

T. Bonzel  
R. Erbel  
C. W. Hamm  
B. Levenson  
F.-J. Neumann  
H.-J. Rupprecht  
R. Zahn

## Perkutane Koronarinterventionen (PCI)

Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.  
Bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie  
M. Borggrefe, M. Böhm, J. Brachmann, H.-R. Figulla, G. Hasenfuß, H. M. Hoffmeister, A. Osterspey, K. Rybak, U. Sechtem, S. Silber

Prof. Dr. Tassilo Bonzel (✉)  
Klinikum Fulda gAG  
Med. Klinik I  
Postfach 2346  
36013 Fulda  
E-Mail: med1.sek@klinikum-fulda.de

Prof. Dr. Raimund Erbel, Essen

Prof. Dr. Christian W. Hamm, Bad Nauheim

Dr. Benny Levenson, Berlin

Prof. Dr. Franz-Josef Neumann, Bad Krozingen

Prof. Dr. Hans-Jürgen Rupprecht, Rüsselsheim

Prof. Dr. Ralf Zahn, Ludwigshafen

### Gliederung

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	515
<b>2</b>	<b>Nichtinvasive PCI bezogene Vordiagnostik</b>	515
<b>3</b>	<b>Invasive PCI-bezogene Diagnostik</b>	516
3.1	Koronarangiographie	516
3.2	Intrakoronare diagnostische Katheterverfahren	517
3.2.1	Intravaskulärer zweidimensionaler Ultraschall (IVUS)	517
3.2.2	Intrakoronarer Doppler	517
3.2.3	Intrakoronare Druckdrahtmessung	517
<b>4</b>	<b>Vorbestehende extrakardiale Risiken</b>	517
<b>5</b>	<b>Indikation zur PCI bei chronischer KHK</b>	517
5.1	PCI versus alleinige medikamentöse Therapie	517
5.2	PCI versus ACB	518
5.2.1	Eingefäßerkrankung	518
5.2.2	Mehrgefäßerkrankung	518
5.2.3	PCI der Restenose/Stentstenose	518
5.2.4	PCI von venösen Bypassgefäßen	519
5.2.5	Diabetiker und 3-Gefäßerkrankung	519
5.2.6	Stenosen des ungeschützten Hauptstammes der linken Koronararterie (Hauptstammstenosen)	520
5.2.7	PCI bei hohem ACB-Risiko	520
5.2.8	Chronische Verschlüsse	520
5.3	PCI bei speziellen Situationen	520
5.3.1	PCI vor größeren nicht kardialen Operationen	520
5.3.2	PCI im Alter	520
5.4	Übersicht der PCI-Indikationen bei chronischer KHK (stabile Angina pectoris)	521
<b>6</b>	<b>Indikation zur PCI beim ACS</b>	521
6.1	Indikation zur PCI beim ACS ohne ST-Hebung (NSTEMI-ACS)	522
6.2	Übersicht der Diagnostik- und PCI-Indikation bei NSTEMI-ACS	522

6.3	Indikation zur PCI beim ACS mit ST-Hebung (STEMI) . . . . .	523	12.2	Assistenzpersonal . . . . .	536
6.3.1	Definitionen . . . . .	523	12.3	Ärzte . . . . .	536
6.3.2	Primäre Katheterintervention (Primärdilatation, primäre PCI) . . . . .	523	12.4	Mindestmengen . . . . .	537
6.3.3	Kombinationen aus Thrombolyse und Dilatation (Akutphase) . . . . .	524	<b>13</b>	<b>Liste der Abkürzungen</b> . . . . .	537
6.3.4	PCI elektiv (> 24 Stunden) nach Thrombolyse oder bei subakutem STEMI ohne akute Reperfusionstherapie . . . . .	524	<b>14</b>	<b>Literatur</b> . . . . .	538
6.3.5	PCI im kardiogenen Schock . . . . .	524			
6.4	Übersicht akute PCI bei STEMI . . . . .	525			
6.5	Übersicht PCI im subakuten Zustand nach STEMI . . . . .	525			
<b>7</b>	<b>Medikamente freisetzen- de Stents (Drug Eluting Stents)</b> . . . . .	525			
<b>8</b>	<b>Antithrombotische Behandlungsstrategie bei PCI</b> . . . . .	526			
8.1	Basistherapie . . . . .	526			
8.2	Elektive PCI . . . . .	527			
8.3	Dringliche PCI bei instabiler Angina und akutem Myokardinfarkt ohne ST-Hebung (NSTEMI) . . . . .	527			
8.4	Primäre PCI bei akutem Myokardinfarkt mit ST-Hebung . . . . .	528			
8.5	Übersicht . . . . .	528			
<b>9</b>	<b>Allgemeines praktisches Vorgehen bei der PCI</b> . . . . .	529			
9.1	PCI-Vorbereitung . . . . .	529			
9.2	Katheter-Stentsysteme und andere PCI-Systeme . . . . .	529			
9.3	Praktisches Vorgehen bei speziellen anatomischen Situationen . . . . .	529			
9.3.1	Chronische Verschlüsse . . . . .	529			
9.3.2	Bifurkationsstenosen . . . . .	529			
9.3.3	Stentstenosen . . . . .	529			
9.3.4	Bypassgefäße . . . . .	530			
9.3.5	Mehrgefäßerkrankung . . . . .	530			
9.3.6	Stenosen des ungeschützten Hauptstammes . . . . .	530			
9.4	Koronare Erfolgskriterien . . . . .	530			
9.5	Koronare Komplikationen und ihre Vermeidung . . . . .	531			
9.6	Vorgehen nach Entlassung . . . . .	532			
<b>10</b>	<b>Strukturierte kardiologisch-kardi- chirurgische Zusammenarbeit</b> . . . . .	533			
10.1	Informationsaustausch – Therapiekonferenz . . . . .	533			
10.2	Kardiochirurgisches Stand-by . . . . .	533			
10.3	Strukturierte Notfallbereitschaft beim ACS . . . . .	533			
<b>11</b>	<b>Strukturierte Begleitmaßnahmen/ Prozessmanagement</b> . . . . .	534			
11.1	Aufklärung . . . . .	534			
11.2	Überwachung nach Intervention . . . . .	534			
11.3	Dokumentation . . . . .	535			
11.4	Ablauf im Herzkatheterlabor . . . . .	535			
11.5	Kontrastmittel . . . . .	535			
<b>12</b>	<b>Allgemeine Bedingungen</b> . . . . .	536			
12.1	Strahlenschutz . . . . .	536			

## Präambel

Diese Leitlinie ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus dieser wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet. Diese Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Neben den üblichen Literaturverweisen mit hohem Anspruch auf Evidenz basierte Medizin, die in die Empfehlungsstärken eingehen, wurden für allgemeine Zwecke (erklärende, statistische, u.a.) auch

**Tabelle 1** Empfehlungsgrade und Evidenzgrade [141]

Empfehlungsgrade	
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen/die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme <ul style="list-style-type: none"> <li>a Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme</li> <li>b Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt</li> </ul>
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist
Evidenzgrade	
A	Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Metaanalysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nicht randomisierten Studien
C	Konsensusmeinung von Experten, basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

Zitate aus Registern, nicht publizierten Studien u. a. akzeptiert. Die Leitlinie gibt die Expertenmeinung auf der Grundlage des aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Kenntnisstandes wieder. Kosten-Nutzen-Analysen wurden nicht berücksichtigt.

Für die Abfassung wurden die Empfehlungen der Klinischen Kommission der DGK berücksichtigt [191]. Dies gilt auch für die Empfehlungsgrade [141] in Anlehnung an die ESC und die ACC/AHA-Leitlinien [5] (Tab. 1). Dabei wurde in Anlehnung an die PCI-Leitlinien der ESC [167] auf die Empfehlungsgrade III verzichtet. Maßnahmen oder Therapien, die nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich sind (Klasse III), sowie Warnhinweise wurden stattdessen im Text beschrieben oder als Kontraindikationen aufgelistet. Die Empfehlungen I-A oder I-B sind zwar im Allgemeinen, aber nicht immer stärker als z. B. die Empfehlung I-C. Bezüglich der Indikation zur PCI orientieren sich die PCI-Leitlinien besonders an den ESC-Leitlinien von 2005 [167]. Außerdem werden die ACC/AHA-Leitlinien [26, 69, 111, 156, 172] und die früheren Richtlinien der interventionellen Koronartherapie der DGK von 1997 [58] berücksichtigt sowie die aktuelle Datenlage und die spezifischen nationalen Besonderheiten. Wegen der schnellen Entwicklung von Erkenntnissen wird auch auf die jeweils aktuellen Positionspapiere der DGK hingewiesen.

## 1 Einleitung

In Deutschland wurden 2005 270964 und 2006 291050 perkutane koronare Interventionen (PCI) in 413 bzw. 422 Zentren durchgeführt. Die Zahl der PCI nahm 2005 9% und 2006 nur noch 7,4% zu. Bei etwa 85% der PCI wurden Stents implantiert [30, 196, 212]. Die Qualität der PCI wird durch die Bundesgeschäftsstelle für Qualitätssicherung (BQS) im Verbund mit den Landesgeschäftsstellen (LQS) und freiwillig durch Maßnahmen der Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK e.V.) und des Bundesverbandes Niedergelassener Kardiologen (BNK e.V.) überwacht.

Die PCI-Leitlinie bildet mit der LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76] eine Einheit. Die Leitlinien für das Betreiben von HK-Labors [79], für die Therapie der chronischen koronaren Herzkrankheit [53, 54, 65], des akuten Koronarsyndroms [19, 20, 77, 78] und das Positionspapier der DGK zu DES [169] sowie andere im Zusammenhang zu berücksichtigende Leitlinien, z. B. zur Kontrastmittel induzierten Nephropathie [133], werden vorausgesetzt oder auf die PCI bezogen zusammengefasst, wo es für das Verständnis sinnvoll erscheint.

## 2 Nichtinvasive PCI-bezogene Vordiagnostik

Eine ausführliche Darstellung findet sich in der LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76]. Die für eine PCI relevante Vordiagnostik wird hier zusammengefasst. Bei Notfalluntersuchungen können Voruntersuchungen entfallen bzw. die Ergebnisse müssen nicht abgewartet werden.

### ■ Anamnese, Befund, EKG, Biomarker

Folgende Basisinformationen sollten insbesondere vor einer PCI dokumentiert sein (I-C):

- Aktuelle Beschwerden (insbesondere kardiale, allgemein-internistische und neurologische)
- Internistischer Untersuchungsbefund
- Medikamente (insbesondere ASS, Clopidogrel, Heparine und Cumarine, Betablocker, Antihypertensiva, Diuretika und Antidiabetika, besonders Metformin)
- Zweitkrankheiten mit Risiken für eine PCI (Diabetes mellitus, Nieren- und Schilddrüsenerkrankungen, Gerinnungsstörungen, nicht ausgeheilte Entzündungen u. a.)
- evtl. weitere vorhandene Zweiterkrankung mit potenziell erheblich erniedrigter Lebenserwartung
- Herz- und Kreislaufkrankheiten (Bluthochdruck, Vitien und Herzrhythmusstörungen)
- Schrittmacher und antitachykarde Systeme
- Linksventrikuläre und ggf. rechtsventrikuläre Funktion
- Periphere und zerebrovaskuläre arterielle Verschlusskrankheit
- Bevorstehende Operationen mit Blutungsrisiko unter dualer Plättchen-hemmender Therapie
- unsichere Medikamenten-Compliance und Dauerantikoagulation (besonders bei Verwendung von DES)
- Allergien, bes. Kontrastmittelallergie
- Befunde früherer diagnostischer und interventio-neller Katheterverfahren und herzchirurgischer Eingriffe (ggf. Herzkatheterberichte, Bilddokumente und Operationsprotokolle)
- Ruhe-EKG nicht älter als 2 Wochen, bei neuen Beschwerden vom selben Tag
- Laborwerte: mindestens Hämoglobin, Thrombozyten und Leukozyten, Kreatinin, TSH basal, Kalium, INR, ggf. aPTT
- beim NSTEMI/ACS Troponin T oder I.

### ■ Funktionsdiagnostik

Neben dem Nachweis von Angina pectoris und/oder Dyspnoe sind der Ischämienachweis und ggf. die Ischämie-lokalisierung für die Indikation zur PCI und

das Vorgehen bei PCI von besonderer Bedeutung. Neben dem Belastungs-EKG als Standardverfahren werden Stressechokardiographie, Stress-Myokardszintigraphie, Stress-MRT und PET angewandt [76].

### 3 Invasive PCI-bezogene Diagnostik

#### ■ 3.1 Koronarangiographie

Im Mittel verursacht eine 50%ige (intermediäre) Stenose – bei normalweiter Koronararterie – erst bei sehr hoher Belastung, eine 75%ige Stenose bei mittlerer Belastung und eine etwa 95%ige Stenose bereits bei geringer Belastung eine Ischämie und hat damit eine hämodynamische Relevanz [13, 68, 76]. Verschiedene Faktoren, z.B. Kollateralen, können die tatsächlich im Myokard eintretende Ischämie stark modifizieren. Die Erfolgs- und Risikoabschätzung bei Koronarinterventionen ist eng mit der Gefäßanatomie, der Stenosemorphologie und der Kammerfunktion verbunden.

#### Koronaranatomie

Voraussetzung für jede PCI ist die genaue Kenntnis und sorgfältige Bewertung der vollständig abgebildeten Koronararterien einschließlich aller Bypassgefäße und intra- bzw. interkoronarer Kollateralen und evtl. Anomalien (I-C).

#### Stenosen

Normalerweise werden Gefäßweite, Stenosegrad und -länge visuell abgeschätzt, zunehmend aber für die geometrische Optimierung der Stentimplantation aus digitalen Bildern quantitativ vermessen. Als Maßstab dienen meist definierte Markerabstände auf Führungsdrähten und Ballonkathetern und die Weite des Führungskatheters. Neben dem Stenosegrad bestimmen visuelle morphologische Kriterien die Erfolgs- und Komplikationsrate der PCI. In die Stenoseklassifizierung der ACC/AHA (Tab. 2) gehen u. a. Stenosenlänge, -kontur, -verlauf und -lage sowie Verkalkungsgrad ein. Typ A-Stenosen weisen bei Interventionen die höchste Erfolgs- und niedrigste Komplikationsrate, Typ C-Stenosen die geringste Erfolgs- und höchste Komplikationsrate auf.

Besonders beim ACS werden zusätzlich Füllungsdefekte durch Thromben und Kontrastmitteldepots in Ulzerationen beschrieben. Der Restfluss bei hochgradigen Stenosen wird mit der TIMI-Klassifizierung [189] als TIMI Grad 0 ohne Fluss, TIMI Grad 1 mit stark verlangsamtem Fluss und partieller distaler Gefäßdarstellung, TIMI Grad 2 mit Flussverlangsamung

**Tabelle 2** Stenoseklassifizierung der ACC/AHA

<i>Typ A</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ umschrieben (&lt; 10 mm Länge)</li> <li>■ konzentrisch</li> <li>■ glatt konturiert</li> <li>■ leicht erreichbar</li> <li>■ wenig anguliert (&lt; 45 Grad)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ kein oder nur wenig Kalk</li> <li>■ entfernt vom Ostium</li> <li>■ nicht am Abgang von Seitenästen</li> <li>■ kein Thrombus</li> </ul>
<i>Typ B1 und B2</i> (B1 bei einem, B2 bei mehr als einem Kriterium)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ tubuläre Stenose (10–20 mm Länge)</li> <li>■ exzentrische Stenose</li> <li>■ irreguläre Stenose</li> <li>■ geschlängeltes Gefäß</li> <li>■ stark anguliert (&gt; 45 &lt; 90 Grad)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ geringe bis ausgedehnte Verkalkung</li> <li>■ Ostiumstenose</li> <li>■ Bifurkationsstenose</li> <li>■ sichtbarer Thrombus</li> </ul>
<i>Typ C</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ diffuse Stenose (&gt; 20 mm Länge)</li> <li>■ stark geschlängeltes Gefäß</li> <li>■ starke Angulierung (&gt; 90 Grad)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Einbeziehung eines großen Seitenastes</li> <li>■ degenerativ veränderter Bypass</li> <li>■ Gefäßverschluss</li> </ul>

relativ zu den übrigen Gefäßen und TIMI Grad 3 mit normalem Ein- und Abstrom beschrieben. Ein „No reflow“-Phänomen beim ACS mit offenem Gefäß weist auf eine Schädigung und/oder Embolisation der Arteriolen oder Kapillaren mit anhaltender myokardialer Ischämie hin.

#### Bifurkationsstenosen

Von praktischer Bedeutung sind die Ausdehnung der Plaquebildung auf das Haupt- und Nebengefäß und der Angulationswinkel [117, 118, 127]. Schwierig ist die angiographische Quantifizierung von Stenosen an den Ostien der distalen Segmente. Anatomisch hat sich die einfache Einteilung nach Medina durchgesetzt [118, 127]. Danach wird binär das Vorhandensein (= 1) und das Fehlen (= 0) einer Stenose für die drei Segmente proximales Hauptgefäß, distales Hauptgefäß und Seitenast beschrieben. Bei dem Code 1, 0, 1 sind z. B. das proximale Hauptgefäß und der Seitenast an der Bifurkation stenotisiert.

#### Ostiumstenosen

Ostiumstenosen, d. h. Stenosen am Abgang der Koronararterien aus der Aorta, sind bei der PCI durch zahlreiche Besonderheiten charakterisiert, u. a. durch schwierige Erkennbarkeit, schwierige Fixierung des Führungskatheters, hohe radiale Kräfte der dickwandigen Aorta und schwierige Stentplatzierung.

### ■ 3.2 Intrakoronare diagnostische Katheterverfahren

Diagnostische intrakoronare Katheterverfahren können erstens zur morphologischen Beurteilung vor oder nach der PCI und zweitens zur Prüfung der PCI-Indikation bei Stenosen unklarer hämodynamischer Relevanz genutzt werden. Die Anwendung betrifft besonders die stabile KHK.

#### 3.2.1 Intravaskulärer zweidimensionaler Ultraschall (IVUS)

Der intrakoronare Ultraschall (IVUS) ermöglicht bei 30 bis 40 MHz u.a. die quantitative Stenosevermessung und die Beurteilung des Plaque-, Stenose- und Wandaufbaus mit einer Auflösung von 100–150 µm. Die Kathetergröße um 3 F mit Monorailtechnik erlaubt die Untersuchung von Gefäßen bis 1,5 mm. Der IVUS kann hilfreich sein bei unklaren Füllungsdefekten (Thromben, Kalk), bei unklaren Hauptstamm-, Ostium- oder Bifurkationsstenosen oder zur Quantifizierung intermediärer Stenosen. Der generelle Einsatz des IVUS vermindert jedoch weder die Restenose- noch die Komplikationsrate [137].

#### 3.2.2 Intrakoronarer Doppler

Die intrakoronare Flussgeschwindigkeit kann mit dem Dopplerdraht bestimmt werden. Durch Vasodilatation, u.a. mit Papaverin oder Adenosin, kann die Flussgeschwindigkeitsreserve und analog die koronare Flussreserve bestimmt werden. Die Flussreserve kann einerseits bei hämodynamisch relevanten epikardialen Stenosen, andererseits aber auch bei mikrovaskulären Erkrankungen eingeschränkt sein [108].

#### 3.2.3 Intrakoronare Druckdrahtmessung

Ein Drucksensor, der nahe der Spitze eines speziellen Führungsdrahtes angebracht ist, wird über die Stenose geführt. Aus dem mittleren Druck am Sensor und am Führungskatheter ergibt sich der transtenotische Gradient. Der Quotient aus den Gradienten vor und nach Erhöhung des Koronarflusses durch standardisierte Vasodilatation (meist Adenosin) wird als „fraktionelle Flussreserve“ (FFR) bezeichnet. Bei einem Wert unter 0,75 wird eine hämodynamische Relevanz einer Stenose angenommen. Bei Vorliegen von mehreren Stenosen kann abschnittsweise im Gefäß wiederholt die FFR bestimmt werden [146a].

Bei folgenden Situationen kann die intrakoronare Druckdrahtmessung sinnvoll sein: morphologisch intermediäre Stenosen, insbesondere Ostiumstenosen und Hauptstammstenosen als Ergänzung bei nicht

eindeutiger oder u.U. fehlender Ischämiediagnostik und zur Differentialtherapie mehrerer Stenosen bei Ein- und Mehrgefäßerkrankung [25].

## 4 Vorbestehende extrakardiale Risiken

Extrakardiale Risiken betreffen u.a. Patienten mit Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Hyperthyreose und Immunsuppression und sind in der LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76] eingehend beschrieben worden. Es ist zu berücksichtigen, dass bei der PCI die Auswirkungen möglicher Komplikationen gravierender sein können und diesen Risiken daher eine größere Bedeutung zukommt. Potentielle Blutungsrisiken müssen berücksichtigt werden (I-C). Das bedeutet ggf. den Verzicht auf DES oder die Dilatation ohne Stents, wodurch die Dauer der Thrombozytenhemmung reduziert werden kann.

## 5 Indikation zur PCI bei chronischer KHK

Siehe hierzu auch die LL der DGK und der ESC für die Therapie der chronischen/stabilen koronaren Herzkrankheit [53, 54, 65], sowie die LL der ESC und der AHA/ACC für die PCI [69, 111, 167, 172].

Zum praktischen Vorgehen s. Kap. 9.

### ■ 5.1 PCI versus alleinige medikamentöse Therapie

Die PCI ist einer alleinigen medikamentösen Therapie bei Patienten mit einer kathetertechnisch angehbaren 1- und 2-Gefäßerkrankung bezüglich der Reduktion der Angina pectoris überlegen (ACME Studie) [142]. Dieser Vorteil bleibt auch im längeren klinischen Verlauf erhalten und wurde durch andere Studien [145, 150] sowie eine Metaanalyse bestätigt [31] (I-A). In der ACIP-Studie wurde bei oligo- bis asymptomatischen Patienten mit Ischämienachweis sogar eine Reduktion der Letalität durch die invasive Strategie (PCI oder Bypass-OP) im 2-Jahresverlauf nachgewiesen [48, 144] (I-B). Die AVERT-Studie konnte zeigen, dass eine PCI zwar die klinische Symptomatik deutlicher verbessert als die rein medikamentöse Therapie. Die optimierte medikamentöse Therapie mit einem Statin zeigte aber signifikant weniger klinische Ereignisse [147]. In der COURAGE-Studie [22] war bei hochselektionierten Patienten (weniger als 15% der Patienten wurden randomisiert) mit stabiler KHK unter *optimaler* medikamentöser Therapie mit und ohne PCI der klinische Verlauf weitgehend gleich. Eine generelle Indikation zur medikamentösen Therapie alleine anstelle einer

PCI lässt sich aus dieser Studie nicht ableiten. Bei ausgedehnter Ischämie zeigte sich auch eine günstige Tendenz für die PCI in der klinischen Verlaufsbeobachtung [165]. Bei Patienten mit stabiler Angina pectoris und sehr guter Medikamenteneinstellung ist eine PCI nach individueller Abwägung gerechtfertigt.

