten mit einem hohen Risiko für atherothrombotische kardiovaskuläre Komplikationen.

ACE-Hemmer

- senken den peripheren Widerstand und damit den Blutdruck bei hypertensiven Patienten mit KHK;
- erniedrigen den Auswurfwiderstand bei Patienten mit KHK und Zeichen der Herzinsuffizienz;
- vermindern den Prozess des „remodellings“ nach Myokardinfarkt;
- reduzieren das Risiko für einen Reinfarkt in der Postinfarktphase;
- verringern das Risiko für Tod und Myokardinfarkt bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse auch ohne Zeichen der Herzinsuffizienz;
- verbessern die Endothelfunktion der Gefäße durch Verminderung der vaskulären Sauerstoffradikalbildung;
- verringern die Neigung zu atherothrombotischen Ereignissen über eine Reduktion der PAII-Bildung;
- vermindern die vaskulotoxischen Effekte von Angiotensin II (Stimulation von Wachstumsfaktoren, Adhäsionsmolekülen, chemotaktischen Proteinen, Cytokinen, oxidiertem LDL und Matrix-Metalloproteinasen) und wirken so Plaque-stabilisierend.

Da die meisten der schädigenden Einflüsse von Angiotensin II über sog. AT-1-Rezeptoren vermittelt werden, lassen sich mit AT-1-Rezeptorantagonisten ACE-Hemmer-ähnliche Effekte erzeugen. Nachgewiesen ist deren klinische Wirksamkeit bisher allerdings erst für die Blutdrucksenkung. Bei der Behandlung der Herzinsuffizienz scheinen sie als Monotherapie den ACE-Hemmern unterlegen und sollten daher nur bei Vorliegen einer ACE-Hemmer- Unverträglichkeit eingesetzt werden.

### 3.3.6 Cholesterinsenkende Therapie (51)

Prävention durch cholesterinsenkende Therapie: siehe Kapitel 3.2.2, Seite 12, Abschnitt Fettstoffwechselstörungen.

### 3.3.7 Andere medikamentöse Maßnahmen (51)

Für die folgenden Mittel fehlen hinreichende Belege zur Wirksamkeit aus klinischen Studien als Begründung für eine therapeutische Anwendung: u. a. Chelattherapie, Homöopathie, Phytotherapie, Hormonersatztherapie und Nahrungsergänzungsmittel (z. B. antioxidative Vitamine und Spurenelemente).

### 3.3.8 Medikamentöse Therapie nach perkutaner Koronarintervention (PCI)

Bei Patienten nach PCI mit Stent-Implantation sind zur Verhinderung von Akutthrombosen spezielle medikamentöse Therapiestrategien (ASS in Kombination mit Thienopyridinen, z. B. Clopidogrel) (12, 14) nach individueller Risikostratifizierung notwendig (nach Implantation eines nicht beschichteten Stents mindestens über 4 Wochen, nach Implantation eines beschichteten Stents (46, 96) bzw. nach Brachytherapie (106) mindestens über 6 Monate); die Absprache mit einem interventionellen Kardiologen wird empfohlen.

## 2. 3.4 Interventionelle Therapie (120)

Geübte Interventionalisten sollten 1 - 2 PCI pro Woche (= 75 pro Jahr) durchführen (120): Sie sollten in einer Institution arbeiten, in der pro Jahr mindestens 200 Interventionen an den Koronargefäßen durchgeführt werden.

### 2. 3.4.1 Revaskularisation

Die revaskularisierende Therapie hat zum Ziel, die myokardiale Perfusion wiederherzustellen. Dies kann entweder durch einen Eingriff an den nativen Koronargefäßen (PCI) oder durch Überbrückung stenosierter bzw. verschlossener Gefäßsegmente durch eine koronare Bypass-Operation erreicht werden.