## ■ 5.2 PCI versus ACB

In einer 2007 publizierten umfassenden Übersicht von 23 randomisierten Vergleichsstudien zwischen ACB und PCI mit insgesamt 9963 Patienten war der Unterschied in Bezug auf Überleben nach 10 Jahren kleiner als 1% (kein Unterschied bei 6 Studien mit Diabetikern), die ACB war wirksamer in Bezug auf Angina pectoris und hatte weniger häufig Revaskularisationen zur Folge, jedoch traten häufiger periprozedurale Schlaganfälle auf [27].

### 5.2.1 Eingefäßerkrankung

Bei gegebener Indikation (Symptomatik und/oder deutlicher Ischämienachweis) und geeigneter Koronarmorphologie ist die PCI im Vergleich zur ACB die Methode der Wahl. Eingeschränkt geeignet für eine PCI sind in Abhängigkeit von der Morphologie u. a. Abgangsstenosen von RIVA und RCx, Bifurkationsstenosen, Verschlüsse und schlecht erreichbare Stenosen.

### 5.2.2 Mehrgefäßerkrankung

Ziel sowohl der PCI als auch der ACB ist wie in den meisten Vergleichsstudien eine (annähernd) vollständige Revaskularisation, die aber in der Realität mit beiden Verfahren nicht immer erreichbar ist. Die ACB ist der medikamentösen Therapie aus symptomatischen Gründen und bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion, Hauptstammstenose oder RIVA-Beteiligung auch aus prognostischen Gründen überlegen. Die zugrunde liegenden randomisierten Studien ECSS [198], CASS [42, 43], VA [124, 125] sind noch heute gültig, lassen sich aber auf das derzeitige Patientengut nur begrenzt übertragen. Vergleiche von ACB und PCI ohne und mit Stentimplantation wurden durch neue Entwicklungen relativiert: bei der ACB u. a. durch minimal invasive und Off-Pump-Verfahren und arterielle Bypassgefäße, bei der PCI u. a. durch optimierte Stentapplikation, neue Stenttypen und Änderungen der medikamentösen Begleittherapie. Obwohl neuere Registerdaten weiterhin auf eine Überlegenheit der Bypassoperation hinweisen, sind bessere Aussagen erst nach Abschluss derzeit laufender randomisierter Vergleichsstudien zu erwarten.

In der noch nicht vollständig publizierten ARTS II-Studie [164] ist nach 3 Jahren trotz Einsatzes von DES keine Überlegenheit der PCI im Vergleich zur ACB bei klinischen Endpunkten erkennbar. Diabetiker haben trotz Cypher®-Stent von der Bypass-OP mehr profitiert. Auch nach neuen Registerdaten bleibt der Vorteil der ACB bestehen, obwohl bei der PCI DES verwandt wurden [83]. Wenn eine PCI durchgeführt wird, ist nach Registerdaten aus prognostischen Gründen eine vollständige Revaskularisation vorzuziehen [82]. Wenn das nur bei einer ACB ausreichend sicher möglich ist, sollte diese auch bevorzugt durchgeführt werden.

### 5.2.3 PCI der Restenose/Stentstenose

#### 5.2.3.1 Definitionen von Stentstenosen bzw. Restenosen

Zur Definition der Stentstenose wurden verschiedene Parameter definiert, die sich auf pathologisch-anatomische Veränderungen oder den klinischen Verlauf stützen (Tab. 3).

#### *Restenose nach Ballondilatation*

Bei Restenose nach alleiniger Ballondilatation ist die Redilatation mit Stent Mittel der Wahl [59].

**Tabelle 3** Definitionen

<i>Stentstenose</i> (Instent-Restenose, Stentrestenose, Restenose im Stent) Prozente beziehen sich ohne besondere Hinweise auf Durchmesser. Ohne Prozentangabe in der Regel $\geq 50\%$ ige Koronarverengung, andernfalls sollte der Prozentsatz angegeben werden, z. B. 30%ige Stentstenose
<i>Binäre Restenose</i> $\geq 50\%$ ige Durchmesserstenose nach PCI, entspricht der „Restenose“ im allgemeinen Sprachgebrauch
<i>Minimal Lumen Diameter (MLD)</i> Kleinster Stenosedurchmesser in mm
<i>Referenzdurchmesser</i> Durchmesser des Gefäßes in dem der Stenose benachbarten (proximalen) „gesunden“ Segment
<i>Late lumen loss (LLL)</i> Angiographische Differenz (in mm) aus den Gefäßweiten (MLD) nach Dilatation bzw. Stenting und zum Kontrollzeitpunkt
<i>TLR</i> (target lesion revascularisation rate) Häufigkeit einer erneuten PCI des dilatierten Gefäßabschnittes wegen Restenose meist einschließlich von jeweils 5 mm proximal und distal der behandelten Stenose im Prüfzeitraum, meist 6–9 Monate oder später
<i>TVR</i> (target vessel revascularisation rate) Häufigkeit einer Revaskularisation des vormalig dilatierten Gefäßes/Gefäßgebiets mit PCI oder ACB wegen Restenose oder De-novo-Stenose im Prüfzeitraum
<i>TVF</i> (target vessel failure) Liegt vor bei TLR, TVR oder Infarkt, die sich nicht eindeutig einem anderen Gefäß als dem vormalig behandelten zuordnen lassen, z. T. auch Tod

### Restenose in einem Stent (Stentstenose)

Das klinische Rezidivrisiko nach alleiniger Ballondilatation einer Stentstenose beträgt ca. 30% bei der Behandlung einer ersten und ca. 50% bei der Behandlung einer erneuten Stentstenose [55, 129]. Das Risiko eines Rezidivs hängt außerdem ab vom Muster der Restenose. Wird zur Behandlung der Stentstenose die alleinige Ballondilatation eingesetzt, so steigt das klinische Rezidivrisiko (erneute Intervention im gleichen Bereich) von 19% bei fokaler wahrscheinlich auf über 80% bei diffus okklusiver Läsion an [129].

Die Neointimaentfernung („Debulking“) durch die direktionale Atherektomie [47] oder Rotablation [201] und die Behandlung mittels Cutting-Balloon [9] sind der alleinigen Ballondilatation nicht überlegen. Auch die Implantation von BMS im Stent bringt keinen Vorteil [8, 10, 55, 148], kann aber z.B. bei Randdissektionen nach Ballondilatation notwendig werden.

Entsprechend einer Metaanalyse von 2003 kann bei Stentstenose im Vergleich zur Ballondilatation keines der verfügbaren alternativen Verfahren mit Ausnahme der Brachytherapie das Risiko von schweren kardialen Komplikationen (Tod, Myokardinfarkt, Reintervention) senken [148]. Die Brachytherapie war die erste evidenzbasierte wirksame Therapie bei Restenose nach Stentimplantation, wird aber heute nur noch begrenzt angewendet.

### Empfehlungen bei Restenose

- |  |       |
|--|-------|
| ■ Stentimplantation nach Dilatation ohne Stent                     | I-B   |
| ■ DES bei nicht-fokaler Stentstenose                               | I-A   |
| ■ Alleinige Ballondilatation bei einer ersten fokalen Stentstenose | IIb-C |

### 5.2.4 PCI von venösen Bypassgefäßen

Frühe Stenosen können in den ersten Monaten bevorzugt nahtbedingt an der proximalen und distalen Anastomose auftreten, die häufigeren späten Schaftstenosen nach 10 bis 15 Jahren sind degenerativ bedingt [16, 72]. Etwa 10% der PCI werden an venösen Bypassgefäßen durchgeführt [212].

Die Restenoserate nach PCI mit und ohne Stenting ist wesentlich höher als bei nativen Koronargefäßen. Daher sollte die PCI der nativen Koronararterie anstelle der PCI des Bypassgefäßes bevorzugt werden. Im Gegensatz zu nativen Gefäßen lässt sich an Bypassstenosen kein genereller Vorteil der GP IIb/IIIa-Antagonisten zeigen [97, 140, 151].

### Stents

Die Daten der SAVED- und VENESTENT-Studien belegen das erhöhte Risiko der Intervention an Bypassgefäßen und die Überlegenheit der Stentimplantation gegenüber der alleinigen Ballondilatation [81, 157], allerdings mit einer hohen Restenoserate von etwa 50% (I-A). Zu DES s. Kap. 7.

### Embolie-Protektionssysteme (EPS)

EPS sind wegen der großen Emboliegefahr bei PCI venöser Bypassgefäße sinnvoll, wenn es die anatomischen Gegebenheiten zulassen (I-A). In der SAFER-Studie erwies sich die Dilatation mit distaler Ballonokklusion und Absaugen des Debris (PercuSurge) im Vergleich zur Dilatation ohne Ballonokklusion als wirksam [15]. Beim Vergleich eines Filtersystems (FilterWire EX) mit der Ballonokklusion (PercuSurge) waren beide EPS nahezu gleichwertig [182].

### Zusammenfassung

Die Indikation zur erneuten ACB oder PCI venöser Bypässe entspricht im Wesentlichen den Empfehlungen zur Therapie der Ein- und Mehrgefäßerkrankung. Bei Bypassstenosen liegen aber häufig komplexe koronaranatomische Situationen mit atypischer Koronarversorgung über Bypassanteile und Kollateralen vor, wobei das Myokard vielfach durch Infarkte geschädigt ist. Die Koronartherapie von Bypasspatienten ist daher fast immer eine Einzelfallentscheidung zwischen erneuter ACB, PCI oder auch alleiniger medikamentöser Therapie, die möglichst in einer Konferenzsituation gefällt werden sollte. Der Indikation zur Revascularisation folgt die Abwägung des bevorzugten ACB- oder PCI- oder auch eines Hybridverfahrens. Für Stent-Restenosen in Bypassgefäßen gelten analoge Regeln wie für andere Stent-Restenosen.

### Empfehlung

- |  |     |
|--|-----|
| ■ Wenn möglich sollte die PCI der nativen Koronarstenose der PCI der degenerierten Bypassstenose vorgezogen werden | I-C |
| ■ Die Stentimplantation ist der alleinigen Ballondehnung vorzuziehen   | I-A |
| ■ Die PCI im Bypassgefäß sollte unter distaler Protektion erfolgen, wenn anatomisch vertretbar                     | I-A |

### 5.2.5 Diabetiker und 3-Gefäßerkrankung

In einzelnen Studien war die ACB bei Diabetikern mit Mehrgefäßerkrankung bezüglich der Gesamtletalität besser als die PCI ohne und mit Stent [28, 88].

Dieses gilt im Langzeitverlauf bis zu 8 Jahren, aber nur für Patienten mit IMA-Bypass. Bei günstiger Stenosemorphologie und -lokalisierung ist die PCI heutzutage in Abhängigkeit von der individuellen Risikoabwägung eine Therapiealternative.

### 5.2.6 Stenosen des ungeschützten Hauptstammes der linken Koronararterie (Hauptstammstenosen)

Es ist grundsätzlich davon auszugehen, dass die Dilatation des ungeschützten Hauptstammes mit einem erhöhten Risiko verbunden ist. Das Risiko ergibt sich akut aus der Größe der möglichen Ischämie und im Verlauf durch die Gefahr der akuten Stentthrombose und die Rezidivstenose. Daher ist die Behandlung generell die Domäne der Bypasschirurgie. In Einzelfällen ist die PCI bei günstiger Stenose- und Gefäßsituation (z. B. Kollateralen) oder bei anatomisch schlechter Operabilität oder erhöhtem Operationsrisiko jedoch vertretbar.

Morphologisch wird zwischen Ostium-, Schaft- und distalen Stenosen (Bifurkationsstenosen) unterschieden. Die Überlegenheit der ACB gegenüber der medikamentösen Therapie wurde in randomisierten Studien nachgewiesen [88], solche Studien fehlen aber weitgehend zwischen ACB und PCI. In Beobachtungsstudien ergab die PCI des Hauptstammes zwar hohe Akuterfolgsraten, aber auch eine erhöhte Rate schwerer Komplikationen [11, 107, 121].

Erfahrungen mit DES im Vergleich mit BMS scheinen niedrige Rezidivraten und bessere klinische Verläufe zu ergeben, dennoch sind Rezidivraten immer noch hoch [49] und Stentthrombosen sind besonders gefährlich. Zum praktischen Vorgehen s. Kap. 9.3.6. Nach Hauptstamm-PCI sollte üblicherweise eine invasive Kontrolle durchgeführt werden.

### 5.2.7 PCI bei hohem ACB-Risiko

Bei einer Gruppe von Patienten liegt aufgrund verschiedener Faktoren ein besonders hohes Risiko für eine chirurgische Revaskularisation vor. Dieses Problem wird umfassend im Projekt Euro-SCORE untersucht, welches einen additiven und einen logistischen Risikoalgorithmus anbietet ([www.euroscore.org](http://www.euroscore.org)). Der Euroscore ist einer der Scores, die sich inzwischen für Herzoperationen allgemein durchgesetzt haben [3, 138, 152, 153].

Bei Patienten mit hohem Score ist das Risiko einer PCI oft weniger erhöht als das der ACB. Eine kleine Studie scheint dies zu bestätigen [136, 163]. Daher sollten in besonderem Maße das Risiko und der zu erwartende Vorteil einer PCI, ACB oder auch einer konservativen medikamentösen Therapie abgewogen werden. Dieses geschieht am besten in einer kardiologisch-kardiochirurgischen Konferenz (s. Kap.

10). Die Kenntnis operativer Risiko-Scores ist daher heute für die Einzelfallbetrachtung und -diskussion erforderlich. In jedem Fall muss das besondere Risiko und empfohlene Vorgehen in ausreichendem Umfang mit dem Patienten besprochen werden.

### 5.2.8 Chronische Verschlüsse

Die Erfolgsrate ist abhängig von verschiedenen Faktoren und liegt derzeit bei ca. 70%. Die Rezidiv- bzw. Reverschlussrate ist mit über 50% hoch. Sie konnte durch den Einsatz von Stents deutlich reduziert werden [32, 90, 122, 149, 155, 166, 171], liegt aber weiterhin höher als nach PCI einer nicht verschließenden Koronarstenose. Zu den Risiken s. Kap. 9.5. Erste Ergebnisse von DES in Bezug auf die Restenose sind viel versprechend [92, 204].

Die Indikation kann gestellt werden, wenn die anatomischen Verhältnisse günstig sind und eine wesentliche Verbesserung von Symptomatik und/oder Myokardfunktion zu erwarten ist (IIa C), dabei sollten Stents eingesetzt werden (I-A). Bei größeren Verschluss-abhängigen akinetischen Arealen kann die Vitalitätsprüfung des Myokards (s. LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76]) zusätzliche Hinweise für die Indikation liefern. Die Aussagen beziehen sich nicht auf späte Rekanalisationen nach frischem STEMI (s. Kap. 6.3.4).

## ■ 5.3 PCI bei speziellen Situationen

### 5.3.1 PCI vor größeren nicht kardialen Operationen

Vor einer größeren nichtkardialen Operation gelten zunächst die üblichen Indikationen zu PCI oder ACB. Falls diese gegeben sind, muss das Vorgehen im Einzelfall abgestimmt werden, da eine generelle Indikation zu PCI oder ACB als Erstmaßnahme z. B. vor einer elektiven nichtkardialen vaskulären Operation nicht besteht [126].

Wenn die PCI zuerst durchgeführt wird, ist das Verfahren ggf. anzupassen, z. B. durch generellen Verzicht auf DES oder Stents, um die Dauer der Thrombozytenhemmung zu verkürzen. Keinesfalls dürfen Thrombozytenhemmer früh nach einer PCI unkritisch für eine Operation abgesetzt werden (s. auch Kap. 8). Ein erhöhtes Blutungsrisiko stellt für den Patienten u. U. ein geringeres Risiko als eine akute Stentthrombose dar und ist eher einzugehen.

### 5.3.2 PCI im Alter

Entsprechend Register- und BQS-Daten sind etwa 39% der Patienten mit chronischer KHK (einschließlich instabiler AP) über 70 Jahre und etwa 7–9% über 80 Jah-

re alt [24, 33, 119]. Diese Patienten sind jedoch in den meisten Studien unterrepräsentiert, auch wenn das mittlere Studienalter angestiegen ist. Gleichzeitig nimmt der Anteil der Frauen, von etwa 20% bei 50jährigen auf fast 50% bei 80jährigen, und der Anteil von Diabetikern und Patienten mit Niereninsuffizienz im Alter stark zu [24]. Weitere Charakteristika sind häufigere 3-Gefäßerkrankung, schlechtere EF und längere Liegezeiten [24]. Bei elektiver PCI der über 80jährigen im Vergleich zu 50–60jährigen steigen auch die inhospitale Letalität und die MACCE-Rate an (von etwa 0,3% auf 1% bzw. von etwa 0,7% auf 2%). Es ist anzunehmen, dass die Indikation zur Revaskularisation mit zunehmendem Alter kritischer gestellt wird, besonders die ACB kommt wegen höherer Komplikationsraten im Alter seltener in Frage (Tab. 4). Die Indikationen zu PCI entsprechen auch in höherem Alter denen der chronischen KHK.

Beim ACS, besonders bei STEMI, ist das invasive Vorgehen der PCI bei Patienten über 75 Jahre weniger risikoreich in Bezug auf Blutungen als die Lyse [7].

Damit ist die PCI bei sorgfältiger Indikationsstellung trotz Zunahme der Komplikationen auch in höherem Alter mit vertretbarem Risiko durchführbar. Das numerische Alter stellt an sich keine Kontraindikation für die PCI dar. Besondere Berücksichtigung sollte aber die individuelle Betrachtung des Gesamtnutzens finden unter Einbeziehung auch von Patientenwünschen und sozialmedizinischen Aspekten. Die Beurteilung erfordert oft die Stellungnahme mehrerer Experten und längere stationäre Beobachtungszeiten.

**Tabelle 4** Besonderheiten der elektiven PCI im Alter

<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Strengere Indikationsstellung (strengere Auswahl)</li> <li>■ Zunehmende Bevorzugung der PCI vor der ACB</li> <li>■ Zunehmende Bevorzugung der PCI vor der Lyse bei STEMI</li> <li>■ Eingeschränkte Aussagefähigkeit der meisten randomisierten Studien</li> <li>■ Starke Zunahme des Anteils an Frauen</li> <li>■ Starke Zunahme an Begleitkrankheiten (z.B. Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz)</li> <li>■ Anstieg der inhospitalen Letalität bis zu einem Altersdurchschnitt von &gt; 80 Jahre auf etwa 1,5%</li> <li>■ Anstieg der MACCE bis zu einem Altersdurchschnitt von &gt; 80 Jahre auf etwa 2%</li> <li>■ Veränderte Patientenwünsche</li> <li>■ Sozialmedizinische Aspekte</li> </ul>
---

**Tabelle 5** Indikationen zur PCI, eine für die Intervention geeignete Koronar-anatomie vorausgesetzt

	Symptomatische Indikation	Prognostische Indikation
Trotz medikamentöser Therapie beeinträchtigende Angina pectoris (CCS 1–4) bei Eingefäßerkrankung oder Mehrgefäßerkrankung ohne Diabetes mellitus	I-A	
Unabhängig vom Schweregrad der Angina pectoris (auch unter medikamentöser Therapie) bei Ein- oder Mehrgefäßerkrankung, wenn eine große Ischämie objektivierbar nachgewiesen wurde		IIb-C

### 5.4 Übersicht der PCI-Indikationen bei chronischer KHK (stabile Angina pectoris)

Entsprechend den aktuellen Leitlinien der ESC zur stabilen Angina pectoris werden die Indikationen zur PCI bei Patienten mit stabiler Angina pectoris in symptomatische und prognostische Indikationen unterteilt (Tab. 5) [65]. Demnach besteht bei AP CCS I–IV trotz medikamentöser Therapie bei Ein- oder Mehrgefäßerkrankung (kein Diabetes) keine prognostische aber eine symptomatische Indikation (I-A) und bei deutlicher großer Ischämie einschließlich oligosymptomatischer Patienten eine eingeschränkte prognostische Indikation (IIb-C).

Demgegenüber besteht bei Mehrgefäßerkrankung, bes. bei Hauptstammstenose, schlechter EF, Diabetikern und vollständiger Revaskularisationsmöglichkeit prognostisch und symptomatisch die Indikation zu einer Bypass-Operation (I-A).

## 6 Indikation zur PCI beim ACS

(s. hierzu auch die LL der DGK für das ACS ohne und mit ST-Hebung [77, 78], die LL der ESC für das ACS ohne und mit ST-Hebung [19, 20, 197] und die LL der ESC und der AHA/ACC für die PCI [26, 111, 156, 167, 172])

Zum praktischen Vorgehen s. Kap. 10.

Beim ACS werden Patienten mit ST-Hebung (STE-ACS bzw. STEMI, klassischer Herzinfarkt) und ohne ST-Hebung (NSTEMI-ACS) unterschieden. Letztere unterscheiden sich wieder in solche mit Markererhöhung (Nicht-ST-Hebungsinfarkte bzw. NSTEMI) und solche mit instabiler AP ohne Markererhöhung. Für die Indikation zur invasiven Behandlung beim NSTEMI-ACS hat sich aber eine Einteilung nach mehreren prognostisch relevanten Risikofaktoren als wichtiger erwiesen (Tab. 6).

**Tabelle 6** Strategien zur Koronarangiographie und ggf. PCI bei NSTEMI-ACS

<i>Merkmale (a): Eilige invasive Strategie</i>	
■	Therapie refraktäre Angina pectoris mit/ohne ST-Senkung ( $\geq 2$ mm) oder tief negativen T-Wellen
■	Zeichen der akuten Herzinsuffizienz oder Schock
■	schwere Rhythmusstörungen (Kammerflimmern, ventrikuläre Tachykardien)
<i>Merkmale (b): Frühe invasive Strategie (&lt;72 Std)</i>	
■	Troponin erhöht
■	dynamische ST- oder T-Veränderungen (symptomatisch oder stumm)
■	Diabetes mellitus
■	Niereninsuffizienz (GFR < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
■	eingeschränkte LV-Funktion (EF < 40%)
■	frühe Postinfarkt-Angina
■	PCI innerhalb von 6 Monaten
■	frühere ACB
■	hoher Risikoscore (z.B. GRACE)

### ■ 6.1 Indikation zur PCI beim ACS ohne ST-Hebung (NSTEMI-ACS)

NSTEMI-ACS-Patienten haben im Verlauf über ein Jahr eine ähnliche Letalität wie Patienten mit STEMI. Die Prognose kann entscheidend durch eine Koronarintervention verbessert werden. Allerdings gibt es auch Patienten, die von einem aggressiven invasiven Vorgehen nicht profitieren oder sogar Schaden nehmen.

In den letzten Jahren konnten Risikogruppen definiert werden, die direkt bzw. notfallmäßig oder innerhalb von 72 Stunden invasiv behandelt, d.h. katheterisiert und ggf. revaskularisiert, werden müssen. Hierzu gehören Patienten mit Therapie refraktärer Angina, ggf. mit ausgeprägten EKG-Veränderungen, oder hämodynamisch bzw. Rhythmus instabile Patienten. Häufig verbirgt sich hier ein Infarkt, der sich dem EKG entzieht (z.B. durch den RCx), oder es liegt eine subtotale Stenose einer großen Koronararterie bzw. des Hauptstammes vor.

Patienten mit weiteren Risikomeerkmalen sind als Risikopatienten für Tod/Myokardinfarkt innerhalb von 30 Tagen einzustufen [77, 78] und profitieren von einer invasiven Therapie innerhalb von 72 Stunden [36, 173, 186]. Für eine standardmäßige invasive Abklärung innerhalb von 6 Stunden liegt noch keine ausreichende Evidenz vor [139]. Obwohl die ICTUS-Studie [50] die Ergebnisse der FRISC II-, RITA-3- und TACTICS-Studien nicht reproduzieren konnte und keinen Vorteil einer routinemäßigen invasiven Strategie versus einer selektiv invasiven Strategie zeigen konnte, hat dieses keinen Einfluss auf die empfohlene Strategie, da im so genannten konservativen Arm der ICTUS-Studie die invasiven Maßnahmen mit denen in den invasiven Armen der übrigen Studien vergleichbar waren.

Patienten, die beschwerdefrei sind und kein Risikomeerkmal aufweisen, sollten erst nach Ischämienachweis wie bei stabiler Angina pectoris invasiv abgeklärt werden. Eine Revaskularisationsrate von 50 bis 60% der Patienten mit NSTEMI-ACS scheint angemessen. Eine routinemäßige invasive Abklärung ist nicht indiziert.

Eine PCI sollte beim Vorliegen einer oder mehrerer signifikanter Stenosen an einer oder mehreren Koronararterien bei hoher Erfolgsaussicht der Intervention durchgeführt werden. Dies gilt auch für Patienten, die eigentlich Kandidaten für eine ACB sind, aber mit vermutlich höherem Operationsrisiko [152] im Vergleich zur PCI.

Das Zielgefäß sollte ein relevantes Myokardareal versorgen und die führende Stenose („culprit lesion“) zuerst behandelt werden. Ggf. kann danach die PCI anderer relevanter Stenosen erfolgen oder ein zweizeitiges Vorgehen geplant werden.

Die PCI sollte bei entsprechenden personellen Voraussetzungen direkt im Anschluss an die diagnostische Koronarangiographie durchgeführt werden („ad hoc“- , „Sofort“- oder „prima vista“-PCI). Bei hohem Interventionsrisiko und hoher technischer Schwierigkeit (z.B. bei degenerierten Bypassen) können bei stabilem Patienten auch längere Planungs- und Entscheidungszeiträume nicht nur vertretbar, sondern auch notwendig sein.

Nicht interventionell behandelt werden sollten gut operable Patienten mit einer Stenose des ungeschützten Hauptstammes oder mit einer sonstigen typischen Indikation zur ACB und Patienten mit hämodynamisch nicht relevanten Läsionen oder mit kleinem oder nicht-vitalem abhängigem Myokardareal. Zurückhaltung ist erforderlich bei Stenosen, die für die PCI weniger geeignet sind.

### ■ 6.2 Übersicht der Diagnostik- und PCI-Indikation bei NSTEMI-ACS (zu Merkmalen (a) und (b) s. Tab. 6)

**Tabelle 7** PCI-Indikation bei NSTEMI-ACS

<i>Klasse I</i>		
■	Invasive Abklärung und PCI bei geeigneter Läsion	
–	eilige bei Merkmalen (a)	I-C
–	innerhalb von 72 Stunden bei Merkmalen (b)	I-A
<i>Klasse IIa</i>		
■	Invasive Abklärung innerhalb von 6 Stunden	IIa-B
■	PCI bei Mehrgefäßerkrankung mit manifestem Diabetes mellitus und geeigneter Koronarmorphologie	IIa-C
■	PCI bei Mehrgefäßerkrankung, die eigentlich Kandidaten für eine ACB sind, aber mit vermutlich höherem Operationsrisiko im Vergleich zur PCI	IIa-C
<i>Klasse IIb</i>		
■	Stenose des ungeschützten Hauptstammes	IIb-C

### ■ 6.3 Indikation zur PCI beim ACS mit ST-Hebung (STEMI)

Die Durchführung der PCI bei STEMI bedarf der Vorhaltung eines Teams interventioneller Kardiologen einschließlich geeigneter interner Strukturen und entsprechend geschulter nichtärztlicher Mitarbeiter (s. Kap. 12.3 und 12.4 und LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76]).

#### 6.3.1 Definitionen

Man unterscheidet bei der Infarkt-PCI (STEMI) [106, 132, 202, 206]:

- Primäre PCI: PCI als alleinige Therapie, d.h. ohne eine zusätzliche Lysetherapie
- Facilitated PCI: Beginn mit intravenöser Lyse und sofort anschließender, geplanter PCI
- Rescue PCI: PCI nur bei „ineffektiver“ Lyse

Manchmal wird der Begriff der „facilitated“ PCI für die kombinierte Gabe von GP IIb/IIIa-Antagonisten und Primär-Dilatation verwandt. Dies sollte jedoch vermieden werden.

#### 6.3.2 Primäre Katheterintervention (Primärdilatation, primäre PCI)

Bei allen Patienten mit einem Myokardinfarkt ist innerhalb der ersten 12 Stunden nach Symptombeginn der Vorteil einer Reperfusionstherapie belegt [14, 63, 67, 74, 75, 96]. Die *primäre* PCI ist heute grundsätzlich die bevorzugte Behandlungsstrategie, wenn diese – auch entsprechend der ACS-Leitlinie der DGK innerhalb von höchstens 90–120 Minuten nach 1. Arztkontakt (Diagnosestellung) in einem Katheterlabor mit ausreichender Qualifikation durchgeführt werden kann [106, 132, 202, 206, 210] (I-A). Das gilt auch, wenn eine frische Stentthrombose vermutet wird. Der Zeitraum ist so zu erklären, dass eine PCI nicht mehr als 120 min nach Diagnosestellung und nicht mehr als 90 min später als ein möglicher Lysebeginn erfolgen sollte, wobei Ersteres praxisnäher ist. Wenn innerhalb dieser Zeit eine interventionelle Versorgung nicht gewährleistet ist, sollte eine Thrombolyse durchgeführt werden [14, 63, 67, 74, 75, 96].

Bei Behandlungsbeginn bis zu 2–3 Stunden nach Symptombeginn deuten die CAPTIM-Studie [175] und die PRAGUE-2-Studie [205] darauf hin, dass keine Unterlegenheit der Thrombolyse-Therapie bezüglich der Mortalität besteht, sodass die Empfehlung zur PCI hier weniger eindeutig ist. Hauptvorteil der primären PCI innerhalb der ersten 3 Stunden nach Schmerzbeginn ist die niedrige Schlaganfallgefahr im Vergleich zur Thrombolyse [161]. Eine

Metaanalyse der randomisierten Studien zeigte aber einen Vorteil für die primäre PCI auch bei kurzen (<3 Stunden) Schmerzbeginn-zu-Ballon-Zeiten [23].

Je kürzer die Zeit von der Aufnahme in einer Institution bis zum Beginn der primären Infarkt dilatation (Pforte-Ballon-Zeit) ist, desto besser sind die Ergebnisse [35, 39].

Einer erfolgreichen Thrombolyse sollte immer eine routinemäßige baldige Koronarangiographie und gegebenenfalls PCI folgen, ggf. durch sofortige Verlegung [62, 159] (I-A).

Jenseits der allgemein akzeptierten 12 h-Grenze zeigte die BRAVE II-Studie eine Verringerung der Infarktgröße durch PCI im Vergleich zur konservativen Therapie bei beschwerdefreien Patienten, bei denen die PCI 12 bis 48 Stunden nach Symptombeginn stattfand [160]. Wenn bei beschwerdefreien Patienten mit einem proximal verschlossenen Gefäß und/oder einer LVEF < 50% noch später (etwas mehr als 24 h bis zu 27 Tage, im Mittel 8 Tage) nach Infarkt das Infarktgefäß rekanalisiert wird, bringt das im Allgemeinen keine Vorteile mehr gegenüber einem konservativen Vorgehen mit Intervention nur im Bedarfsfall [86]. In der Studie waren allerdings Patienten mit Ruhe-Angina oder Nachweis einer schweren Belastungsischämie im Infarktgebiet ausgeschlossen.

*Folgende Zeiten sollten bei der Primär-Dilatation angestrebt werden:*

- Diagnosestellung (1. Arztkontakt) bis primäre PCI < 90–120 Minuten
- Maximaler tolerabler Zeitverlust PCI versus Thrombolyse 90 Minuten
- Transportzeit: < 60 Minuten (maximal 90 Minuten)
- Intrahospitales Intervall zur primären PCI (Pforte-Ballon-Zeit)
  - mit Ankündigung: < 30 Minuten
  - ohne Ankündigung: < 60 Minuten

Die diagnostische Koronarangiographie vor primärer PCI beschränkt sich auf eine minimale aussagekräftige Darstellung beider Koronargefäße, da eine hohe Kontrastmittelmenge und eine lange Untersuchungszeit vermieden werden sollen. Die Intervention sollte sich in aller Regel auf das Infarktgefäß beschränken [46]. Die Implantation eines Stents hat Vorteile gegenüber der alleinigen Ballonangioplastie [180].

*PCI bei Kontraindikationen zur Thrombolyse*

Liegen Kontraindikationen zur Thrombolyse vor, so ist die primäre PCI die einzige Therapiemöglichkeit zur schnellen Reperfusion des Infarktgefäßes (I-C).

### 6.3.3 Kombinationen aus Thrombolyse und Dilatation (Akutphase)

Aus den folgenden Überlegungen ergibt sich die Indikation zur routinemäßigen invasiven Diagnostik nach Thrombolyse beim akuten Infarkt (STEMI).

*PCI immer direkt nach Thrombolyse (facilitated PCI) versus primäre PCI*

Die PCI nach einer regelhaft zuvor eingeleiteten Thrombolyse („facilitated acute PCI“) scheint keine besseren Ergebnisse zu bringen als die primäre PCI [45, 154]. Auch die Ergebnisse der FINESSE-Studie [84] erbrachten keinen Vorteil des kombinierten Vorgehens [56]. Die ASSENT IV-Studie zu dieser Fragestellung wurde wegen erhöhter Sterblichkeit im Arm „facilitated PCI“ im Vergleich zur alleinigen PCI vorzeitig abgebrochen [105]. Daraus ist zu schließen, dass eine geplante Thrombolyse kurz vor PCI kontraindiziert ist.

Die frühe Gabe von GP IIb/IIIa-Antagonisten vor PCI führt zu einer höheren Rate offener Infarktgefäße vor Beginn der PCI und somit zu einer schnelleren Reperfusion bei einem Teil der Patienten [134]. Da aber sowohl diese Metaanalyse als auch die FINESSE-Studie keinen Überlebensvorteil zeigten, kann derzeit keine Empfehlung für die frühe Gabe dieser Medikamentengruppe vor einer Akut-PCI ausgesprochen werden.

*PCI nach erfolgreicher Thrombolyse (frühe PCI) versus Thrombolyse allein*

Daten aus 3 randomisierten Studien belegen, dass eine routinemäßige invasive Abklärung ggf. mit anschließender PCI innerhalb von 3–24 Stunden nach der Lyse einer alleinigen Thrombolyse [62, 116, 159] überlegen ist. Dies wird auch durch eine Metaanalyse [45] und die aktuelle CARESS-in-AMI Studie [52] bestätigt. Daher kann nach Thrombolysetherapie die routinemäßige invasive Abklärung in 3–24 Stunden empfohlen werden (I-A), wie dies auch Daten der aktuellen TRANSFER-AMI-Studie nochmals belegen [38].

*PCI bei ineffektiver Thrombolyse (rescue PCI)*

Mit einer Thrombolyse ist nur in ca. 50% ein ungehinderter Fluss (TIMI Grad 3) in der Infarktarterie zu erreichen. Patienten mit ineffektiver Thrombolyse (d.h. TIMI-Fluss <3 oder insuffizienter Wiederherstellung der Mikrozirkulation) haben eine hohe Letalität. Das Problem besteht in der Erkennung der Ineffektivität der Thrombolyse. Generell kann eine solche angenommen werden bei persistierender Angina pectoris

und/oder ungenügendem Rückgang der ST-Streckenhebung im EKG 45–60 Minuten nach Beginn der Thrombolyse [167]. Die Datenlage zeigt eine starke Tendenz zu besseren Ergebnissen bei der Durchführung der Rescue-PCI [57, 70, 73, 199] (IIa-B).

### 6.3.4 PCI elektiv (> 24 Stunden) nach Thrombolyse oder bei subakutem STEMI ohne akute Reperfusionstherapie

(s. auch LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76])

Tritt in der Postinfarktphase erneut spontan Angina pectoris auf oder kommt es bei einer Belastungsuntersuchung zu Angina pectoris oder zeigt sich eine belastungsinduzierte Ischämie, so ist die Durchführung einer Herzkatheteruntersuchung und ggf. PCI sinnvoll [190]. Im Falle von spontan auftretenden Beschwerden, höhergradig eingeschränkter linksventrikulärer Funktion (EF < 40%), schweren ventrikulären Arrhythmien oder einer hämodynamischen Verschlechterung (Schock) sollte die invasive Diagnostik umgehend erfolgen (I-C).

Bei asymptomatischen Patienten ohne Ischämienachweis galt eine invasive Diagnostik und ggf. Therapie als nicht sinnvoll [183, 187]. Kleinere Studien ließen dann jedoch einen Benefit durch eine invasive Abklärung mit Durchführung einer Reperfusionstherapie bei verschlossenen Gefäßen möglich erscheinen [91, 146, 211]. Die große randomisierte OAT-Studie konnte jedoch bei Patienten ohne Beschwerden und ohne Nachweis einer schweren Belastungsischämie keinen Vorteil einer routinemäßigen Rekanalisation proximal verschlossener Gefäße nach Myokardinfarkt zeigen [86].

### 6.3.5 PCI im kardiogenen Schock

(s. LL Infarktbedingter kardiogener Schock [203])

Bei Patienten im kardiogenen Schock ist wegen der hohen Letalität ein möglichst frühzeitiges primär invasives Vorgehen in der Regel mit Durchführung einer Primär-Dilatation sinnvoll. Dabei ist im Gegensatz zum unkomplizierten STEMI ein Zeitfenster von Symptom- bis Reperfusionbeginn bis zu 36 Stunden akzeptiert, auch wenn es immer so kurz wie möglich sein sollte [85, 87, 188, 194, 208]. Auch wenn primär mit einer Thrombolyse begonnen wurde, sollten diese Patienten umgehend – idealerweise innerhalb von 2 Stunden – in ein Zentrum mit PCI- und ggf. auch ACB-Möglichkeit verlegt werden, wobei unter diesen Umständen auch längere Transportzeiten zu akzeptieren sind (I-A). Im Gegensatz zur primären PCI im Normalfall kann im kardiogenen Schock eine Mehrgefäß-PCI angestrebt werden [167], wobei aber der Nutzen der besseren Myokardfunktion und das Risiko der Gesamtbelastung abzuwägen sind.

## 6.4 Übersicht akute PCI bei STEMI

**Tabelle 8** PCI-Indikation bei STEMI

<i>Klasse I</i>	
(1) Die primäre PCI ist das Mittel der ersten Wahl zur Behandlung des STEMI:	
1. Innerhalb von 12 Stunden nach Symptombeginn, unter folgenden Bedingungen:	
a) Zeit zwischen erstem Arztkontakt (Diagnosestellung) und antizipierter Dilatation nicht mehr als 90–120 Minuten und	I-A
b) Zeit zwischen Aufnahme am PCI-Krankenhaus und erster Dilatation <60 Minuten	I-A
2. Bei Patienten mit Kontraindikationen zur Thrombolysierung und weniger als 12 Stunden von Symptombeginn bis Beginn der PCI	I-C
3. Bei Patienten im kardiogenen Schock (bis 36 Stunden nach Symptombeginn)	I-A
(2) Patienten nach Thrombolysierung (3–24 Stunden nach Symptombeginn)	I-A
<i>Klasse IIa</i>	
(1) Patienten mit erfolgloser Lysetherapie im Sinne einer Rescue-PCI (persistierende Beschwerden oder inkomplette ST-Resolution 45–60 Minuten nach Beginn der Lysetherapie), wenn die PCI kurzfristig durchgeführt werden kann	IIa-B
(2) Patienten mit STEMI und einer prähospitalen Zeit von 12–48 Stunden, insbesondere bei persistierenden oder rezidivierenden Beschwerden oder Ischämiezeichen	IIa-B

## 6.5 Übersicht PCI im subakuten Zustand nach STEMI (> 48 Stunden bis maximal 4–6 Wochen nach Infarktbeginn)

**Tabelle 9** PCI-Indikation bei subakutem STEMI

<i>Klasse I</i>	
Patienten mit	
■ Reinfarkt*	I-C
■ spontaner Postinfarktangina	I-C
■ induzierbarer Ischämie oder Belastungsangina	I-B
■ deutlich eingeschränkter Ventrikelfunktion (EF <40%)	I-C
■ Verschlechterung der Hämodynamik	I-C
■ elektrischer Instabilität	I-C

\* Bei Betrachtung des Reinfarkts allgemein als AMI, die Besonderheiten des Einzelfalls sind aber ggf. stärker zu berücksichtigen

## 7 Medikamente freisetzende Stents (Drug Eluting Stents)

(s. auch Positionspapier der DGK zum Einsatz von DES [169])

Zehn Medikamente wurden klinisch in randomisierten DES-Studien geprüft: Actinomycin-D, Biolimus A9, Dexamethason, 17- $\beta$ -Estradiol, Everolimus, Paclitaxel, QuaDDS (7-Hexanoyltaxol), Sirolimus (Rapamycin), Tacrolimus und Zotarolimus (ABT 578).

### Wirksamkeit

Von den 68 randomisierten Studien an 28394 Patienten hatten 24 verschiedene primäre klinische Endpunkte, 11 davon hatten ihn zum Zeitpunkt von 6–9 Monaten erreicht. Bei Patienten mit stabiler KHK wurden De-novo-Stenosen in koronaren Nativgefäßen in 54 Studien an 24207 Patienten untersucht, hiervon hatten 17 einen primären klinischen Endpunkt, den 7 Studien erreichten. In-Stent-Restenosen wurden in 4 Studien an 1230 Patienten untersucht, 2 Studien hatten einen primären klinischen Endpunkt, den diese beiden Studien erreichten. Für Patienten mit ST-Streckenhebungsmyokardinfarkt (STEMI) liegen 10 Studien an 2957 Patienten vor, 5 Studien hatten einen primären klinischen Endpunkt, den 2 Studien erreichten. Nur für die 3 am häufigsten verwendeten DES (Cypher, Taxus und Endeavor) liegen Langzeitergebnisse über 3–5 Jahre vor, die eine unvermindert anhaltende Wirksamkeit dieser 3 DES bei De-Novo-Koronarstenosen in Nativgefäßen belegen. Zum heutigen Zeitpunkt sind 19 DES CE-zertifiziert. Für den Cypher-Stent liegen 35 randomisierte Studien vor, davon 10 mit einem klinischen primären Endpunkt. Für den Taxus-Stent sind 25 randomisierte Studien, davon 11 mit einem klinischen primären Endpunkt verfügbar. Allerdings muss hierbei einschränkend erwähnt werden, dass die Taxus II-Studie zu 50% und die Taxus VI-Studie vollständig mit dem für den klinischen Einsatz nicht verfügbaren „moderate release“-Stent durchgeführt wurden. Der Endeavor-Stent wurde in 2 randomisierten Studien, davon eine mit einem klinischen primären Endpunkt, untersucht. Für den Xience V/Promus- und den Yukon-Stent liegen randomisierte Äquivalenzstudien mit einem primären Surrogatendpunkt vor. Für die übrigen CE-zertifizierten DES, die derzeit kommerziell erhältlich sind, gibt es bislang keine bzw. keine adäquaten randomisierten Studien. In neueren Studien werden jetzt bioresorbierbare Polymere untersucht.

### Sicherheit

Die gering erhöhte Rate an späten Stentthrombosen für Cypher und Taxus (ca. 1 Promille pro Jahr) bei den Standardindikationen wird durch die aufgrund von verminderten Restenosen verhinderten Herzinfarkte ausgeglichen, sodass die zunächst vermutete erhöhte Mortalität nicht nachgewiesen werden konnte. Aufgrund ihres antiproliferativen Wirkungsprinzips heilen DES langsamer ein als unbeschichtete Stents und benötigen daher eine längere als die sonst übliche vierwöchige duale Thrombozytenaggregationshemmung. Für die optimale Dauer der notwendigerweise verlängerten dualen Plättchenhem-

mung (ASS und Clopidogrel) gibt es keine randomisierten Studien. Als Schlussfolgerung daraus ergibt sich derzeit, dass die zusätzlich zu ASS verabreichte Clopidogreldosis bei allen Patienten für mindestens 6 Monate fortgesetzt werden sollte und dann individuell unter Abwägung des Risikos einer Stentthrombose und des Blutungsrisikos für 1 Jahr oder länger fortgeführt werden kann. DES sollten bevorzugt bei Patienten mit erhöhtem Risiko einer Restenose implantiert werden, also bei stabiler KHK mit zu einer Symptomatik/Myokardischämie führenden De-novo-Koronarstenose mit einem Gefäßdurchmesser  $\leq 3,0$  mm und/oder einer Stenosenlänge  $\geq 15$  mm, nach erfolgreicher Wiedereröffnung eines chronisch verschlossenen Koronargefäßes und bei Stentstenose eines unbeschichteten Koronarstents. DES sollten zurückhaltend bei Patienten mit erhöhtem Risiko einer Stentthrombose eingesetzt werden, also bei deutlich eingeschränkter LV-Funktion, Niereninsuffizienz oder bei diffuser KHK mit Mehrgefäß-PCI. DES sollten eher nicht verwendet werden, wenn die Möglichkeit einer verlängerten Clopidogrelgabe bzw. die Medikamentencompliance nicht gegeben oder nicht eruierbar ist, also bei hinsichtlich zu erwartender Compliance schwierig zu erhebender Anamnese, multimorbiden Patienten mit hoher Tablettenanzahl, bei jeder demnächst geplanten Operation, bei erhöhtem Blutungsrisiko, bekannter Clopidogrelallergie, bei strikter Indikation zur Dauerantikoagulation und im (biologisch) hohen Alter.