Eine Indikation zur Revaskularisation besteht bei

- Hauptstammstenose (LCA), koronarer 3-Gefäßerkrankung und koronarer 1- und 2- Gefäßerkrankung mit Beteiligung des proximalen Ramus interventricularis anterior (RIVA); die Reduktion der Mortalität ist vor allem bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion für die

Bypass-Operation im Vergleich zur medikamentösen Therapie gesichert (41);

- signifikanten Koronarstenosen jeglicher Lokalisation, wenn der Patient trotz optimaler Therapie symptomatisch ist oder ein Ischämienachweis für ein bedeutsames Perfusionsareal vorliegt;
- manifester Herzinsuffizienz bei ischämischer Kardiomyopathie mit Ischämienachweis;
- malignen Rhythmusstörungen ischämischer Genese;
- mindestens 50%iger Stenose an Koronargefäßen bei Herzoperationen anderer Indikation (z. B. Klappenoperation).

Für die Indikationsstellung und die Revaskularisationsstrategie sind folgende Faktoren richtungweisend (41, 120):

- Anginastatus (CCS-Klassifikation);
- Myokardischämie (Belastungsstufe, Größe des gefährdeten Myokardareals);
- Begleiterkrankungen und operatives Risiko;
- koronarangiographischer Befund;
- Ventrikelfunktion.

Indikationen für Revaskularisation: Grundsätzlich sollte sowohl für PCI als auch mittels koronarer Bypassoperation eine komplette Revaskularisation ischämischer Areale angestrebt werden.

Aktuelle Entwicklungen in der Herzchirurgie (verstärkter Einsatz arterieller Grafts, minimal invasive Koronarchirurgie (36)) und in der interventionellen Kardiologie (antiproliferativ beschichtete Stents (96)) werden die Indikationsgebiete erneut verschieben.

Nach erfolgter Revaskularisation ist die strikte Einhaltung der Basistherapie der KHK und der Maßnahmen der Prävention erforderlich.

Zusätzliche Empfehlungen zur Verbesserung der Langzeitergebnisse nach PCI:

- Bei und nach PCI mit Stentimplantation sollten Patienten eine intensive Thrombozytenaggregations-hemmende Therapie (ASS und Thienopyridin, siehe Seite 17) erhalten (85, 120).
- Eine Stentimplantation in geeigneten Gefäßen ist anzustreben, da sie das Kurz- und Langzeitergebnis nach PCI verbessert (118, 120).
- Neuentwicklungen von Stents (Design, Oberfläche, Beschichtung) versprechen eine weitere Verbesserung des Langzeitergebnisses (76, 77, 96).

## 2. Rehabilitation

### 4.1 Definition

Die kardiologische Rehabilitation ist der Prozess, bei dem herzkranken Patienten mit Hilfe eines multidisziplinären Teams darin unterstützt werden, die individuell bestmögliche physische und psychische Gesundheit sowie soziale Integration wieder zu erlangen und langfristig aufrecht zu erhalten (142).

Die kardiologische Rehabilitation ist ein integraler Bestandteil einer am langfristigen Erfolg orientierten, umfassenden Versorgung von Herzpatienten (54, 104, 115, 127).

### 4.2 Phasen der Rehabilitation

Phase I umfasst die Frühmobilisation der Patienten bereits im Krankenhaus.

Phase II umfasst die Rehabilitation (ambulant oder stationär), die unmittelbar nach Abschluss der stationären Akutbehandlung erfolgen soll [Anschlussheilbehandlung (AHB), Anschlussrehabilitation (AR)].

Phase III wird als lebenslange Nachsorge und Betreuung am Wohnort in der Regel von niedergelassenen Ärzten ggf. in Verbindung mit ambulanten Herzgruppen geleistet.

### 4.3 Phase II (Anschlussheilbehandlung, AHB; Anschluss-Rehabilitation, AR)

#### 4.3.1 Schnittstellen-Management

Nach ST-Hebungsinfarkt oder Bypass-Operation mit unkompliziertem Verlauf kann die Phase II-Rehabilitation ohne zusätzliches Risiko bereits nach einer Woche begonnen werden. Es wird empfohlen, den Übergang von Phase I in Phase II ohne Unterbrechung der Behandlungskette zu gewährleisten (38, 80).