## 8 Antithrombotische Behandlungsstrategie bei PCI

### 8.1 Basistherapie

#### *Thrombozytenaggregationshemmer*

Der klinische Nutzen einer Monotherapie mit ASS ist nur in einer Placebo kontrollierten Studie und zwar bei Patienten mit stabiler Angina und Ballondilatation untersucht worden (I-B) [158]. Gleichwohl wird angenommen, dass der Nutzen einer ASS-Behandlung in ähnlicher Weise für andere Interventionen und klinische Situationen gegeben ist (I-C) [143, 185].

Bei nicht vorbehandelten Patienten sollte eine Loading-Dosis von 250–500 mg oral mindestens 3 Stunden vor der Intervention oder bei kürzerem Zeitintervall intravenös gegeben werden. Patienten mit ASS-Unverträglichkeit sollten Clopidogrel erhalten [168]. Postinterventionell ist eine lebenslange Therapie mit ASS 100 mg tgl., bei Unverträglichkeit mit Clopidogrel 75 mg tgl. angezeigt. Eine normale Thrombozytenfunktion wird ca. 7 Tage nach der

**Tabelle 10** Dauer der Therapie mit Clopidogrel

nach BMS	4 Wochen	I-A
nach PCI bei NSTEMI-ACS	12 Monate	I-A
nach PCI bei STEMI-ACS	9–12 Monate	IIa-C
nach DES	6–12 Monate	I-C

letzten ASS-Dosis wieder erreicht [143]. Das Gleiche gilt für Clopidogrel. In der CURE-Studie wurden ASS-Dosierungen zwischen 75 und 325 mg entweder als Monotherapie oder in Kombination mit Clopidogrel eingesetzt. In beiden Therapiegruppen stieg das Blutungsrisiko in Abhängigkeit von der verwendeten ASS-Dosis bei gleichbleibender Effektivität im Hinblick auf ischämische Endpunkte. Bei einer ASS-Dosierung bis zu 100 mg war das Blutungsrisiko am geringsten [44, 66, 130, 177, 178].

Clopidogrel ist gegenüber Ticlopidin auf Grund der vergleichbaren Wirksamkeit und besseren Verträglichkeit (insbesondere kein erhöhtes Risiko für Neutropenien) vorzuziehen, bei Clopidogrel-Unverträglichkeit sollte Ticlopidin unter regelmäßiger Blutbildkontrolle zum Einsatz kommen. Ohne Loading-Dosis wird bei einer Clopidogrel-Dosis von 75 mg/d nach ca. 4–7 Tagen ein Steady-state erreicht. Bei nicht vorbehandelten Patienten wird nach 300 mg (4 Tbl.) oral eine relevante Wirkung nach 6 Stunden, nach 600 mg (8 Tbl.) oral eine relevante Wirkung nach 2 Stunden erreicht. Zur Dauer der dualen Therapie s. Tab. 10, die Empfehlungen nach STEMI basieren auf den neuen im Druck befindlichen STEMI Leitlinien der ESC.

#### *Heparin*

Obwohl die periinterventionelle Gabe von unfraktioniertem Heparin (UFH) seit Beginn der interventionellen Koronartherapie etabliert ist, ist die diesbezügliche Studienlage limitiert [98]. UFH wird als Bolus körpertgewicht-adjustiert i.v. in einer Dosis von 70–100 IE/kgKG gegeben (I-C), bei Anwendung von IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten in einer Dosis von 50–70 IE. In der Routine hat sich vielfach ein Bolus von 5000 IE bei normalgewichtigen Patienten etabliert. Aufgrund der variablen Bioverfügbarkeit kann bei längerer PCI ein Monitoring mit der ACT hilfreich sein. Bei einer ACT unter 250 Sekunden ist mit einer Zunahme von thrombotischen, über 400 Sekunden von blutungsbedingten Komplikationen zu rechnen. Es wird daher ein ACT-Bereich von 250–350 [98], bei begleitender Therapie mit GPA von 200–250 Sekunden empfohlen. Bei prolongierter Intervention sind ACT-Kontrollen angezeigt, ggf. sind zusätzliche Heparin-Boli (2000–5000 E) indiziert.

## ■ 8.2 Elektive PCI

In frühen randomisierten Studien für Abciximab sowie einer randomisierten Studie für Eptifibatid wurde gezeigt, dass bei elektiver PCI das Risiko periinterventioneller Infarkte um etwa ein Drittel bis die Hälfte gesenkt werden kann, wenn zusätzlich zur periinterventionellen Heparinisierung Glykoprotein IIb/IIIa-Antagonisten gegeben werden [6]. Dieser Vorteil war bei Patienten mit Diabetes mellitus besonders groß [21].

Nach dem Nachweis günstiger Effekte von Clopidogrel [44, 130, 177, 178] wurde in der ISAR-REACT-Studie [102] für die elektive PCI gezeigt, dass die Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorblockade (in Kombination mit niedrig dosiertem Heparin 70 mg/kg i.v.) entbehrlich ist, wenn die Patienten effektiv mit Clopidogrel vorbehandelt und hoch dosiert mit Heparin (140 mg/kg) behandelt werden. Das Regime ohne Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorblockade hatte eine geringere Zahl von Bluttransfusionen wegen Blutungskomplikationen zur Folge. Ähnliche Befunde wurden in der ISAR-SWEET-Studie auch für Patienten mit Diabetes mellitus erhoben [128].

Bei der periinterventionellen Gabe von Bivalirudin mit nur bedarfsweisem Einsatz von Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorblockade bei Komplikationen im Vergleich zu Heparin plus Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorblockade in REPLACE-2 [120] unterschieden sich die beiden konkurrierenden Behandlungsregime nicht signifikant bezüglich der Inzidenz ischämischer Komplikationen. Die Inzidenz der Blutungskomplikationen wurde jedoch im Bivalirudin-Arm deutlich gesenkt.

Somit ergeben sich zusätzlich zu ASS zwei favorisierte Behandlungsstrategien bei elektiver PCI:

- (1) Effektive Vorbehandlung mit einem Thienopyridin und alleinige Heparin-Gabe,
- (2) Bivalirudin-Gabe unabhängig von der Vorbehandlung mit einem Thienopyridin.

Ob eine der beiden Behandlungsstrategien bei elektiver PCI überlegen ist, ist Gegenstand derzeit laufender Studien.

In der REPLACE-2- und in der ISAR-REACT-Studie war die Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorblockade als Notfallmaßnahme bei periinterventionell eintretenden Komplikationen (so genanntes „bail out“) Teil des Studienprotokolls. „Bail out“-Situationen sind eine allgemein akzeptierte Indikation für die Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptorblockade, auch wenn spezielle Studien zu diesem Thema fehlen.

In der STEEPLE-Studie wurden periinterventionell Enoxaparin (in zwei Dosierungen) und Heparin verglichen [135]. Insgesamt führte Enoxaparin bei einer vergleichbaren Inzidenz ischämischer Kompli-

kationen zu einer verminderten Inzidenz von Blutungskomplikationen. Die Reduktion der Blutungskomplikationen beruht jedoch auf dem Arm mit niedriger Enoxaparindosis, der wegen einer befürchteten Übersterblichkeit vorzeitig abgebrochen wurde. Diese Übersterblichkeit bleibt auch in der endgültigen Publikation als Trend erhalten.

Weitere Studien sind notwendig, um den Stellenwert der periinterventionellen Enoxaparingabe bei elektiver Katheterintervention zu klären.

## ■ 8.3 Dringliche PCI bei instabiler Angina und akutem Myokardinfarkt ohne ST-Hebung (NSTEMI)

Ähnlich wie bei der elektiven PCI führt auch bei instabiler Angina und akutem Myokardinfarkt ohne ST-Hebung die elektive Vorbehandlung mit einem Thienopyridin zu einer signifikanten Senkung der periinterventionellen Infarktrate [44, 130], auch wenn zusätzlich ein GP IIb/IIIa-Antagonist verordnet wird. Die Nutzen-Risiko-Analyse für die präinterventionelle Clopidogrelgabe fällt auch unter Berücksichtigung des erhöhten Blutungsrisikos bei eventuell notwendigen Bypassoperationen zugunsten der präinterventionellen Clopidogrelgabe aus [66]. In der ISAR-REACT-2-Studie wurde untersucht, ob ähnlich wie bei elektiver PCI die Vorbehandlung mit einem Thienopyridin die GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade entbehrlich macht [101]. Übereinstimmend mit Analysen der früheren Studien [80] ergab sich, dass nur bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt ohne ST-Hebung, nicht jedoch bei instabiler Angina ohne Markerproteinerhöhung, die Gabe von Abciximab die periinterventionelle Rate von Tod und Myokardinfarkt senkt.

Auch bei der instabilen Angina pectoris und beim akuten Myokardinfarkt ohne ST-Hebung wurde Bivalirudin als Alternative zur GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade in ACUTY getestet [181]. Als prinzipielles Ergebnis fand die ACUTY-Studie, dass Bivalirudin bei vergleichbarem Risiko ischämischer Komplikationen die Häufigkeit von Blutungskomplikationen senkt. Ein weiteres wichtiges Ergebnis von ACUTY war, dass die Vorbehandlung mit einem GP IIb/IIIa-Antagonist für im Median 20 Stunden im Vergleich zur Gabe im Katheterlabor keinen signifikanten Vorteil brachte.

Wegen der zahlreichen Unterrandomisierungen und der vielfältigen nicht geblindeten Therapie-regime, die zugelassen waren, muss ACUTY zurückhaltend interpretiert werden. Bezüglich des scheinbaren Widerspruchs zur ISAR-REACT-2-Studie ist festzuhalten, dass bisher keine Subgruppenanalysen für das im Vergleich zur ISAR-REACT-2-Studie inte-

ressierende Kollektiv (Abciximab-Gabe bei PCI im akuten Myokardinfarkt ohne ST-Hebung) vorliegen. Außerdem gibt es bisher keine getrennten Analysen für unfraktioniertes und niedermolekulares Heparin. In der ISAR-REACT-3-Studie zeigte Bivalirudin bei mit Clopidogrel vorbehandelten Patienten ohne Markererhöhung im Vergleich zu unfraktioniertem Heparin keinen klinischen Nettovorteil (net clinical benefit: in Bezug auf Tod, Infarkt, Revaskularisation und größere Blutung) [103].

Für den Vergleich von unfraktioniertem Heparin mit niedermolekularem Heparin konnte die SYNERGY-PCI-Studie bei instabiler Angina und akutem Myokardinfarkt ohne ST-Hebung keinen Vorteil des niedermolekularen Heparins zeigen [61].

Die ESC-Leitlinien [19] lassen auf Grund der Oasis-5-Studie [207] auch Fondaparinux wegen niedrigerem Blutungsrisiko zu. Bei Katheterintervention besteht aber das Problem von Thrombosen am Führungsdraht, weshalb zusätzlich Heparin in Standarddosis empfohlen wird. Dieses Vorgehen ist aber nicht in Studien validiert.

Zusammenfassend ergibt sich, dass die adjuvante Therapie zur PCI bei instabiler Angina ohne Markerprotein-erhöhung der bei elektiver PCI entspricht. Bei akutem Myokardinfarkt ohne ST-Hebung sind die kombinierte Gabe eines GP IIb/IIIa-Antagonisten mit Heparin sowie die Vorbehandlung mit Clopidogrel gut abgesichert. Als mögliche Alternative bei hohem Blutungsrisiko kommt die alleinige Bivalirudingabe, bei nicht dringender Situation auch Fondaparinux in Betracht. Bei längerer Wartezeit auf die Koronarangiographie (>24 Stunden) empfiehlt sich eine sequenzielle Therapie mit Eptifibatid oder Tirofiban, andernfalls ist Abciximab nach Angiographie vorzuziehen (wenn dilatiert werden soll).

#### ■ 8.4 Primäre PCI bei akutem Myokardinfarkt mit ST-Hebung

Ausreichende Daten zur Beurteilung der Wirksamkeit einer periinterventionellen GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade im akuten Myokardinfarkt mit ST-Hebung liegen nur für Abciximab vor. Übereinstimmend zeigen die derzeit verfügbaren Studien, dass Abciximab bei PCI im akuten Myokardinfarkt mit ST-Hebung die Inzidenz von Tod und Reinfarkt innerhalb von 30 Tagen signifikant senkt [190]. Fasst man alle verfügbaren Daten in einer Metaanalyse zusammen, so zeigt sich ferner eine signifikante Senkung der Sterblichkeit nach 30 Tagen und nach 6–12 Monaten [51]. Aus diesem Grund wird bei Katheterintervention im akuten Myokardinfarkt die adjuvante Gabe von Abciximab empfohlen, allerdings müssen die endgültigen Ergebnisse von BRAVE-3 noch abgewar-

tet werden. Auch die möglichst frühzeitige Clopidogrelgabe scheint bei PCI im akuten Myokardinfarkt günstig zu sein [162].

Für den Ersatz von Heparin durch niedermolekulares Heparin und Fondaparinux liegen bisher keine ausreichenden Daten vor. Für Bivalirudin konnte entsprechend der HORIZONS-Studie eine geringere Blutungsrate erreicht werden ohne Einfluss auf ischämische Endpunkte [179]. Als adjuvante antithrombotische Therapie zur PCI im akuten Myokardinfarkt werden aufgrund der oben beschriebenen Daten Heparin und Abciximab plus frühzeitige Gabe von Clopidogrel empfohlen.

#### ■ 8.5 Übersicht

**Tabelle 11** Antithrombotische Therapie bei PCI

<b>Sofort PCI nach diagnostischer Koronarangiographie</b>	
Wenn nicht vorbehandelt:	
■ Heparin	I-C
■ ASS i.v.	I-C
■ Clopidogrel	I-B
300 mg oral (relevante Wirkung nach 6 h)	
600 mg oral (relevante Wirkung nach 2 h)	I-B
<b>Elektive PCI</b>	
■ Vorbehandlung mit Thienopyridin zur PCI plus Heparin	I-A
■ Alternativ Bivalirudin (unabhängig von Vorbehandlung mit Thienopyridin)	I-B
■ „Bail-out“ GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade	I-C
■ GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade bei Hochrisiko (z. B. Thromben) mit reduzierter Heparindosis	II a-C
<b>Dringliche PCI</b>	
<i>Instabile Angina ohne Markerprotein-erhöhung</i>	
■ Wie elektive PCI	I-A
<i>Myokardinfarkt ohne ST-Hebung</i>	
■ Vorbehandlung mit Thienopyridin plus GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade mit Heparin	I-A
■ Bei PCI innerhalb von 24 h: Abciximab im Katheterlabor	I-A
■ Bei längerer Wartezeit (>24 h): Sequentielle Therapie mit Tirofiban oder Eptifibatid	I-A
■ Alternativ Bivalirudin (unabhängig von Vorbehandlung mit Thienopyridin)	II a-A
mit „Bail-out“ GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade	II a-B
■ Alternativ Fondaparinux bei hohem Blutungsrisiko mit Heparin-Bolus	II a-B
<i>Myokardinfarkt mit ST-Hebung</i>	
■ Frühzeitige Behandlung mit Thienopyridin	II a-B
■ Abciximab mit Heparin	II a-A
■ Bivalirudin mit provisionaler GP IIb/IIIa-Rezeptorblockade	II a-B

**Tabelle 12** Dosierung vor PCI

<i>ASS</i>		
Standarddosis	100 mg/d	I-C
Loading-Dosis	bei nicht vorbehandelten Patienten 250–500 mg i.v. oder möglichst $\geq 3$ h vorher oral	I-C
<i>Clopidogrel</i>		
Standarddosis	75 mg/d Bei Unverträglichkeit Ticlopidin $2 \times 250$ mg/d (Blutbildkontrollen!)	I-A
Loading-Dosis	bei nicht vorbehandelten Patienten 300 mg oral (relevante Wirkung nach 6 h) 600 mg oral (relevante Wirkung nach 2 h)	I-B I-B
<i>Heparin</i>		
	70–100 IE/kgKG i.v.	I-C
	50–70 IE bei IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten i.v.	I-C

## 9 Allgemeines praktisches Vorgehen bei der PCI

### 9.1 PCI-Vorbereitung

Nach der Aufklärung muss das Einverständnis des Patienten dokumentiert werden. Die regelmäßig angeordneten Medikamente können – in Abhängigkeit vom Einzelfall – am Morgen der Untersuchung eingenommen werden. Bei Bedarf oder auf Wunsch kann der Patient am Vorabend, am Morgen und/oder direkt vor der Untersuchung ein Sedativum ggf. in schnell wirksamer Form erhalten, jedoch vorzugsweise nicht intravenös, um die Kooperationsfähigkeit nicht einzuschränken. Mit Beginn der Untersuchung ist ein intakter venöser Zugang notwendig.

Zusätzlich zu ASS und/oder Clopidogrel und evtl. GP IIb/IIIa-Antagonisten wird Heparin vor der koronaren Sondierung gegeben. Die Einnahme oraler Antikoagulantien sollte etwa drei Tage vorher unterbrochen werden, die  $INR \leq 2$  sein (s. LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76]).

### 9.2 Katheter-Stentsysteme und andere PCI-Systeme

Die PCI ist in 80–90% mit einer Stentimplantation verbunden. Stents werden typischerweise in Gefäßen mit Durchmessern von 2,5 bis 4,5 mm implantiert, in Bypassgefäßen oder weiten bzw. ektatischen Gefäßen auch größer. Stents können direkt ohne Vordilatation („direktes Stenting“) auch in relativ enge, nicht verkalkte Stenosen implantiert werden [64]. Die Restenoserate wird hierdurch nicht beeinflusst [40, 93, 94, 184]. Bei einer Vordilatation der Stenose kann das Gefäßtrauma klein gehalten werden, wenn der Ballondurchmesser den Referenzdurchmesser des Zielgefäßes (nach NTG) unterschreitet. Das Er-

gebnis der PCI muss angiographisch dokumentiert werden (I-C).

Die Rotablation besitzt eine Nischenindikation bei hochgradig verkalkten, nicht passierbaren oder nicht dilatierbaren Stenosen, um einen Stent zu implantieren (I-C).

### 9.3 Praktisches Vorgehen bei speziellen anatomischen Situationen

#### 9.3.1 Chronische Verschlüsse

Die Erfolgsrate bei der Behandlung chronischer Koronarverschlüsse ist deutlich niedriger als die von Stenosen. Der Aufwand an Zeit, Material und Kontrastmittel sowie die Strahlenbelastung für Patienten und Operateure sind hoch. Andererseits kann eine erfolgreiche Rekanalisation eine Bypassoperation ersparen. Bei einer erfolgreichen Rekanalisation sollte das Ergebnis längerfristig durch eine Stentimplantation gesichert werden (s. Kap. 5.2.8).

Ungünstig für den Erfolg sind lange Verschlussdauer (mehr als 3–6 Monate), Kalzifizierungen, Ostiumverschluss, abgerundeter Gefäßstumpf, Seitenast am Gefäßstumpf, Verschlusslänge über 20 mm, fehlender minimaler Restfluss, distale Verschlusslokalisation und proximale Gefäßwindungen. Die Passage kann durch unterschiedlich steife, beschichtete Führungsdrähte, evtl. Kugeldrähte und durch Stabilisierung mit Ballonkathetern (z.B. 1,5 mm Durchmesser) oder spezielle Rekanaliskatheter mit Röntgenmarkierung verbessert werden. Vorteilhaft ist ein durchgehendes Lumen zur distalen Kontrastinjektion oder zum Drahtaustausch bei Over-the-wire-Ballonkathetern und bei multifunktionalen Kathetern ohne Ballon, evtl. auch die Darstellung des distalen Gefäßabschnittes über die kontralaterale Koronararterie. Die Komplikationsrate von Rekanalisationsversuchen ist nicht niedriger als die der PCI von Koronarstenosen.

#### 9.3.2 Bifurkationsstenosen

Meist handelt es sich um RIVA/D1-Stenosen. In der Regel genügt das Stenting des Hauptgefäßes [176]. Bei komplexen Bifurkationsstenosen kann eine zusätzliche Behandlung des Seitenastes erforderlich werden. Ausgedehntes Stenting, wie z.B. die Crush-technik etc. sind zurückhaltend zu handhaben (I-B).

#### 9.3.3 Stentstenosen

Restenosen sind heute überwiegend Stentstenosen und ursächlich – anders als native Stenosen – auf Lumenverluste durch Neointimabildung und/oder in-

komplette Stentaufweitung [89] zurückzuführen. Inflammatorische Veränderungen beginnen innerhalb von Stunden nach Stentimplantation mit einem Maximum am Ende der ersten Woche und induzieren im Wesentlichen innerhalb des ersten Monats eine Intimaproliferation [41, 60, 112].

Der spätere Lumenverlust wird durch Produktion extrazellulärer Matrix verursacht, am stärksten innerhalb der ersten drei Monate, und ist ohne spezielle pharmakologische Einwirkung nach sechs Monaten im Wesentlichen beendet [104, 109, 110]. Im weiteren Verlauf kommt es durch Schrumpfung des Gewebes über drei Jahre meist sogar zu einem geringen Rückgang der Neointimahyperplasie [12, 110].

Die üblichen Ballons gleiten wegen ihrer glatten Oberfläche bei der Inflation innerhalb der Stenose häufig nach distal oder proximal ab, was zu einem peristenotischen Wandtrauma führen kann und zu vermeiden ist. Lösungsmöglichkeiten (vor dem ersten Balloneinsatz) sind Abwischen des Balloncoatings und Einlegen eines zweiten Drahtes („buddy wire“) in die Stentstenose, ggf. auch ein Ballon mit Schneideeigenschaften (I-C). Typischerweise werden Stentstenosen heute durch Implantation eines DES (Stent-in-Stent) behandelt (I-B) (s. Kap. 5.2.3).

### 9.3.4 Bypassgefäße

#### *Venöse Bypässe*

Das besondere Problem degenerierter Bypässe ist das Auftreten distaler Embolien aus Debris oder Thromben, die bei der Dilatation und beim Stenting, aber auch schon bei der Drahtpassage auftreten können. Daher soll die Passage generell, aber besonders an Stenosen, möglichst wenig traumatisch erfolgen. Distale Embolisierungen können durch z. T. anhaltende Verlegung koronarer Endgefäße und Kollateralen den Ausfall großer Myokardareale („No flow“-Phänomen) mit anschließendem Pumpversagen und Todesfolge bewirken.

Zum Schutz haben sich einige Embolieprotektionssysteme in Studien in bestimmten Situationen bewährt [15, 182]. Die frühe Komplikationsrate beträgt auch mit Embolieprotektionssystemen in etwa das Doppelte dessen, was für native Koronararterien zu erwarten ist. Der Einsatz der Embolieprotektionssysteme bringt keinen Vorteil bei der PCI der distalen und proximalen Anastomose.

### 9.3.5 Mehrgefäßerkrankung

Aufgrund verbesserter Stenttechnik ergibt sich die Möglichkeit, mehrere hämodynamisch relevante Stenosen zu dilatieren. Die einzeitige PCI mehrerer Stenosen im Anschluss an die diagnostische Koronarangiographie ist möglich. Für ein mehrzeitiges Vorgehen sprechen: erhöhtes Okklusionsrisiko, hoher Kontrastmittelverbrauch, lange Durchleuchtungszeit bzw. lange Interventionsdauer.

Der Zeitpunkt der nächsten PCI ist u. a. abhängig vom vermuteten Verschlussrisiko der verbleibenden Stenose(n) und von der Symptomatik. Bei kurzfristiger erneuter PCI sind die Kontrastmittel elimination, die Laborwerte und der klinische Verlauf des Patienten zu berücksichtigen. Ggf. kann auch durch nicht-invasive oder invasive Ischämietests, z. B. die fraktionelle Flussreserve, die Notwendigkeit weiterer Dilatationen geprüft werden. Studiendaten für die besten Zeitpunkte und die erforderliche Vollständigkeit der Revaskularisation liegen jedoch nicht vor, sodass individuell entschieden werden muss.

Der Zeitpunkt der nächsten PCI ist u. a. abhängig vom vermuteten Verschlussrisiko der verbleibenden Stenose(n) und von der Symptomatik. Bei kurzfristiger erneuter PCI sind die Kontrastmittel elimination, die Laborwerte und der klinische Verlauf des Patienten zu berücksichtigen. Ggf. kann auch durch nicht-invasive oder invasive Ischämietests, z. B. die fraktionelle Flussreserve, die Notwendigkeit weiterer Dilatationen geprüft werden. Studiendaten für die besten Zeitpunkte und die erforderliche Vollständigkeit der Revaskularisation liegen jedoch nicht vor, sodass individuell entschieden werden muss.

### 9.3.6 Stenosen des ungeschützten Hauptstammes

Das Risiko der PCI von Hauptstammstenosen ist erhöht. Verkalkungen und Bifurkationsstenosen geben zu besonderer Zurückhaltung Anlass. In der Regel sollte ein großer Führungskatheter (vorzugsweise 7 F oder mehr) verwendet werden, um bei Komplikationen schnellstens alle Möglichkeiten (Kissing Balloon-Dilatation, großer Ballon, Doppeldrahttechnik) zur Verfügung zu haben. Auch der Einsatz von mechanischen Unterstützungssystemen ist zu erwägen.

## ■ 9.4 Koronare Erfolgskriterien

Ziel der PCI ist es, eine hämodynamisch wirksame Koronarstenose dauerhaft zu beseitigen, ohne dass es dabei zu einer Myokardschädigung oder zum Verschluss von Seiten- oder Endästen kommt. In der internationalen Literatur sind mehrere koronare Erfolgs- oder Misserfolgskriterien gebräuchlich. Die verbleibende Stenose sollte nach alleiniger Ballondilatation für einen *angiographischen* Erfolg unter 50% sein, in der Stentära sind Reststenosen unter 20% anzustreben, für einen *prozeduralen* Erfolg sollten während des Krankenhausaufenthaltes keine größeren klinischen Komplikationen (z. B. Tod, Myokardinfarkt, Notfall-Bypassoperation) auftreten [161]. Für die 30-Tage-Inzidenz bei koronarer Stentimplantation ließen sich für MACE folgende Prädiktoren identifizieren: Alter, Diabetes mellitus, ACS, Stentlänge, Stentüberlappung, eingeschränkte LV-Funktion sowie als stärkster Prädiktor die residuelle Dissektion. Troponin I- oder T-Erhöhungen nach PCI durch Mikroembolien, Verschlüsse kleiner Seitenäste, Spasmen u. a. werden nicht als Komplikation gewertet.

**Tabelle 13** Erfolgs- und Misserfolgskriterien [76]

<i>Angiographischer Erfolg</i> Bei alleiniger Ballondilatation verbleibende Stenose unter 50%, jedoch in der Stentära Reststenose <20% anzustreben
<i>Prozeduraler Erfolg</i> Angiographischer Erfolg ohne größere klinische Komplikationen (z. B. Tod, Myokardinfarkt, Notfall-Bypassoperation) während des Krankenhausaufenthaltes
<i>Klinischer Erfolg</i> Prozeduraler Erfolg mit Verbesserung der Ischämiezeichen oder Beschwerden nach dem Eingriff
<i>MACE (Major Adverse Cardiac Events)</i> Kombinierte Inzidenz von Tod, Infarkt und erneuter Intervention an der Zielläsion (TLR) oder am Zielgefäß (TVR). Wegen der Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Tod aus kardialer oder nichtkardialer Ursache häufig Einbeziehung der Gesamtsterblichkeit in die MACE-Rate
<i>MACCE</i> Wie MACE einschließlich zerebralen Ereignissen (meist Insult)
<i>Infarkt als Komplikation nach PCI</i> Auftreten neuer Q-Zacken oder CK- und CKMB-Erhöhung auf das Drei- bis Fünffache der Norm während des stationären Aufenthalts

## ■ 9.5 Koronare Komplikationen und ihre Vermeidung

Über nichtkoronare und allgemeine koronare Komplikationen informiert die LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76]. Bei der PCI gibt es folgende, zusätzliche Komplikationsmöglichkeiten:

### *Proximale Plaqueruptur*

Eine Stenose oder eine Plaque des linken Hauptstammes oder des RCA-Ostiums oder proximaler Koronarabschnitte können im Verlauf einer distalen Rekanalisation jederzeit rupturieren und thrombosieren. Die Therapie besteht meist in der zügigen Stentimplantation in die rupturierte Stelle (I-C), ggf. in der Gabe von GP IIb/IIIa-Antagonisten.

### *Koronarspasmen*

Spasmen werden meist mechanisch ausgelöst und können die Dilatation erheblich erschweren und bedürfen z. T. großer intrakoronarer und länger wirkender Nitratdosen. Sie dürfen nicht mit (neuen) Stenosen verwechselt werden. Bei niedrigem Blutdruck (systolischer Blutdruck <100 mmHg) sind zügige Volumengaben erforderlich. „Stenosen“ bei Streckung gebogener Gefäße mit dem Führungsdraht dürfen nicht mit Spasmen oder Plaquerupturen verwechselt werden.

### *Dissektionen*

In den größeren Gefäßen werden Dissektionen typischerweise mit Stents bzw. zusätzlichen Stents stabilisiert. Die seltenen, aber oft bedrohlichen spiraligen Dissektionen der RCA treten z. T. erst wenige Minuten nach Stentimplantation auf und schreiten oft bis zur Crux cordis fort. Die Therapie ist die sofortige Implantation eines Stents im Bereich der vermuteten Eintrittspforte nahe der dilatierten Stenose (und gelegentlich weiterer Stents). Auf keinen Fall darf der Führungsdraht vor einer sicheren Kontrolle der Dissektion zurückgezogen werden. Wenn die Sanierung nicht gelingt, kann – besonders bei dominanter RCA – eine lebensbedrohliche Situation mit Rechts- und Linksherzinfarkt eintreten, die eine notfallmäßige Bypassoperation erfordert. Bei Ostium naher Dilatation vor allem der RCA kann die Dissektion auch retrograd auf die Aortenwand übergreifen (iatrogene Aortendissektion). Dies erfordert eine enge bildgebende Verlaufskontrolle und in einzelnen Fällen die operative Sanierung.

### *Verschluss der Stenose*

Akute Verschlüsse beim Versuch der Drahtpassage können vital bedrohlich sein, wenn keine guten Kollateralen vorhanden sind. Wichtig ist besonders bei komplizierten Stenosen die Vorbeugung durch eine äußerst vorsichtige atraumatische Drahtpassage. Nach Drahtpassage ist ein anhaltender Verschluss selten. Nach Dilatation auftretende Verschlüsse sind durch Stents, Verschlüsse nach Stenting durch Redilatation und/oder GP IIb/IIIa-Antagonisten meist zu beherrschen.

### *Thrombembolien*

Mikroembolien sind häufig und führen zu geringen Troponin- und ggf. CK-MB-Erhöhlungen. Größere Embolien während der PCI werden vermehrt bei Dilatationen von Bypässen (s. Kap. 9.3.4), Plaqueaufbrüchen mit oder ohne Thromben (ACS) beobachtet und selten iatrogen bei Thrombusverschleppung, z. B. aus dem Führungskatheter. Distale Embolisierungen können durch z. T. anhaltende Verlegung koronarer Endgefäße und Kollateralen den Zusammenbruch des Koronarflusses ggf. mit Todesfolge bewirken. Therapieoptionen sind u. a. hochdosierte Kalzium-Antagonisten (Verapamil-Dosis 50–100 µg intrakoronar, cave AV-Block, bes. bei RCA-Injektion), NTG, Adenosin (z. B. 30–40 µg intrakoronar, cave AV-Block) und ggf. GP IIb/IIIa-Antagonisten. Die Patienten müssen intensiviert überwacht werden.

*Koronare Luftembolien*

Bei unerklärter ST-Hebung, häufig mit Schock, muss an eine Luftembolie gedacht werden. Wenige cm<sup>3</sup> Luft können schwere Perfusionsstörungen verursachen, die nach etwa 15-minütiger Resorption nachlassen, deswegen ist Ruhe zu bewahren und für eine ausreichende Schmerztherapie zu sorgen. Kräftige (Kochsalz-) Injektionen in die betroffene Koronararterie können versucht werden.

*Perforation, Koronarruptur und Perikardtampnade*

Drahtperforationen an der Stenose oder distal führen meist nicht zu größeren Blutungen und sistieren vielfach spontan. Nach GP IIb/IIIa-Antagonisten können sie jedoch noch nach Stunden verzögert bluten. Drähte mit Gleitbeschichtung perforieren besonders leicht und bedürfen besonders vorsichtiger Handhabung. Perforationen werden durch die atypische Drahtlage erkannt und führen z. T. zu einer vegetativen Begleitsymptomatik. Ballonrupturen können, besonders wenn Luft komprimiert wurde, zu größeren Gefäßverletzungen führen, die sich nicht spontan schließen. Koronardefekte können durch Kontrastmittelinjektionen mit (anfangs flüchtiger) Perikardanfärbung sichtbar gemacht werden.

Extrakoronare Blutungen sollten vorzugsweise kathetertechnisch durch eine proximale, ggf. 10–20 Minuten dauernde Ballonokklusion behandelt werden. Dabei müssen auch längere Ischämiezeiten in Kauf genommen werden. Bei einer Koronarruptur gelingt die Kontrolle am besten mit einem ummantelten Stent (nur: Graftmaster Coronary Stent Graft, Abbott Vascular). Bei Perikardtampnade und Schock ist die unmittelbare Perikardpunktion erforderlich. Das Absaugen des Blutes erfolgt meist per Hand mit einer größeren Spritze über einen Dreiwegehahn, ggf. mit Reinfusion. Meistens tritt eine Stabilisierung ein, wenn sich die Rupturstelle spontan schließt oder mit Hilfe der Kathetertechnik geschlossen wird.

Eine Protamingabe ist zu erwägen (für Heparin äquipotente Dosen, 5000 IE Protamin neutralisieren z. B. 5000 IE Heparin; für NMH eingeschränkte Wirksamkeit, s. jeweilige Fachinformation).

Bei Blutdruckabfall oder Schock in der Nachbeobachtungsphase muss auch bei unkomplizierter PCI an eine protrahierte Perikardtampnade gedacht werden und eine Echokardiographie erfolgen.

Zur Vorbeugung werden empfohlen: Kontrolle der korrekten Drahtlage vor Dilatation mit Kontrastmittel, Wahl eines Ballons, der den Gefäßdurchmesser nicht wesentlich überschreitet, möglichst vollständige Luftentleerung des Ballons vor Anwendung hoher Drücke und Vermeidung überhöhter Drücke.

*Stentverlust*

Mit modernen Stentsystemen sind Stentverluste selten. Wenn der Stent vom Ballon abgestreift wird und noch auf dem Führungsdraht liegt, lässt er sich meist mit Spezialkathetern oder -drähten bis in das kleine Becken zurückholen und dort evtl. mit der Schleuse extrahieren. In den proximalen Koronararterien „verlorene“ Stents können ggf. mittels kleinprofiligen Ballonkathetern geborgen werden oder müssen an atypischer Stelle entfaltet, gelegentlich auch ohne Funktion in der Wand mit dem Ballon oder einem weiteren Stent zusammengepresst fixiert werden. Ein verlorener Stent sollte auf keinen Fall in einer proximalen Koronararterie und schon gar nicht im Hauptstamm frei liegen bleiben. Peripher im Körper embolisierte Stents verursachen meist keine erkennbaren Schäden und verbleiben daher meist am Embolisationsort.

## ■ 9.6 Vorgehen nach Entlassung

Das weitere Vorgehen, die Tabletteneinnahme und mögliche spätere Komplikationen müssen vor Entlassung mit dem Patienten besprochen werden.

Besonders in den ersten beiden Tagen sollte die Punktionsstelle bzw. die entsprechende Extremität relativ ruhig gehalten werden, da Nachblutungen auch noch nach Tagen auftreten können. Die erste Kontrolle beim weiter behandelnden Arzt sollte kurzfristig zur Beurteilung des Befindens, der Punktionsstelle und der Medikation erfolgen. Das weitere Vorgehen erfolgt in Abhängigkeit von der Symptomatik und dem Ergebnis der Belastungstests. Grundsätzlich bestehen nach koronarer Intervention (PCI oder ACB) die gleichen Indikationskriterien für eine erneute Koronarangiographie wie bei anderen Patienten mit bekannter KHK (s. LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76]). Eine elektive Kontrollangiographie im ersten Jahr kann in Abhängigkeit von der Koronarmorphologie und Patientengefährdung angezeigt sein. Die Indikation kann dann auch unabhängig vom nicht-invasiven Ischämienachweis bzw. bei eingeschränkter Beurteilbarkeit der klinischen Symptomatik gegeben sein. Bei akuten Beschwerden nach PCI – nicht immer mit dem Bild eines frischen Infarkts – ist allerdings immer an eine Stentthrombose zu denken, die eine sofortige Katheterintervention erfordert (s. Kap. 6) (I-C).

## 10 Strukturierte kardiologisch-kardiochirurgische Zusammenarbeit

Eine strukturierte kardiologisch-kardiochirurgische Kooperation ist Voraussetzung für eine hohe Behandlungsqualität.

### ■ 10.1 Informationsaustausch – Therapiekonferenz

Für eine gute Indikationsstellung zur kardiologischen oder kardiochirurgischen Intervention sind auch für den Kardiologen Kenntnisse der kardiochirurgischen Techniken und Therapiemöglichkeiten erforderlich. Hierfür ist ein regelmäßiger Erfahrungsaustausch notwendig, der durch formale Kontakte mit einer herzchirurgischen Klinik am Hause oder in erreichbarer Nähe (s.u.) geregelt sein sollte (I-C). Empfehlenswert ist eine kardiologisch-kardiochirurgische Therapiekonferenz mindestens über diejenigen Patienten, für die eine PCI oder auch ACB in Frage kommt. Sie sollte auch für Problempatienten z.B. bei schwieriger oder risikoreicher PCI und/oder ACB genutzt werden. Neben der Fallbesprechung sollte sie auch der Kommunikation der neuesten Techniken und Indikationsstellungen und der Diskussion von Komplikationen bei der PCI oder ACB dienen.

### ■ 10.2 Kardiochirurgisches Stand-by

Grundsätzlich ist eine strukturierte Kooperation mit einem kardiochirurgischen Zentrum erforderlich, damit im Notfall eine Operation schnellst möglich erfolgen kann (I-C). Die Planung einer OP-Bereitschaft sollte alle Beteiligten (Kardiologen, Herzchirurgen, Anästhesisten, Transportwesen) einbeziehen. Ein entsprechendes Ablaufprotokoll im HKL ist zu empfehlen.

Wegen der niedrigen Komplikationsraten kann die PCI jedoch auch an Institutionen ohne Herzchirurgie „im Hause“ durchgeführt werden. Hohe Risiken, bei denen eine Notfallsituation auftreten kann, die innerhalb weniger als 30 Minuten eine Notfalloperation erfordert, sind heutzutage meist im Voraus erkennbar. Die meisten voraussehbaren und nicht voraussehbaren Notfälle lassen sich kathetertechnisch beherrschen oder zumindest temporär bis zu einem geordneten Transport stabilisieren. Transport- und Richtzeiten von etwa 30 Minuten sind auch an Zentren mit Herzchirurgie oft nicht einzuhalten. Deshalb sind bei Katheterinterventionen Vorgaben für eine reine Transportzeit zur Herzchirurgie im Notfall von maximal 30 Minuten zwar vorgeschrie-

ben, jedoch aus medizinischer Sicht nicht generell zu fordern [99, 31]. Außerdem sollten risikoreiche elektive PCI zu normalen kardiochirurgischen Arbeitszeiten geplant werden.

#### *Indikation zur Notfall-Operation*

Entsprechend dem ALKK-Register wurden 2003 ca. 0,1% Notfall-ACB bei PCI durchgeführt [24]. Bei Komplikationen (z.B. Verschluss eines Koronargefäßes), die nicht kathetertechnisch beherrscht werden können, sollte eine kardiochirurgische Intervention immer dann in Betracht gezogen werden, wenn eine hämodynamische Instabilität vorliegt und/oder die erwartete Letalität des chirurgischen Eingriffes vermutlich kleiner ist als die einer rein medikamentösen Weiterbehandlung.

Häufig reicht bei Versagen einer elektiven PCI ohne Akutsymptomatik eine dringliche ACB aus, bei größeren Ischämien muss aber auch bei anfangs stabiler Situation mit einem langsam progredienten Links- oder auch Rechtsherzversagen gerechnet werden.

### ■ 10.3 Strukturierte Notfallbereitschaft beim ACS

Für die notfallmäßige Katheterisierung von akut erkrankten Patienten mit ACS mit dem Ziel der sofortigen PCI sind zusätzlich zu den übrigen Strukturen weitere Voraussetzungen erforderlich:

1. Ganzjährige tägliche 24-stündige Katheterbereitschaft (für alle Patienten mit ACS der Region),
2. Erfahrene interventionell tätige Kardiologen,
3. Interventionell und für Notfälle geschultes nicht-ärztliches Personal,
4. Zusätzlicher jederzeit verfügbarer Arzt mit intensivmedizinischer und/oder Notfallenerfahrung,
5. Intensivstation im Hause,
6. Strukturierte Kooperation mit dem Rettungsdienst der jeweiligen Region,
7. Strukturierte kardiochirurgische OP-Bereitschaft.

Mehrere Institute mit HKL in einer Region, die ansonsten die Voraussetzungen erfüllen, können in einer protokollierten Absprache untereinander und mit dem Rettungsdienst die 24-stündige Bereitschaft aufteilen. Ein solches Vorgehen wird auch von der ESC empfohlen [18].

## 11 Strukturierte Begleitmaßnahmen/ Prozessmanagement

### ■ 11.1 Aufklärung

#### *Notwendigkeit*

Die Aufklärung durch einen der behandelnden Ärzte erfolgt bei PCI grundsätzlich in einem Gespräch spätestens am Tag vor der Untersuchung. Das gilt besonders bei einer PCI mit erhöhtem Risiko. Bei schweren oder risikoreicheren Interventionen soll das Gespräch vor der abschließenden Festlegung des Termins der Untersuchung oder des Eingriffs erfolgen, damit dem Patienten genügend Zeit zur Meinungsbildung und Rücksprache mit Personen seines Vertrauens und für evtl. Zusatzfragen bleibt. Durchführung und Inhalt müssen, auch unter Verwendung von entsprechenden Vordrucken, schriftlich dokumentiert werden. Der Patient kann auf die Aufklärung verzichten, wenn er ausdrücklich gegenüber dem Arzt erklärt, „sich kein (vollständiges) Bild von den Umständen machen zu wollen, sondern die Entscheidung in die Hände des Arztes zu legen“. Bei Notfällen, Verzicht oder anderen außergewöhnlichen Umständen sollte der Inhalt der Aufklärung unter Angabe von Zeit, Datum und möglichst von Zeugen dokumentiert werden [1, 29, 192]. Der untersuchende Arzt muss sich vor Untersuchungsbeginn versichern, dass der Patient ordnungsgemäß aufgeklärt wurde.

Bei Notfalleingriffen oder vitaler Indikation müssen dem Patienten unverzüglich und deutlich verständlich alle Informationen vermittelt werden, damit er in möglichst kurzer Zeit über die Durchführung der geplanten Behandlung entscheiden kann. Zur Aufklärungspflicht siehe auch [193].

#### *Inhalt*

Die Aufklärung betrifft die Chancen, Risiken und Folgen einer PCI, einschließlich der Anwendung von Röntgenstrahlen. Wenn sich aus der invasiven Diagnostik wesentliche Therapiealternativen oder besonders hohe Risiken ergeben, die bei der Aufklärung nicht voraussehbar waren und daher nicht besprochen wurden, muss über diese gesondert aufgeklärt werden. Dann sollte in solchen Fällen – außer bei hoher Dringlichkeit – keine einzeitige PCI durchgeführt werden.

Zu den Risiken einer PCI gehört der notfallmäßige oder akute chirurgische Eingriff, meist als Bypass-Operation. Bei PCI in Institutionen ohne Herzchirurgie muss die Aufklärung die Information über den Transport einschließen. Die Aufklärung zur PCI sollte auch die Therapiealternativen darstellen. Dies gilt besonders, wenn sie durch Studien oder Leitlinien

belegt sind. Bei der Wahl der Therapie ist der Wunsch des Patienten mit zu berücksichtigen.

Die intrakoronare Diagnostik (wie z. B. IVUS oder Druckdraht) bedarf der Möglichkeit zur PCI im selben HKL und sollte im Allgemeinen nur durchgeführt werden, wenn der Patient sein Einverständnis zur PCI erklärt hat und entsprechend aufgeklärt ist.

#### *Komplikationsraten*

Für die Aufklärung wird die Häufigkeit wichtiger Komplikationen den vorhandenen großen Datenbanken entnommen. Bei der BQS-Analyse wurden 2004 PCI-bezogene Komplikationsraten im Krankenhaus bei 216 329 PCI und bei 590 294 diagnostischen HKU erfasst, wobei die MACCE (Tod, Myokardinfarkt, TIA oder Schlaganfall) bei 1,14% bzw. 0,31% lag [33]. Nahezu vergleichbar sind die Zahlen aus dem QuIK-Register für 2005 bei 18 823 PCI (0,31%) und 68 832 HKU (0,13%) [119].