Die Entscheidung, ob die Phase II-Rehabilitation ambulant oder stationär erfolgt, richtet sich nach medizinischen und psychosozialen Gesichtspunkten, dem Wunsch des Patienten und nach der Verfügbarkeit von geeigneten Rehabilitationseinrichtungen.

#### 4.3.2 Indikationen

Nach ST-Hebungsinfarkt (9, 34, 58, 64, 74, 109, 110) und nach Bypass-Operation (34, 37, 42, 63) verbessern multidisziplinäre Rehabilitationsprogramme die Langzeitprognose durch Senkung der Letalität. Sie verbessern darüber hinaus die kardiovaskuläre Risikokonstellation, die körperliche Leistungsfähigkeit und die Lebensqualität.

Bei Patienten nach Nicht-ST-Hebungsinfarkt und nach PCI ist die Wirkung einer multidisziplinären Rehabilitation bislang nicht hinreichend untersucht. Nach PCI profitieren die Patienten am ehesten in Bezug auf Lebensstiländerungen, körperlicher Leistungsfähigkeit und beruflicher Wiedereingliederung (68, 69, 135).

Die Durchführung einer multidisziplinären Rehabilitation wird empfohlen

- nach akutem ST-Hebungsinfarkt,
- nach koronarer Bypass-Operation (auch in Kombination mit Klappenoperation),
- in ausgewählten Fällen nach Nicht-ST-Hebungsinfarkt und elektiver PCI (z. B. bei ausgeprägtem Risikoprofil, bei besonderem Schulungsbedarf, bei Compliance-Problemen).

#### 4.3.3 Inhalte

Die Inhalte der multidisziplinären kardiologischen Rehabilitation umfassen im wesentlichen vier Bereiche: a) somatischer Bereich, b) edukativer Bereich, c) psychologischer Bereich, d) sozialmedizinischer Bereich (54, 104, 115, 127).

##### 4.3.3.1 Somatischer Bereich

Zu den Aufgaben der Phase II-Rehabilitation gehören die medizinische Überwachung, Betreuung und Mobilisierung der Patienten, die Optimierung der medikamentösen Therapie und die Umsetzung oder Intensivierung der Maßnahmen zur Sekundärprävention (einschließlich körperlichem Training) (27, 73, 78, 79, 140).

##### 4.3.3.2 Edukativer Bereich

Durch individuelle Aufklärung, Beratung und Schulung, durch erwachsenenpädagogische, interaktive Methoden in der Gruppe, durch psychologische Beratung und Maßnahmen zur Verhaltensmodifikation kann die Einstellung, das Wissen und die Motivation der Patienten und damit deren Compliance verbessert werden (10, 40, 91, 100).

Neben der Vermittlung von Grundlagen zum Verständnis der KHK, ihrer Folgen und Therapiemöglichkeiten (siehe Kapitel 3.2.1, Seite 12) sollen folgende Programme und Schulungsinhalte zur Verfügung stehen und nach dem individuellen Bedarf zur Anwendung kommen (10, 54):

- Hilfe und psychologische Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung sowie Motivation zur Mitwirkung und Eigenverantwortlichkeit bei den therapeutischen Maßnahmen
- Prävention, Erkennung und Behandlung von Risikofaktoren und Risikoerkrankungen
- individuell angepasstes körperliches Training
- Verhaltenstherapeutisch fundierte Schulungsprogramme für Übergewichtige und Raucher
- Stressbewältigung und / oder Entspannungstraining
- Spezielle Schulungen nach individueller Indikation (Blutzuckerselbstkontrolle, Blutdruckselbstkontrolle, INR-Selbstkontrolle)

Auch Angehörige betroffener Patienten sollen in die Beratungen und Schulungen einbezogen werden, wobei deren spezielle Problematik berücksichtigt werden soll (Partnerprobleme, sexuelle Probleme, Lebensbewältigung).