### ■ 11.2 Überwachung nach Intervention

#### *Schleusenentfernung*

(die Hinweise beschränken sich auf die besonders häufige Leistenpunktion)

Die Entfernung der arteriellen Schleuse erfolgt in der Leiste nur durch geschultes Personal

- entweder unmittelbar nach Beendigung der Untersuchung
  - mit manueller Kompression und standardisiertem Druckverband,
  - mit Hilfe arterieller Verschlussysteme bei Schleusen ab 6 F und ggf. zusätzlichem Druckverband,
  - mit speziellen Kompressionssystemen unter mehrstündiger Überwachung mit anschließendem standardisiertem Druckverband,
- oder im Intervall nach 3–4 Stunden nach Abklingen der Heparinwirkung mit manueller Kompression und standardisiertem Druckverband.

Ein Vorteil der Verschlussysteme liegt in der deutlich kürzeren Kompressionszeit und der schnelleren Mobilisation, möglicherweise auch in selteneren Nachblutungen. Kompressionssysteme, die eine manuelle Kompression ersetzen, bedürfen der kontinuierlichen Überwachung.

#### *Blutungsvermeidung und -erkennung*

Nach PCI ist eine Liegedauer von mindestens 6 Stunden einzuhalten, bei Verwendung eines Verschlussystems reichen evtl. kürzere Liegezeiten. Eine sorgfältige Inspektion und Auskultation der Punkti-

onsstelle muss erfolgen, bevor der Patient mobilisiert wird. Bei stärkerer Blutung, z.B. bei ausgeprägten Hämatomen und/oder einem Hämoglobinabfall von mehr als 3 g/dl, sollte ein Gefäßchirurg konsultiert werden (I-C), ggf. ist eine Transfusion und/oder ein operativer Gefäßverschluss vorzunehmen. Eine retroperitoneale Blutung kann ohne lokale Beschwerden auftreten, geht typischerweise mit starkem Hämoglobinabfall oder sogar Schock einher und muss ggf. als Notfall chirurgisch behandelt werden. Ein Verdacht erfordert zur Klärung u.a. eine sofortige Bildgebung mit CT oder MRT. Perikardtamponaden können auch noch nach Stunden eine hämodynamische Destabilisierung herbeiführen.

#### *Stationäre Überwachung und Nachsorge*

Beim NSTEMI oder STEMI und/oder bei komplexer Risiko reicher PCI oder suboptimalem Ergebnis ist eine Überwachung auf einer Intensivstation oder Überwachungseinheit („coronary“, „intermediate care“ oder „chest pain unit“) erforderlich. Bei unkomplizierter PCI bei stabiler oder instabiler Angina pectoris ist eine Weiterbetreuung auf einer kardiologisch orientierten Station (möglichst mit Monitorüberwachung) sinnvoll (I-C). Die Nachsorge sollte von qualifiziertem Personal, welches mit der Überwachung von Herzkatheterpatienten vertraut ist, durchgeführt werden. Bei auffälligen Beschwerden oder Befunden sollte eine Konsultation mit den interventionellen Kardiologen erfolgen (I-C).

Der Nachsorgebereich sollte über folgende Mindestausstattung verfügen: EKG mit 12 Ableitungen, Intubationsbesteck, Beatmungsgerät, Absaugvorrichtung, Sauerstoffversorgung, Defibrillator, Notfallmedikamente, Rufanlage. Je nach Bedarf sollten typische Laborwerte ggf. mehrfach kontrolliert werden, z.B. Troponin, Hämoglobin, Kreatinin oder Kalium. Am Ende der Nachbeobachtung muss ein EKG mit 12 Ableitungen registriert werden (I-C).

#### *Reintervention*

Eine akute Reintervention in der Überwachungsphase ist erforderlich bei neuer ST-Hebung, neuer typischer Angina pectoris oder unklarem Blutdruckabfall, ggf. nach Ausschluss anderer Ursachen wie Blutung (z.B. retroperitonealem Hämatom), Perikarderguss u. a. (I-C).

### ■ 11.3 Dokumentation

Bei jeder PCI müssen mindestens dokumentiert werden: Ärzte und Assistenzpersonal, Uhrzeit (Beginn und Ende), Untersuchungsschritte und Maßnahmen,

besondere oder unübliche Maßnahmen mit Begründung (falls diese sich nicht aus den übrigen Dokumenten wie Bildsequenzen ergibt), verwendete Medikamente, Materialien, Kontrastmittelart und -menge, Durchleuchtungszeit und Strahlendosis, Befunde, Diagnosen, OPS-Codes, Anordnungen für Sofortmaßnahmen, Empfehlungen, Komplikationen. Bei schweren Komplikationen sollte ein spezielles Protokoll erstellt werden.

Diese und alle anderen Informationen werden kontinuierlich protokolliert. Registrierungen der Hämodynamik sind dabei z.B. Teildokumente. Die Software sollte für alle klinisch wesentlichen und BQS-relevanten Daten strukturierte Eingabefelder haben, um eine anschließende Edition z.B. als HK-Bericht zu gewährleisten. Wünschenswert ist eine Schnittstelle des Datenbanksystems mit dem Abteilungs- oder Klinikinformationssystem (KIS) z.B. für die Übernahme von Stammdaten. Zur Dokumentation entsprechend § 28 RöV s. Kap. 12.1., zur Aufklärung s. Kap. 11.1.

### ■ 11.4 Ablauf im Herzkatheterlabor

Bei jeder PCI sollte immer ein Untersucher und mindestens ein Mitglied des Assistenzpersonals anwesend sein und für Problem- oder Notfälle ein weiterer approbierter Arzt und eine weitere Assistenz auf Abruf unmittelbar zur Verfügung stehen. Das Befinden des Patienten ist neben der technischen Überwachung immer wieder auch subjektiv z.B. durch Ansprechen zu überprüfen. Bei Risikopatienten ist das Monitoring der Sauerstoffsättigung hilfreich. Nach der PCI sollten alle Patienten in Wartephase bzw. bis zum ordnungsgemäßen Abschluss des Transports kontinuierlich beobachtet bzw. überwacht werden.

Mindestens der Hauptbefund und die nächsten Behandlungsmaßnahmen sollten sofort schriftlich an den zuständigen Stationsarzt bzw. den weiter betreuenden niedergelassenen Arzt übermittelt werden. Die Anfangsentscheidung für eine Überwachung auf einer Intensiv- oder Wachstation („coronary care unit“ oder „chest pain unit“) bei entsprechendem Risiko trifft der Untersucher.

### ■ 11.5 Kontrastmittel

Entsprechend Daten des ALKK-Registers 2004 mit 91 000 Patienten lag der mittlere Verbrauch für die alleinige PCI bei 140 ml, für die alleinige Koronarangiographie bei 110 ml und die einzeitige Kombination mit PCI bei 190 ml (ALKK-Register 2004, persönliche Mitteilung). Aus dem QuIK-Register wurde für 2005 ein Kontrastmittelverbrauch bei der PCI von im Mittel

87,8 ( $\pm 56,3$ ) ml und bei der alleinigen Koronarangiographie von 88,4 ( $\pm 43,7$ ) ml publiziert [119]. Bezüglich der weiteren Einzelheiten siehe LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76] und Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie [133].

## 12 Allgemeine Bedingungen

### ■ 12.1 Strahlenschutz

Entsprechend der BQS-Erhebung 2004 betrug die Durchleuchtungsdauer jeweils bei alleiniger Diagnostik bzw. PCI im Mittel 4,9 bzw. 10,3 Minuten und 2003 5,2 bzw. 9,9 Minuten [33]. Die mittlere Durchleuchtungsdauer im QuIK-Register lag im Jahr 2005 bei alleiniger HKU bei 3,4 Minuten, bei PCI bei 7,5 Minuten [119].

#### *Gesetzliche Vorgaben*

Die ausführlichen Darstellungen in der LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76] und der LL zum Betreiben von HKL [79] sind zu beachten. Der Untersucher muss die gesetzlichen Vorschriften kennen und anwenden. Jede HKU erfordert die Anwesenheit eines Arztes mit der Fachkunde Strahlenschutz, der auch die rechtfertigende Indikation stellt. Die Strahlenbelastung muss in  $\text{Gy} \times \text{cm}^3$  (oder z. B.  $\text{cGy} \times \text{cm}^3$ ) gemessen werden, bei der PCI sollte ein Flächendosisprodukt von  $120 \text{ Gy} \times \text{cm}^3$  nicht überschritten werden [76, 113–115]. Die Bedeutung von Projektionen, Blenden, Bildfrequenz, Röntgengeometrie und Untersuchungstechnik sind zu beachten. Am günstigsten sind RAO-Projektionen ohne Angulation mit Einblendung und die Reduzierung von Filmszenen.

Die Dokumentation auf angemessenen Datenträgern muss nach §28 RöV u. a. enthalten [2] (gekürzt): die spezielle Anamnese und frühere Strahlenanwendungen in Bezug auf die jetzige Anwendung (nach §23 RöV), die rechtfertigende Indikation selbst, Angabe des Arztes, der die rechtfertigende Indikation stellt, die Strahlenexposition des Patienten (Flächendosisprodukt), den Befund.

Die Aufzeichnungen sind gegen unbefugten Zugriff und unbefugte Änderung zu sichern, aufzubewahren (bei Erwachsenen 10 Jahre) und auf Verlangen der zuständigen Behörde vorzulegen.

Ein Röntgenpass muss angeboten und Einträge müssen auf Wunsch des Patienten vorgenommen werden.

Assistierende Personen müssen je nach Art der Tätigkeit ggf. über Kenntnisse im Strahlenschutz gemäß der aktuellen Fassung der Richtlinien zur RöV „Fach-

kunde und Kenntnisse im Strahlenschutz bei dem Betrieb von Röntgeneinrichtungen in der Medizin oder Zahnmedizin“ verfügen [170]. Mitarbeiter im Strahlenschutzbereich sind einmal pro Jahr entsprechend §36 RöV zu unterweisen. Eine Arbeitsanweisung gemäß §18 Abs. 2 Röntgenverordnung muss im HKL vorhanden sein, ein Muster wird von der DGK bereitgehalten [170] ([www.leitlinien.dgk.org](http://www.leitlinien.dgk.org)).

#### *Medizinproduktegesetz*

Die Vorschriften des Gesetzes über Medizinprodukte (MPG) sind von allen im HKL tätigen Mitarbeitern einzuhalten, das schließt insbesondere die vorgeschriebene Einweisung in die Bedienung der Geräte ein [34].

### ■ 12.2 Assistenzpersonal

Die sichere, effektive und ökonomische Vorbereitung, Durchführung und Bearbeitung einer PCI erfordert Assistenzpersonal, welches speziell ausgebildet und kontinuierlich geschult werden sollte. Bei der Personalauswahl ist die besondere Vielfalt der medizinischen, technischen und organisatorischen Aufgaben zu berücksichtigen, einschließlich DRG-Kodierung und Qualitätssicherung. Der verantwortliche Arzt des HKL sollte für die Auswahl, die Aufgabenbeschreibung und die Beaufsichtigung verantwortlich sein.

Der Begriff Kardiologisches Assistenzpersonal umfasst Medizinisch-technische Assistenten, Pflegekräfte und Arzthelferinnen. Das Fachwissen jeder Berufsgruppe kann dabei vorteilhaft genutzt werden, wobei die Bestimmung einer Leitung für einen reibungslosen Betrieb notwendig ist. Diese sollte mehrjährige Erfahrung im HKL, eine Fachausbildung (bevorzugt aus der Berufsgruppe MTA oder Pflegekräfte) und vorzugsweise eine zusätzliche Weiterbildung „Kardiologisches Assistenzpersonal HKL“ aufweisen, wie sie z. B. von der Akademie der Bundesarbeitsgemeinschaft Assistenzpersonal mit Unterstützung der DGK angeboten wird. Wichtig ist eine ausreichende Erfahrung in der Notfallmedizin, wie sie z. B. auf einer Intensivstation erworben wird.

### ■ 12.3 Ärzte

(zu Einzelheiten s. LL Diagnostische Herzkatheteruntersuchung [76] und [17, 99, 100])

#### *Der verantwortliche ärztliche Leiter*

Der verantwortliche ärztliche Leiter des HKL muss die Anerkennung als Facharzt für Innere Medizin und die Teilgebetsbezeichnung Kardiologie haben

sowie die Fachkunde nach RöV und StrSchV nachweisen und sollte Strahlenschutzbeauftragter sein. Er muss über eine zeitnahe umfassende mehrjährige invasive, interventionelle und intensivmedizinische Erfahrung verfügen und kardiochirurgische Verfahren und ihre Indikationen kennen [99, 100].

#### *Der eigenverantwortlich interventionell tätige Arzt*

Ein Arzt, der eigenverantwortlich invasiv und interventionell tätig wird, muss die Anerkennung als Facharzt für Innere Medizin mit Teilgebiet Kardiologie besitzen sowie die Fachkunde nach RöV und StrSchV nachweisen und regelmäßig invasiv tätig sein. Der ärztliche Leiter des HKL stellt die Eignung fest. Der Arzt wird in seiner Tätigkeit vom ärztlichen Leiter oder dessen Vertreter überwacht.

#### *Der Arzt in der invasiven und interventionellen Ausbildung*

Der Arzt in der interventionellen Ausbildung sollte sich in der Weiterbildung zum Kardiologen befinden oder diese schon abgeschlossen haben. Er darf Behandlungen in Abhängigkeit vom Ausbildungsstand unter direkter Überwachung eines erfahrenen, eigenverantwortlich tätigen Arztes oder des verantwortlichen ärztlichen Leiters des HKL oder seines Vertreters durchführen, wobei Indikation, Durchführung, Vollständigkeit, Befund und Ergebnis zeitnah überprüft werden sollen, besonders vor Beendigung des diagnostischen und des interventionellen Teils.

## ■ 12.4 Mindestmengen

### *Evidenz*

In Deutschland wurden seit 1998 Zulassungskriterien und Mindestmengen nur im Rahmen der §§ 135 und 137 SGB V festgelegt. Für eigenverantwortlich tätige Vertragsärzte wurde in einer Vereinbarung gemäß § 135 Abs. 2 SGB V als Eingangsvoraussetzung zur Erbringung von invasivkardiologischen Leistungen die selbstständige Durchführung von mindestens 1000 Linksherzkathetern und 300 PCI innerhalb der letzten 4 bzw. 3 Jahre vor Antragstellung bindend vereinbart („Führerscheinregelung“). Pro Jahr müssen danach mindestens 150 invasive Verfahren, davon mindestens 50 PCI vom durchführenden Arzt nachgewiesen werden („Flugscheinregelung“) [95, 99, 100].

Bei der chronischen KHK gibt es jedoch keine Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Volumen und Outcome bei der PCI, aus der eine Emp-

fehlung für Mindestmengen abzuleiten wäre [4, 95, 200].

Die DGK empfiehlt trotz fehlender Evidenz für die elektive PCI mindestens 75 PCI pro Untersucher und 200 PCI pro Zentrum [53, 200]. Die jüngsten ACC/AHA-Empfehlungen zur PCI weisen ähnliche Zahlen aus (75 bzw. 200–400 PCI) [172].

Bei der primären PCI (STEMI) ist ein Zusammenhang zwischen der Menge und den klinischen Ereignissen eher gegeben [37, 71, 123, 195, 209]. Daher werden in der Leitlinie ACS der DGK mindestens 40 Infarkt-PCI pro Zentrum vorausgesetzt [77, 78], in den ACC/AHA Leitlinien mindestens 11 Infarkt-PCI pro Untersucher und 36 pro Zentrum, wenn pro Untersucher 75 bzw. pro Zentrum 400 elektive PCI gegeben sind [172].

In den ESC-Leitlinien liegen keine Angaben zu Mindestmengen vor. Dabei sei daran erinnert, dass die Qualität der Leistung auch bei Erfüllung der Mindestmengen wesentlich von den strukturellen Voraussetzungen des Zentrums abhängt.

## 13 Liste der Abkürzungen

ACB	aortokoronarer Arterien- oder Venenbypass
ACS	akutes Koronarsyndrom
ACT	Gerinnungszeit (activated clotting time)
BMS	unbeschichteter Stent (bare metal stent)
CTO	chronischer Koronarverschluss (chronic total occlusion)
DES	Medikamente freisetzender Stent (drug eluting stent)
EF	Auswurfraction, Ejektionsfraction
FFR	fraktionelle Flussreserve
HK/HKL/HKU	Herzkatheter/Herzkatheterlabor/Herzkatheteruntersuchung
IMA	Brustwandarterie (internal mammary artery)
IVUS	intravaskulärer Ultraschall
KHK	koronare Herzkrankheit
LMWH	niedermolekulares Heparin (low molecular weight heparin)
LL	Leitlinie
LV	linker Ventrikel
MACE/MACCE	Zahl der schweren kardialen/zerebralen Ereignisse. Im Allgemeinen Tod, Myokardinfarkt, TLR oder TVR und zerebraler Insult (major adverse cardiac and cerebrovascular events)
NSTE-ACS	akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung
NSTEMI	Herzinfarkt ohne ST-Hebung (Untergruppe des ACS, Non-ST-elevation myocardial infarction)
PCI	perkutaner Koronarintervention (im Text synonym gebraucht mit PTCA)
STEMI	ST-Hebungsinfarkt (Untergruppe des ACS, ST-elevation myocardial infarction)
UFH	unfraktioniertes Heparin

■ **Danksagung** Die Autoren bedanken sich für die Beratung bei Frau E. Feldkamp, Vorsitzende der Bundesarbeitsgemeinschaft Assistenzpersonal im HKL.

## 14 Literatur

- Deutsche Krankenhausgesellschaft (2003) Patientenrechte in Deutschland. <http://www.dkgev.de/dkgev.php/cat/43/aid/238>
- Rundschreiben des BMU v. 22. 12. 2005 – RS II 1–11603/01.1 (2005) Gemeinsames Ministerialblatt: 414
- Euroscore (2006) [www.euroscore.org/calcge.html](http://www.euroscore.org/calcge.html)
- Kommentar des Vorstands der DGK (2004) Mindestmengenregelung [www.leitlinien.dgk.org](http://www.leitlinien.dgk.org)
- Manual for ACC/AHA Guideline Writing Committees (2007 updated) Methodologies and Policies from the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines Step Six: Assign Classification of Recommendations and Strength of Evidence. [http://acc.org/qualityandscience/clinical/manual/manual\\_i.htm](http://acc.org/qualityandscience/clinical/manual/manual_i.htm)
- Adgey AA (1998) An overview of the results of clinical trials with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors. *Eur Heart J* 19 Suppl D:D10–D21
- Ahmed S, Antman EM, Murphy SA, Giugliano RP, Cannon CP, White H, Morrow DA, Braunwald E (2006) Poor outcomes after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction: impact of age (a meta-analysis of a decade of trials). *J Thromb Thrombolysis* 21:119–129
- Al Sergani HS, Ho PC, Nesto RW, Lewis SM, Leeman D, Fitzpatrick P, Mittleman M, Waxman S, Shubrooks SJ Jr (1999) Stenting for in-stent restenosis: A long-term clinical follow-up. *Catheter Cardiovasc Interv* 48: 143–148
- Albiero R, Silber S, Di Mario C, Cernigliaro C, Battaglia S, Reimers B, Frasheri A, Klauss V, Auge JM, Rubartelli P, Morice MC, Cremonesi A, Schofer J, Bortone A, Colombo A (2004) Cutting balloon versus conventional balloon angioplasty for the treatment of in-stent restenosis: results of the restenosis cutting balloon evaluation trial (RESCUT). *J Am Coll Cardiol* 43:943–949
- Antoniucci D, Valenti R, Moschi G, Trapani M, Santoro GM, Bolognese L, Taddeucci E, Dovellini E (2000) Stenting for in-stent restenosis. *Catheter Cardiovasc Interv* 49:376–381
- Arampatzis CA, Lemos PA, Tanabe K, Hoyer A, Degertekin M, Saia F, Lee CH, Ruitter A, McFadden E, Sianos G, Smits PC, van der Giessen WJ, de Feijter P, van Domburg R, Serruys PW (2003) Effectiveness of sirolimus-eluting stent for treatment of left main coronary artery disease. *Am J Cardiol* 92:327–329
- Asakura M, Ueda Y, Nanto S, Hirayama A, Adachi T, Kitakaze M, Hori M, Kodama K (1998) Remodeling of in-stent neointima, which became thinner and transparent over 3 years: serial angiographic and angioscopic follow-up. *Circulation* 97:2003–2006
- Austin WG, Edwards JA, Frey RL et al (1975) A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease: Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, AHA. (Abstract) *Circulation* 51(Suppl 4):30
- Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R (1998) ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *BMJ* 316: 1337–1343
- Baim DS, Wahr D, George B, Leon MB, Greenberg J, Cutlip DE, Kaya U, Popma JJ, Ho KK, Kuntz RE (2002) Randomized Trial of a Distal Embolic Protection Device During Percutaneous Intervention of Saphenous Vein Aorto-Coronary Bypass Grafts. *Circulation* 105:1285–1290
- Barboriak JJ, Batayias GE, Pintar K, Kornis ME (1976) Pathological changes in surgically removed aorto-coronary vein grafts. *Ann Thorac Surg* 21:524–527
- Bashore TM, Bates ER, Berger PB, Clark DA, Cusma JT, Dehmer GJ, Kern MJ, Laskey WK, O’Laughlin MP, Oesterle S, Popma JJ, O’Rourke RA, Abrams J, Bates ER, Brodie BR, Douglas PS, Gregoratos G, Hlatky MA, Hochman JS, Kaul S, Tracy CM, Waters DD, Winters WL Jr (2001) American College of Cardiology/Society for Cardiac Angiography and Interventions Clinical Expert Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standards. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 37:2170–2214
- Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S, Tubaro M, Weidinger F (2005) Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26:2733–2741
- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W, Vahanian A, Camm J, De CR, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Kristensen SD, Widimsky P, McGregor K, Sechtem U, Tendera M, Hellemans I, Gomez JL, Silber S, Funck-Brentano C, Kristensen SD, Andreotti F, Benzer W, Bertrand M, Betriu A, De CR, Desutter J, Falk V, Ortiz AF, Gitt A, Hasin Y, Huber K, Kornowski R, Lopez-Sendon J, Morais J, Nordrehaug JE, Silber S, Steg PG, Thygesen K, Tubaro M, Turpie AG, Verheugt F, Windecker S (2007) Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:1598–1660
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, de Feyter PJ, Specchia G, Ruzyllo W (2002) Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 23:1809–1840
- Bhatt DL, Marso SP, Lincoff AM, Wolski KE, Ellis SG, Topol EJ (2000) Abciximab reduces mortality in diabetics following percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 35:922–928
- Boden WE, O’Rourke RA, Teo KK, Hartigan PM, Maron DJ, Kostuk WJ, Knudtson M, Dada M, Casperson P, Harris CL, Chaitman BR, Shaw L, Gosselin G, Nawaz S, Title LM, Gau G, Blaustein AS, Booth DC, Bates ER, Spertus JA, Berman DS, Mancini GB, Weintraub WS (2007) Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 356:1503–1516
- Boersma E (2006) Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 27:779–788
- Bonzel T (2005) Elektive PCI beim älteren Patienten: Indikationen, Risiken, Begleitmedikation und Therapieergebnisse. Daten des ALKK-Registers. 71. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie

25. Botman KJ, Pijls NH, Bech JW, Aar-noudse W, Peels K, van SB, Penn O, Michels HR, Bonnier H, Koolen JJ (2004) Percutaneous coronary intervention or bypass surgery in multi-vessel disease? A tailored approach based on coronary pressure measurement. *Catheter Cardiovasc Interv* 63:184–191
26. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Jacobs V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr (2002) ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 40:1366–1374
27. Bravata DM, Gienger AL, McDonald KM, Sundaram V, Perez MV, Varghese R, Kapoor JR, Ardehali R, Owens DK, Hlatky MA (2007) Systematic review: the comparative effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass graft surgery. *Ann Intern Med* 147:703–716
28. Brener SJ, Lytle BW, Casserly IP, Schneider JP, Topol EJ, Lauer MS (2004) Propensity analysis of long-term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high-risk features. *Circulation* 109:2290–2295
29. Broglie MG (2006) Die ärztliche Aufklärungspflicht. *Med Klinik* 926–927
30. Bruckenberg E (2007) Herzbericht 2006, 19. Bericht: Sektorenübergreifende Gesundheitsberichterstattung zur Kardiologie und Herzchirurgie in Deutschland. Mit vergleichenden Daten aus Österreich und anderen europäischen Staaten. Hannover
31. Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Guyatt GH (2000) Percutaneous transluminal coronary angioplasty versus medical treatment for non-acute coronary heart disease: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 321:73–77
32. Buller CE, Dzavik V, Carere RG, Mancini GB, Barbeau G, Lazzam C, Anderson TJ, Knudtson ML, Marquis JF, Suzuki T, Cohen EA, Fox RS, Teo KK (1999) Primary stenting versus balloon angioplasty in occluded coronary arteries: the Total Occlusion Study of Canada (TOSCA). *Circulation* 100:236–242
33. Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung gGmbH (2005) BQS-Qualitätsreport 2004, Düsseldorf. <http://www.bqs-qualityreport.de/2005>
34. Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherheit. Gesetz über Medizinprodukte vom 2.8.1994, neu gefasst: 7.8.2002. <http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/mpg/2005>
35. Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA, Levy D, French WJ, Gore JM, Weaver WD, Rogers WJ, Tiefenbrunn AJ (2000) Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction (see comments). *JAMA* 283:2941–2947
36. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Robertson DH, Gormley GJ, Braunwald E (1998) Invasive versus conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction following treatment with tirofiban: rationale and study design of the international TACTICS-TIMI 18 Trial. Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy. Thrombolysis In Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 82:731–736
37. Canto JG, Every NR, Magid DJ, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, French WJ, Tiefenbrunn AJ, Misra VK, Kiefe CI, Barron HV (2000) The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *N Engl J Med* 342:1573–1580
38. Cantor W, Fitchett D, Borgundvaag B, Heffernan M, Cohen EA, Morrison LJ, Ducas J, Langer A, Mehta S, Lazzam C, Schwartz B, Dzavik V, Casanova A, Singh P, Goodman SG (2008) Trial of routine angioplasty and stenting after fibrinolysis to enhance reperfusion in acute myocardial infarction. The TRANSFER-AMI trial. ACC meeting 2008
39. Caputo RP, Ho KK, Stoler RC, Sukin CA, Lopez JJ, Cohen DJ, Kuntz RE, Berman A, Carrozza JP, Baim DS (1997) Effect of continuous quality improvement analysis on the delivery of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 79:1159–1164
40. Carrie D, Khalife K, Citron B, Izaaz K, Hamon M, Juiliard JM, Leclercq F, Fourcade J, Lipiecki J, Sabatier R, Boulet V, Rinaldi JB, Mourali S, Fataouch M, El Mokhtar E, Aboujaoude G, Elbaz M, Grolleau R, Steg PG, Puel J (2001) Comparison of direct coronary stenting with and without balloon predilatation in patients with stable angina pectoris. BET (Benefit Evaluation of Direct Coronary Stenting) Study Group. *Am J Cardiol* 87: 693–698
41. Carter AJ, Laird JR, Farb A, Kufs W, Wortham DC, Virmani R (1994) Morphologic characteristics of lesion formation and time course of smooth muscle cell proliferation in a porcine proliferative restenosis model. *J Am Coll Cardiol* 24:1398–1405
42. CASS Principle investigators and their associates (1984) Coronary artery surgery study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery. Comparability of entry characteristics and survival in randomized patients and nonrandomized patients meeting randomization criteria. *J Am Coll Cardiol* 3:114–128
43. CASS Principle investigators and their associates (1984) Myocardial infarction and mortality in the coronary artery surgery study (CASS) randomized trial. *N Engl J Med* 310:750–758
44. Chan AW, Moliterno DJ, Berger PB, Stone GW, DiBattiste PM, Yakubov SL, Sapp SK, Wolski K, Bhatt DL, Topol EJ (2003) Triple antiplatelet therapy during percutaneous coronary intervention is associated with improved outcomes including one-year survival: results from the Do Tirofiban and ReoPro Give Similar Efficacy Outcome Trial (TARGET). *J Am Coll Cardiol* 42:1188–1195
45. Collet JP, Montalescot G, Le MM, Borentain M, Gershlick A (2006) Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: a multiple meta-analyses approach according to the type of strategy. *J Am Coll Cardiol* 48:1326–1335

46. Corpus RA, House JA, Marso SP, Grantham JA, Huber KC Jr, Laster SB, Johnson WL, Daniels WC, Barth CW, Giorgi LV, Rutherford BD (2004) Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction. *Am Heart J* 148:493–500
47. Dauerman HL, Higgins PJ, Sparano AM, Gibson CM, Garber GR, Carrozza JP Jr, Kuntz RE, Laham RJ, Shubrooks SJ Jr, Baim DS, Cohen DJ (1998) Mechanical debulking versus balloon angioplasty for the treatment of true bifurcation lesions. *J Am Coll Cardiol* 32:1845–1852
48. Davies RF, Goldberg AD, Forman S, Pepine CJ, Knatterud GL, Geller N, Sopko G, Pratt C, Deanfield J, Conti CR (1997) Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation* 95:2037–2043
49. de Lezo JS, Medina A, Pan M, Delgado A, Segura J, Pavlovic D, Melian F, Romero M, Burgos L, Hernandez E, Urena I, Herrador J (2004) Rapamycin-eluting stents for the treatment of unprotected left main coronary disease. *Am Heart J* 148:481–485
50. de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, Dunselman PH, Janus CL, Bendermacher PE, Michels HR, Sanders GT, Tijssen JG, Verheugt FW (2005) Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 353:1095–1104
51. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, Van de Werf F, Antman EM, Topol EJ (2005) Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 293:1759–1765
52. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, Dimopoulos K, Manari A, Gasparone A, Ochala A, Zmudka K, Bolognese L, Steg PG, Flather M (2008) Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet* 371:559–568
53. Dietz R, Rauch B (2003) Guidelines for diagnosis and treatment of chronic coronary heart disease. Issued by the executive committee of the German Society of Cardiology – Heart Circulation Research in cooperation with the German Society for Prevention and Rehabilitation of Cardiac Diseases and the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. *Z Kardiol* 92:501–521
54. Donner-Banzhoff N, Held K, Laufs U, Trappe HJ, Werdan K (2006) Nationale Versorgungsleitlinie chronische KHK. <http://www.khk.versorgungsleitlinien.de>
55. Elezi S, Kastrati A, Hadamitzky M, Dirschinger J, Neumann FJ, Schomig A (1999) Clinical and angiographic follow-up after balloon angioplasty with provisional stenting for coronary in-stent restenosis. *Catheter Cardiovasc Interv* 48:151–156
56. Ellis S, the FINESSE group (2007) Facilitated Intervention with Enhanced Reperfusion Speed to stop Events (FINESSE) trial. ESC Congress, Wien
57. Ellis SG, da Silva ER, Heyndrickx G, Talley JD, Cernigliaro C, Steg G, Spaulding C, Nobuyoshi M, Erbel R, Vassanelli C (1994) Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 90:2280–2284
58. Erbel R, Engel HJ, Kübler W, Meinertz T, Neuhaus K, Sauer G, Strauer BE, Bonzel T, Ewen K für den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie- Herz- und Kreislauforschung (1997) Richtlinien der interventionellen Koronartherapie. *Z Kardiol* 86:1040–1062
59. Erbel R, Haude M, Hopp HW, Franzen D, Rupprecht HJ, Heublein B, Fischer K, de JP, Serruys P, Rutsch W, Probst P (1998) Coronary-artery stenting compared with balloon angioplasty for restenosis after initial balloon angioplasty. Restenosis Stent Study Group. *N Engl J Med* 339:1672–1678
60. Farb A, Sangiorgi G, Carter AJ, Walley VM, Edwards WD, Schwartz RS, Virmani R (1999) Pathology of acute and chronic coronary stenting in humans. *Circulation* 99:44–52
61. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, Kereiakes DJ, Langer A, Mahaffey KW, Nessel CC, Armstrong PW, Avrum A, Aylward P, Becker RC, Biasucci L, Borzak S, Col J, Frey MJ, Fry E, Gulba DC, Guneri S, Gurfinkel E, Harrington R, Hochman JS, Kleiman NS, Leon MB, Lopez-Sendon JL, Pepine CJ, Ruzyllo W, Steinhubl SR, Teirstein PS, Toro-Figueroa L, White H (2004) Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 292:45–54
62. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vazquez N, Blanco J, Alonso-Briales J, Lopez-Mesa J, Fernandez-Vazquez F, Calvo I, Martinez-Elbal L, San Roman JA, Ramos B (2004) Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 364:1045–1053
63. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group (1994) Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Published erratum appears in *Lancet* 1994. 343:742 (see comments). *Lancet* 343:311–322
64. Figulla HR, Mudra H, Reifart N, Werner GS (1998) Direct coronary stenting without predilatation: a new therapeutic approach with a special balloon catheter design. *Cathet Cardiovasc Diagn* 43:245–252
65. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, Buzzman P, Camici PG, Crea F, Daly C, de BG, Hjemdahl P, Lopez-Sendon J, Morais J, Pepper J, Sechtem U, Simoons M, Thygesen K (2006) Guidelines on the management of stable angina pectoris. Executive summary. *Rev Esp Cardiol* 59:919–970
66. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, Yusuf S (2004) Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation* 110:1202–1208

67. Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, Geraci E, Lotto A, Maggioni AP, Mauri F, Rovelli F, Santoro L, Tavazzi L, Tognoni G (1998) Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-I study. The GISSI Investigators (see comments). *Circulation* 98:2659–2665
68. Gensini GG, Buonanno C (1968) Coronary arteriography. A study of 100 cases with angiographically proved coronary artery disease. *Dis Chest* 54:90–99
69. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, Ferguson TB Jr, Fihn SD, Fraker TD Jr, Gardin JM, O'Rourke RA, Pasternak RC, Williams SV, Gibbons RJ, Alpert JS, Antman EM, Hiratzka LF, Fuster V, Faxon DP, Gregoratos G, Jacobs AK, Smith SC Jr (2003) ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation* 107:149–158
70. Gibson CM, Cannon CP, Greene RM, Sequeira RF, Margorien RD, Leya F, Diver DJ, Baim DS, Braunwald E (1997) Rescue angioplasty in the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 4 trial. *Am J Cardiol* 80:21–26
71. Grassman ED, Johnson SA, Krone RJ (1997) Predictors of success and major complications for primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. An analysis of the 1990 to 1994 Society for Cardiac Angiography and Interventions registries. *J Am Coll Cardiol* 30:201–208
72. Grondin CM, Campeau L, Thornton JC, Engle JC, Cross FS, Schreiber H (1989) Coronary artery bypass grafting with saphenous vein. *Circulation* 79:124–129
73. Gruberg L, Di Segni E, Agranat O, Har ZY, Freimark D, Kaplinsky E, Hod H (1998) Rescue coronary angiography after failed thrombolysis: a real-life experience. *Cardiology* 90:48–51
74. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) (1986) Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1:397–402
75. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) (1987) Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet* 2:871–874
76. Hamm CW, Albrecht A, Bonzel T, Kelm M, Lange H, Meyer J, Schächinger V, Terres W, Völker W (2005) Leitlinie Diagnostische Herzkatheteruntersuchung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung. *Clin Res Cardiol* 97:475–512
77. Hamm CW, Arntz HR, Bode C, Giannitsis E, Katus H, Levenson B, Nordt T, Neumann FJ, Tebbe U, Zahn R (2004) Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 1: Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung. *Z Kardiol* 93:72–90
78. Hamm CW, Arntz HR, Bode C, Giannitsis E, Katus H, Levenson B, Nordt T, Neumann FJ, Tebbe U, Zahn R (2004) Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS), Teil 2: Akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebung. *Z Kardiol* 93:324–341
79. Hamm CW, Bosenberg H, Brennecke R, Daschner F, Dziekan G, Erbel R, Ewen K, Geffers C, Hausdorf G, Kelm M, Ruden H, Sauer G, Strauer B (2001) Leitlinien zur Einrichtung und zum Betreiben von Herzkatheterräumen (1. Neufassung). Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung. Bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. Guidelines for equipping and managing heart catheter rooms (1st revision). Issued by the governing body of the German Society of Cardiology-Heart and Cardiovascular Research. Revised by order of the Committee of Clinical Cardiology. *Z Kardiol* 90:367–376
80. Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, Vahanian A, Adgey J, Miguel CM, Rutsch W, Berger J, Kootstra J, Simoons ML (1999) Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. *c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators*. *N Engl J Med* 340:1623–1629
81. Hanekamp CE, Koolen JJ, Den HP, Schalij MJ, Piek JJ, Bar FW, De SI, Bonnier HJ, Pijls NH (2003) Randomized study to compare balloon angioplasty and elective stent implantation in venous bypass grafts: the Venestent study. *Catheter Cardiovasc Interv* 60:452–457
82. Hannan EL, Racz M, Holmes DR, King SB III, Walford G, Ambrose JA, Sharma S, Katz S, Clark LT, Jones RH (2006) Impact of completeness of percutaneous coronary intervention revascularization on long-term outcomes in the stent era. *Circulation* 113:2406–2412
83. Hannan EL, Wu C, Walford G, Culliford AT, Gold JP, Smith CR, Higgins RS, Carlson RE, Jones RH (2008) Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. *N Engl J Med* 358:331–341
84. Herrmann HC, Kelley MP, Ellis SG (2001) Facilitated PCI: rationale and design of the FINESSE trial. *J Invasive Cardiol* 13 Suppl A:10A–15A
85. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, Jacobs A, Slater J, Miller D, Wasserman H (1995) Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators (see comments). *Circulation* 91:873–881
86. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, Forman S, Ruzyllo W, Maggioni AP, White H, Sadowski Z, Carvalho AC, Rankin JM, Renkin JP, Steg PG, Mascette AM, Sopko G, Pfisterer ME, Leor J, Fridrich V, Mark DB, Knatterud GL (2006) Coronary Intervention for Persistent Occlusion after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 355:2395–2407
87. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, McKinlay SM, Sanborn T, Col J, LeJemtel T (1999) Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design (in process citation). *Am Heart J* 137:313–321
88. Hoffman SN, TenBrook JA, Wolf MP, Pauker SG, Salem DN, Wong JB (2003) A meta-analysis of randomized controlled trials comparing coronary artery bypass graft with percutaneous transluminal coronary angioplasty: one- to eight-year outcomes. *J Am Coll Cardiol* 41:1293–1304
89. Hoffmann R, Mintz GS, Popma JJ, Satler LF, Pichard AD, Kent KM, Walsh C, Mackell P, Leon MB (1996) Chronic arterial responses to stent implantation: a serial intravascular ultrasound analysis of Palmaz-Schatz stents in native coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 28:1134–1139

90. Hoher M, Wöhrle J, Grebe OC, Kochs M, Osterhues HH, Hombach V, Buchwald AB (1999) A randomized trial of elective stenting after balloon recanalization of chronic total occlusions. *J Am Coll Cardiol* 34:722–729
91. Horie H, Takahashi M, Minai K, Izumi M, Takaoka A, Nozawa M, Yokohama H, Fujita T, Sakamoto T, Kito O, Okamura H, Kinoshita M (1998) Long-term beneficial effect of late reperfusion for acute anterior myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 98:2377–2382
92. Hoye A, Tanabe K, Lemos PA, Aoki J, Saia F, Arampatzis C, Degertekin M, Hofma SH, Sianos G, McFadden E, van der Giessen WJ, Smits PC, de Feyter PJ, van Domburg RT, Serruys PW (2004) Significant reduction in restenosis after the use of sirolimus-eluting stents in the treatment of chronic total occlusions. *J Am Coll Cardiol* 43:1954–1958
93. Ijsselmuiden AJ, Serruys PW, Scholte A, Kiemeneij F, Slagboom T, vd Wieken LR, Tangelder GJ, Laarman GJ (2003) Direct coronary stent implantation does not reduce the incidence of in-stent restenosis or major adverse cardiac events: six month results of a randomized trial. *Eur Heart J* 24:421–429
94. Ijsselmuiden AJ, Tangelder GJ, Cotton JM, Vajifdar B, Kiemeneij F, Slagboom T, Wieken R, Serruys PW, Laarman GJ (2003) Direct coronary stenting compared with stenting after predilatation is feasible, safe, and more cost-effective in selected patients: evidence to date indicating similar late outcomes. *Int J Cardiovasc Intervent* 5:143–150
95. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) (2006) Abschlussbericht: Erstellung von Evidenzberichten zum Verhältnis von Menge der erbrachten Leistungen und der Qualität bei PTCA (Q05-01B). <http://www.iqwig.de/index.348.html> (GENERIC) Ref Type: Electronic Citation
96. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1988) Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *J Am Coll Cardiol* 12: 3A–13A
97. Jonas M, Stone GW, Mehran R, Herrmiller J, Feldman R, Herrmann HC, Cox DA, Kuntz RE, Popma JJ, Rogers C (2006) Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition as adjunctive treatment during saphenous vein graft stenting: differential effects after randomization to occlusion or filter-based embolic protection. *Eur Heart J* 27:920–928
98. Kaluski E, Krakover R, Cotter G, Hendler A, Zyssman I, Milovanov O, Blatt A, Zimmerman E, Goldstein E, Nahman V, Vered Z (2000) Minimal heparinization in coronary angioplasty – how much heparin is really warranted? *Am J Cardiol* 85:953–956
99. Kassenärztliche Bundesvereinigung (1999) Neue Qualitätssicherungsvereinbarung zur invasiven und interventionellen Kardiologie. Mitteilung der Kassenärztlichen Bundesvereinigung. *Deutsches Ärzteblatt* 96:A2384–A2386
100. Kassenärztliche Bundesvereinigung (1999) Voraussetzungen gemäß § 135 Abs. 2 SGB V zur Ausführung und Abrechnung invasiver kardiologischer Leistung (Vereinbarung zur invasiven Kardiologie). Mitteilung der Kassenärztlichen Bundesvereinigung. *Deutsches Ärzteblatt* 96:A2386
101. Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, Dotzer F, ten BJ, Bollwein H, Graf I, Ibrahim M, Pache J, Seyfarth M, Schühlen H, Dirschinger J, Berger PB, Schomig A (2006) Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISAR-REACT 2 randomized trial. *JAMA* 295:1531–1538
102. Kastrati A, Mehilli J, Schühlen H, Dirschinger J, Dotzer F, ten Berg JM, Neumann FJ, Bollwein H, Volmer C, Gawaz M, Berger PB, Schomig A (2004) A clinical trial of abciximab in elective percutaneous coronary intervention after pretreatment with clopidogrel. *N Engl J Med* 350:232–238
103. Kastrati A, Neumann FJ, Mehilli J, Schulz S, Richardt G, Iijima K, Byrne A, Berger AK, Schomig A (2008) Bivalirudin Versus Unfractionated Heparin in Biomarker Negative Patients with Stable and Unstable Angina Undergoing PCI (ISAR REACT-3). ACC Annual meeting LBCT, Chicago, March 29
104. Kastrati A, Schomig A, Dietz R, Neumann FJ, Richardt G (1993) Time course of restenosis during the first year after emergency coronary stenting. *Circulation* 87:1498–1505
105. Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2006) Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 367:579–588
106. Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2003) Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 361:13–20
107. Kelley MP, Klugherz BD, Hashemi SM, Meneveau NF, Johnston JM, Matthai WH Jr, Banka VS, Herrmann HC, Hirshfeld JW Jr, Kimmel SE, Kolansky DM, Horwitz PA, Schiele F, Bassand JP, Wilensky RL (2003) One-year clinical outcomes of protected and unprotected left main coronary artery stenting. *Eur Heart J* 24:1554–1559
108. Kern MJ, Aguirre FV, Bach RG, Caracciolo EA, Donohue TJ (1994) Translesional pressure-flow velocity assessment in patients: Part I. Published erratum appears in *Cathet Cardiovasc Diagn* 31(4):353. *Cathet Cardiovasc Diagn* 31:49–60
109. Kimura T, Nosaka H, Yokoi H, Iwabuchi M, Nobuyoshi M (1993) Serial angiographic follow-up after Palmaz-Schatz stent implantation: comparison with conventional balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 21:1557–1563
110. Kimura T, Yokoi H, Nakagawa Y, Tamura T, Kaburagi S, Sawada Y, Sato Y, Yokoi H, Hamasaki N, Nosaka H (1996) Three-year follow-up after implantation of metallic coronary-artery stents. *N Engl J Med* 334:561–566
111. King SB III, Smith SC Jr, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO, Feldman TE, Kern MJ, O'Neill WW, Schaff HV, Whitlow PL, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Halperin JL, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW (2008) 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, Writing on Behalf of the 2005 Writing Committee. *Circulation* 117:261–295