#### 4.3.3.3 Psychologischer Bereich

Nach einem kardiovaskulären Ereignis (z. B. nach Herzinfarkt oder Herzoperation) sind psychische Störungen (insbesondere Depressionen und Angst) häufig, und sie beeinflussen die Prognose von Patienten mit KHK ungünstig (siehe auch Kapitel 3.2.5, Seite 14) (21, 47, 66, 82, 90, 112). Inwieweit psychologische und psychotherapeutische Maßnahmen neben ihrem Primäreffekt (Minderung / Behebung der psychischen Störung) auch die kardiale Prognose der KHK-Patienten verbessern, ist nicht eindeutig geklärt (43, 88).

- Zu Beginn einer kardiologischen Rehabilitationsmaßnahme ist ein validiertes psychologisches/psychiatrisches Screening zu empfehlen.
- Psychologische und psychoedukative Maßnahmen sollen fester Bestandteil einer multidisziplinären Rehabilitation sein.

- Bei schweren oder zeitlich andauernden Depressionen ist eine medikamentöse Therapie unter Hinzuziehung eines Fachpsychiaters erforderlich.

#### 4.3.3.4 Sozialmedizinischer Bereich

Die berufliche Wiedereingliederung von Patienten nach Myokardinfarkt oder Bypass- Operation ist unzureichend. Geeignete Rehabilitationsprogramme können die berufliche Wiedereingliederung verbessern (16, 20, 39, 42, 48, 75, 89, 93, 101, 108).

In der kardiologischen Rehabilitation soll eine bedarfsgerechte, individuelle sozialmedizinische Beratung und Unterstützung des Patienten bei der beruflichen und sozialen Wiedereingliederung erfolgen (54). Dabei wird die enge Kooperation mit den nachsorgenden Hausärzten, Betriebsärzten sowie ambulanten sozialen Einrichtungen (ältere Patienten), sowie Kostenträgern empfohlen.

#### 4.4 Phase III (Langzeitbehandlung)

Die Ergebnisse der in Phase I und insbesondere in Phase II eingeleiteten Präventionsmaßnahmen gehen in der Phase III im Verlauf eines Jahres teilweise wieder verloren (44, 140).

Strukturierte Langzeitprogramme wie die ambulanten Herzgruppen mit regelmäßigem Training, Schulung und Förderung der Compliance führen zu einer Stabilisierung der in Phase II erreichten Therapieerfolge und zu einer Verbesserung des klinischen Verlaufs der Erkrankung (20, 39, 75).

Der Effekt zeitlich begrenzter Heilmaßnahmen (stationär oder ambulant) auf das langfristige Risikomanagement und / oder die Prognose der KHK-Patienten ist bislang nicht hinreichend untersucht.

- Bei allen Patienten mit KHK soll eine regelmäßige Kontrolle der Risikofaktoren, sowie eine kontinuierliche und individuelle Beratung in Bezug auf die notwendigen Maßnahmen zur Sekundärprävention erfolgen (Hausarzt, Kardiologe, Rehabilitationsarzt, Herzgruppenarzt).
- Für Patienten mit KHK (insbesondere nach Herzinfarkt und/oder nach Bypass-Operation) ist die Teilnahme in einer ambulanten Herzgruppe zur Förderung eines regelmäßigen körperlichen Trainings und anderer Risiko-reduzierenden Lebensstiländerungen empfehlenswert.
- Bei KHK-Patienten mit limitierender Symptomatik trotz Standardtherapie, ausgeprägtem und unzureichend eingestelltem Risikoprofil, ausgeprägter psychosozialer Problematik, sowie bei drohender Berufs- / Erwerbsunfähigkeit ist eine zeitlich begrenzte Rehabilitationsmaßnahme in spezialisierten

Rehabilitationseinrichtungen (Heilverfahren: ambulant oder stationär)  
zu empfehlen.