112. Komatsu R, Ueda M, Naruko T, Kojima A, Becker AE (1998) Neointimal tissue response at sites of coronary stenting in humans: macroscopic, histological, and immunohistochemical analyses. *Circulation* 98:224–233
113. Kuon E, Dahm JB, Empen K, Robinson DM, Reuter G, Wucherer M (2004) Identification of less-irradiating tube angulations in invasive cardiology. *J Am Coll Cardiol* 44:1420–1428
114. Kuon E, Glaser C, Dahm JB (2003) Effective techniques for reduction of radiation dosage to patients undergoing invasive cardiac procedures. *Br J Radiol* 76:406–413
115. Kuon E, Schmitt M, Dahm JB (2002) Significant reduction of radiation exposure to operator and staff during cardiac interventions by analysis of radiation leakage and improved lead shielding. *Am J Cardiol* 89:44–49
116. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, Turek M, Leddy D, Maloney J, McKibbin T, Quinn B, Beanlands RS, Glover C, Marquis JF, O'Brien ER, Williams WL, Higginson LA (2005) Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol* 46:417–424
117. Lefevre T, Louvard Y, Morice MC, Dumas P, Loubeyre C, Benslimane A, Premchand RK, Guillard N, Piechaud JF (2000) Stenting of bifurcation lesions: classification, treatments, and results. *Catheter Cardiovasc Interv* 49:274–283
118. Legrand V, Thomas M, Zelisko M, deBruyne B, Reifart N, Steigen TK, Hildick-Smith D, Albiero R, Darremont O, Stankovic G, Pan M, Lassen JF, Louvard Y, Lefevre T (2007) Percutaneous coronary intervention of bifurcation lesions: state-of-the-art. Insights from the second meeting of the European Bifurcation Club. *Euro-Interv* 3:44–49
119. Levenson B, Albrecht A, Göhring S, Haerer W, Herholz H, Reifart N, Sauer G, Troger B (2007) 5. Bericht des Bundesverbandes Niedergelassener Kardiologen (BNK) zur Qualitätssicherung in der diagnostischen und therapeutischen Invasivkardiologie 2003–2005. 5th Report of the German Association of Cardiologists in Private Practice (BNK) on Quality Assurance in Cardiac Catheterization and Coronary Intervention 2003–2005. *Herz* 32:73–84
120. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, Feit F, Kleiman NS, Jackman JD, Sarembock IJ, Cohen DJ, Spriggs D, Ebrahimi R, Keren G, Carr J, Cohen EA, Betriu A, Desmet W, Kereiakes DJ, Rutsch W, Wilcox RG, de Feyter PJ, Vahanian A, Topol EJ (2003) Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 289:853–863
121. Lopez JJ, Ho KK, Stoler RC, Caputo RP, Carrozza JP, Kuntz RE, Baim DS, Cohen DJ (1997) Percutaneous treatment of protected and unprotected left main coronary stenoses with new devices: immediate angiographic results and intermediate-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 29:345–352
122. Lotan C, Rozenman Y, Hendler A, Turgeman Y, Ayzenberg O, Beyar R, Krakover R, Rosenfeld T, Gotsman MS (2000) Stents in total occlusion for restenosis prevention. The multicentre randomized STOP study. The Israeli Working Group for Interventional Cardiology. *Eur Heart J* 21:1960–1966
123. Magid DJ, Calonge BN, Rumsfeld JS, Canto JG, Frederick PD, Every NR, Barron HV (2000) Relation between hospital primary angioplasty volume and mortality for patients with acute MI treated with primary angioplasty vs thrombolytic therapy. *JAMA* 284:3131–3138
124. Mathur VS, Guinn GA, Anastassiades LC, Chahine RA, Korompai FL, Montero AC, Luchi RJ (1975) Surgical treatment for stable angina pectoris. Prospective randomized study. *N Engl J Med* 292:709–713
125. Mathur VS, Hall RJ, Garcia E, de Castro CM, Cooley DA (1980) Prolonging life with coronary bypass surgery in patients with three-vessel disease. *Circulation* 62:190–198
126. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, Pierpont G, Santilli S, Rapp J, Hattler B, Shunk K, Jaenicke C, Thottapurathu L, Ellis N, Reda DJ, Henderson WG (2004) Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 351:2795–2804
127. Medina A, Suarez de LJ, Pan M (2006) A new classification of coronary bifurcation lesions. *Rev Esp Cardiol* 59:183–184
128. Mehilli J, Kastrati A, Schühlen H, Dibra A, Dotzer F, Von Beckerath N, Bollwein H, Pache J, Dirschinger J, Berger PP, Schomig A (2004) Randomized clinical trial of abciximab in diabetic patients undergoing elective percutaneous coronary interventions after treatment with a high loading dose of clopidogrel. *Circulation* 110:3627–3635
129. Mehran R, Dangas G, Abizaid AS, Mintz GS, Lansky AJ, Satler LF, Pichard AD, Kent KM, Stone GW, Leon MB (1999) Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. *Circulation* 100:1872–1878
130. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, Malmberg K, Rupprecht H, Zhao F, Chrolavicius S, Copland I, Fox KA (2001) Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 358:527–533
131. Meinertz T, Hamm C (1997) Surgical preparedness in coronary interventions. *Chirurgische Bereitschaft bei Koronarinterventionen. Internist (Berl)* 38:53–55
132. Michels KB, Yusuf S (1995) Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative overview (meta-analysis) of the randomized clinical trials (see comments). *Circulation* 91:476–485
133. Mockel M, Bahr F, Leuner C, Kuhn H, Dietz R (2002) Empfehlungen zur Prävention der Röntgenkontrastmittel induzierten Nephropathie. Recommendations for prevention of roentgen contrast medium-induced nephropathy. *Z Kardiol* 91:719–726
134. Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D (2004) Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 292:362–366
135. Montalescot G, White HD, Gallo R, Cohen M, Steg PG, Aylward PE, Bode C, Chiariello M, King SB III, Harrington RA, Desmet WJ, Macaya C, Steinhilber SR (2006) Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 355:1006–1017

136. Morrison DA, Sethi G, Sacks J, Henderson W, Grover F, Sedlis S, Esposito R, Ramanathan KB, Weiman D, Talley JD, Saucedo J, Antakli T, Paramesh V, Pett S, Vernon S, Birjiniuk V, Welt F, Krucoff M, Wolfe W, Lucke JC, Mediratta S, Booth D, Barbiere C, Lewis D (2002) Percutaneous coronary intervention versus coronary bypass graft surgery for patients with medically refractory myocardial ischemia and risk factors for adverse outcomes with bypass: The VA AWESOME multicenter registry: comparison with the randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 39:266–273
137. Mudra H, di Mario C, de Jaegere P, Figulla HR, Macaya C, Zahn R, Wennerblom B, Rutsch W, Voudris V, Regar E, Henneke KH, Schachinger V, Zeiher A (2001) Randomized comparison of coronary stent implantation under ultrasound or angiographic guidance to reduce stent restenosis (OPTICUS Study). *Circulation* 104:1343–1349
138. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R (1999) European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 16:9–13
139. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, Mehilli J, Bollwein H, Bestehorn HP, Schmitt C, Seyfarth M, Dirschinger J, Schomig A (2003) Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment (“cooling-off” strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 290:1593–1599
140. Niemela KO (2006) Comeback for glycoprotein IIb/IIIa inhibitors during percutaneous coronary interventions for saphenous vein bypass grafts: may be for distal protection with filter-based devices? *Eur Heart J* 27:891–892
141. Osterspey A (2006) Erstellung von Leitlinien in der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung eV. *Clin Res Cardiol* 95:692–695
142. Parisi AF, Folland ED, Hartigan P (1992) A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. Veterans Affairs ACME Investigators. *N Engl J Med* 326:10–16
143. Patrono C, Bachmann F, Baigent C, Bode C, De Caterina R, Charbonnier B, Fitzgerald D, Hirsh J, Husted S, Kvasnicka J, Montalescot G, Garcia Rodriguez LA, Verheugt F, Vermynen J, Wallentin L, Priori SG, Alonso Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie M, Dean V, Deckers J, Fernandez BE, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Ferreira R, Mazzotta G, Steg PG, Teixeira F, Wilcox R (2004) Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 25:166–181
144. Pepine CJ, Geller NL, Knatterud GL, Bourassa MG, Chaitman BR, Davies RF, Day P, Deanfield JE, Goldberg AD, McMahon RP (1994) The Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study: design of a randomized clinical trial, baseline data and implications for a long-term outcome trial. *J Am Coll Cardiol* 24:1–10
145. Pfisterer M (2004) Long-term outcome in elderly patients with chronic angina managed invasively versus by optimized medical therapy: four-year follow-up of the randomized Trial of Invasive versus Medical therapy in Elderly patients (TIME). *Circulation* 110:1213–1218
146. Pfisterer ME, Buser P, Osswald S, Weiss P, Bremerich J, Burkart F (1998) Time dependence of left ventricular recovery after delayed recanalization of an occluded infarct-related coronary artery: findings of a pilot study. *J Am Coll Cardiol* 32:97–102
- 146a. Pijls NH, van Son JA, Kirkeeide RL, de Bruyne B, Gould KL (1993) Experimental basis of determining maximum coronary, myocardial, and collateral blood flow by pressure measurements for assessing functional stenosis severity before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 87:1354–1367
147. Pitt B, Waters D, Brown WV, van Boven AJ, Schwartz L, Title LM, Eisenberg D, Shurzinske L, McCormick LS (1999) Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators. *N Engl J Med* 341:70–76
148. Radke PW, Kaiser A, Frost C, Sigwart U (2003) Outcome after treatment of coronary in-stent restenosis; results from a systematic review using meta-analysis techniques. *Eur Heart J* 24:266–273
149. Rahel BM, Suttrop MJ, Laarman GJ, Kiemeneij F, Bal ET, Rensing BJ, Ernst SM, ten Berg JM, Kelder JC, Plokker HW (2004) Primary stenting of occluded native coronary arteries: final results of the Primary Stenting of Occluded Native Coronary Arteries (PRISON) study. *Am Heart J* 147:e22
150. Rita-2 participants (1997) Coronary angioplasty versus medical therapy for angina: the second Randomised Intervention Treatment of Angina (RITA-2) trial. RITA-2 trial participants. *Lancet* 350:461–468
151. Roffi M, Moliterno DJ, Meier B, Powers ER, Grines CL, DiBattiste PM, Herrmann HC, Bertrand M, Harris KE, Demopoulos LA, Topol EJ (2002) Impact of different platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors among diabetic patients undergoing percutaneous coronary intervention: Do Tirofiban and ReoPro Give Similar Efficacy Outcomes Trial (TARGET) 1-year follow-up. *Circulation* 105:2730–2736
152. Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA (2003) The logistic EuroSCORE. *Eur Heart J* 24:881–882
153. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de VC, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones MT, Pintor PP, Salamon R, Thulin L (1999) Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 15:816–822
154. Ross AM, Coyne KS, Reiner JS, Greenhouse SW, Fink C, Frey A, Moreyra E, Traboulsi M, Racine N, Riba AL, Thompson MA, Rohrbeck S, Lundergan CF (1999) A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction: the PACT trial. PACT investigators. Plasminogen-activator Angioplasty Compatibility Trial (see comments). *J Am Coll Cardiol* 34:1954–1962
155. Rubartelli P, Verna E, Niccoli L, Giachero C, Zimarino M, Bernardi G, Vassanelli C, Campolo L, Martuscelli E (2003) Coronary stent implantation is superior to balloon angioplasty for chronic coronary occlusions: six-year clinical follow-up of the GISSOC trial. *J Am Coll Cardiol* 41:1488–1492

156. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel BJ, Russell RO, Smith EE, Weaver WD (1996) ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 94:2341–2350
157. Savage MP, Douglas JS Jr, Fischman DL, Pepine CJ, King SB III, Werner JA, Bailey SR, Overlie PA, Fenton SH, Brinker JA, Leon MB, Goldberg S (1997) Stent placement compared with balloon angioplasty for obstructed coronary bypass grafts. Saphenous Vein De Novo Trial Investigators. *N Engl J Med* 337:740–747
158. Savage MP, Goldberg S, Bove AA, Deutsch E, Vetrovec G, MacDonald RG, Bass T, Margolis JR, Whitworth HB, Taussig A (1995) Effect of thromboxane A2 blockade on clinical outcome and restenosis after successful coronary angioplasty. Multi-Hospital Eastern Atlantic Restenosis Trial (M-HEART II). *Circulation* 92:3194–3200
159. Scheller B, Hennen B, Hammer B, Walle J, Hofer C, Hilpert V, Winter H, Nickenig G, Bohm M (2003) Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 42:634–641
160. Schomig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di PF, Nekolla SG, Schlotterbeck K, Schuhlen H, Pache J, Seyfarth M, Martinoff S, Benzer W, Schmitt C, Dirschinger J, Schwaiger M, Kastrati A (2005) Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA* 293:2865–2872
161. Schuhlen H, Kastrati A, Dirschinger J, Hausleiter J, Elezi S, Wehinger A, Pache J, Hadamitzky M, Schomig A (1998) Intracoronary stenting and risk for major adverse cardiac events during the first month. *Circulation* 98:104–111
162. Scirica BM, Sabatine MS, Morrow DA, Gibson CM, Murphy SA, Wiviott SD, Giugliano RP, McCabe CH, Cannon CP, Braunwald E (2006) The role of clopidogrel in early and sustained arterial patency after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: the ECG CLARITY-TIMI 28 Study. *J Am Coll Cardiol* 48:37–42
163. Sedlis SP, Ramanathan KB, Morrison DA, Sethi G, Sacks J, Henderson W (2004) Outcome of percutaneous coronary intervention versus coronary bypass grafting for patients with low left ventricular ejection fractions, unstable angina pectoris, and risk factors for adverse outcomes with bypass (the AWESOME Randomized Trial and Registry). *Am J Cardiol* 94:118–120
164. Serruys P, Ong AT, Morice MC, de Bruyne B, Colombo A, Macaya C, Richard G, Fajadet J, Hamm C, Dawkins K, O'Malley J, Bressers M, Donohoe D, on behalf of the ARTSII investigators (2005) Arterial revascularization therapies study part II – Sirolimus-eluting stents for the treatment of patients with multi-vessel de novo coronary artery lesions. *EuroInterv* 1:147–156
165. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, Mancini GB, Hayes SW, Hartigan PM, Weintraub WS, O'Rourke RA, Dada M, Spertus JA, Chaitman BR, Friedman J, Slomka P, Heller GV, Germano G, Gosselin G, Berger P, Kostuk WJ, Schwartz RG, Knudtson M, Veledar E, Bates ER, McCallister B, Teo KK, Boden WE (2008) Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation* 117:1283–1291
166. Sievert H, Rohde S, Utech A, Schulze R, Scherer D, Merle H, Ensslen R, Schrader R, Spies H, Fach A (1999) Stent or angioplasty after recanalization of chronic coronary occlusions? (The SARECCO Trial). *Am J Cardiol* 84:386–390
167. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijns W (2005) Guidelines for percutaneous coronary interventions: the task force for percutaneous coronary interventions of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 26:804–847
168. Silber S, Böhm M, Gottwik M, Borggrefe M, Dietz R (2006) Positionspapier zur Vermeidung von Tod und lebensbedrohlichen Komplikationen nach koronarer Stentimplantation durch die zusätzliche Gabe von Clopidogrel. Herausgegeben vom Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislauforschung. Bearbeitet im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. *Dtsch Arztebl* 103:A2863–A2868
169. Silber S, Borggrefe M, Böhm M, Hoffmeister HM, Dietz R, Ertl G, Heusch G (2008) Medikament freisetzende Koronarstents (DES) und Medikamente freisetzende Ballonkatheter (DEB): Aktualisierung des Positionspapiers der DGK. *Clin Res Cardiol* 97:548–563
170. Silber S, Hoffmeister HM, Drexler H, Schächinger V, Kuon E (2005) Arbeitsanweisung im HKL gem. §18 Abs (2) Röntgenverordnung für eine Röntgen-einrichtung zur Anwendung von Röntgenstrahlung am Menschen als Muster. *Clin Res Cardiol (Suppl 4)* 95:72–75
171. Sirnes PA, Golf S, Myreng Y, Molstad P, Emanuelsson H, Albertsson P, Brekke M, Mangschau A, Endresen K, Kjekshus J (1996) Stenting in Chronic Coronary Occlusion (SICCO): a randomized, controlled trial of adding stent implantation after successful angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 28:1444–1451
172. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Kern MJ, King SB III, Morrison DA, O'Neill WW, Schaff HV, Whitlow PL, Williams DO, Antman EM, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B (2006) ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Circulation* 113:156–175
173. Spacek R, Widimsky P, Straka Z, Jiresova E, Dvorak J, Polasek R, Karel I, Jirmar R, Lisa L, Budesinsky T, Malek F, Stanka P (2002) Value of first day angiography/angioplasty in evolving Non-ST segment elevation myocardial infarction: an open multicenter randomized trial. The VINO Study. *Eur Heart J* 23:230–238
174. Spaulding C, Morice MC, Lancelin B, El HS, Lepage E, Bataille S, Tresca JP, Mouranche X, Fosse S, Monchi M, de VN (2006) Is the volume-outcome relation still an issue in the era of PCI with systematic stenting? Results of the greater Paris area PCI registry. *Eur Heart J* 27:1054–1060
175. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P (2003) Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 108:2851–2856

176. Steigen TK, Maeng M, Wiseth R, Erglis A, Kumsars I, Narbute I, Gunnes P, Mannsverk J, Meyerdierks O, Rotevatn S, Niemela M, Kervinen K, Jensen JS, Galloe A, Nikus K, Vikman S, Ravkilde J, James S, Aaroe J, Ylitalo A, Helqvist S, Sjogren I, Thayssen P, Virtanen K, Puhakka M, Airaksinen J, Lassen JF, Thuesen L (2006) Randomized study on simple versus complex stenting of coronary artery bifurcation lesions: the Nordic bifurcation study. *Circulation* 114:1955–1961
177. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT III, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, Topol EJ (2002) Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 288:2411–2420
178. Steinhubl SR, Ellis SG, Wolski K, Lincoff AM, Topol EJ (2001) Ticlopidine pretreatment before coronary stenting is associated with sustained decrease in adverse cardiac events: data from the Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting (EPISTENT) Trial. *Circulation* 103:1403–1409
179. Stone G (2007) Harmonizing outcomes with revascularization and stents (HORIZONS). TCT, Washington
180. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tchong JE, Griffin JJ, Guagliumi G, Stuckey T, Turco M, Carroll JD, Rutherford BD, Lansky AJ (2002) Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 346:957–966
181. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, Bertrand ME, Lincoff AM, Moses JW, White HD, Pocock SJ, Ware JH, Feit F, Colombo A, Aylward PE, Cequier AR, Darius H, Desmet W, Ebrahimi R, Hamon M, Rasmussen LH, Rupprecht HJ, Hoekstra J, Mehran R, Ohman EM (2006) Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 355:2203–2216
182. Stone GW, Rogers C, Hermiller J, Feldman R, Hall P, Haber R, Masud A, Cambier P, Caputo RP, Turco M, Kovach R, Brodie B, Herrmann HC, Kuntz RE, Popma JJ, Ramee S, Cox DA (2003) Randomized comparison of distal protection with a filter-based catheter and a balloon occlusion and aspiration system during percutaneous intervention of diseased saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation* 108:548–553
183. SWIFT (Should We Intervene Following Thrombolysis?) Trial Study Group (1991) SWIFT trial of delayed elective intervention vs conservative treatment after thrombolysis with anistreplase in acute myocardial infarction. *BMJ* 302:555–560
184. Tan HC, Lim YT, Rosli TL, Sim KH, Tan KH, Lee CH, Ismail O, Azman W (2004) Direct stenting compared to conventional stenting in Diabetic Patients Undergoing Elective Angioplasty for Coronary Artery Disease (DECIDE): a multicenter, open label, randomized, controlled efficacy study. *Am Heart J* 148:1007–1011
185. The Anti-thrombotic Trialists' Collaboration (2002) Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 324:71–86
186. The FRISC II investigators (1999) Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* 354:708–715
187. The TIMI Study Group (1989) Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial (see comments). *N Engl J Med* 320:618–627
188. Tiefenbrunn AJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Rogers WJ (1998) Clinical experience with primary percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction: a report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMII-2). *J Am Coll Cardiol* 31:1240–1245
189. TIMI Study Group (1985) The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. *N Engl J Med* 312:932–936
190. Topol EJ, Neumann FJ, Montalescot G (2003) A preferred reperfusion strategy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 42:1886–1889
191. Trappe HJ (2003) Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung. *Z Kardiol* 92:689–693
192. Ulsenheimer K (2003) Arztstrafrecht in der Praxis. Aufklärungsmängel und ihre strafrechtliche Bedeutung. Müller, Heidelberg, p 82
193. Ulsenheimer K (1996) Legal implications, patient education responsibilities for referring and treating physicians. *Z Kardiol* 85:529–536
194. Urban P, Stauffer JC, Bleed D, Khatchatrian N, Amann W, Bertel O, van den Brand M, Danchin N, Kaufmann U, Meier B, Machecourt J, Pfisterer M (1999) A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *Eur Heart J* 20:1030–1038
195. Vakili BA, Kaplan R, Brown DL (2001) Volume-outcome relation for physicians and hospitals performing angioplasty for acute myocardial infarction in New York state. *Circulation* 104:2171–2176
196. van Buuren F, Horstkotte D (2006) 21. Bericht über die Leistungszahlen der Herzkatheterlabore in der Bundesrepublik Deutschland. *Clin Res Cardiol* 95:383–387
197. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, Julian D, Lengyel M, Neumann FJ, Ruzyllo W, Thygesen C, Underwood SR, Vahanian A, Verheugt FW, Wijns W (2003) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 24:28–66
198. Varnauskas E (1988) Twelve-year follow-up of survival in the randomized European Coronary Surgery Study. *N Engl J Med* 319:332–337
199. Vermeer F, Ophuis AJ, Berg EJ, Bruninkhuis LG, Werter CJ, Boehmer AG, Lousberg AH, Dassen WR, FW (1999) Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 82:426–431
200. Vogt A, Albrecht A, Breithardt G, Brennecke R, Fetsch T, Hamm C, Haude M, Leuner C, Schneider S, Silber S, Zeymer U (2004) Positionspapier zur Qualitätssicherung in der invasiven Kardiologie. Sind Mindestmengen bei der perkutanen Koronarangioplastie evidenzbasiert? Position document on quality assurance in invasive cardiology. Are minimum numbers in percutaneous coronary angioplasty evidence based? *Z Kardiol* 93:829–833

201. vom Dahl J, Dietz U, Haager PK, Silber S, Niccoli L, Buettner HJ, Schiele F, Thomas M, Commeau P, Ramsdale DR, Garcia E, Hamm CW, Hoffmann R, Reineke T, Klues HG (2002) Rotational atherectomy does not reduce recurrent in-stent restenosis: results of the angioplasty versus rotational atherectomy for treatment of diffuse in-stent restenosis trial (ARTIST). *Circulation* 105:583–588
202. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons RJ, Ribeiro EE, DeWood MA, Ribichini F (1997) Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review (see comments). Published erratum appears in *JAMA* 1998, 279(23):1876. *JAMA* 278: 2093–2098
203. Werdan K et al (2007) Infarktbedingter kardiogener Schock. *Clin Res Cardiol* (in press)
204. Werner GS, Krack A, Schwarz G, Prochnau D, Betge S, Figulla HR (2004) Prevention of lesion recurrence in chronic total coronary occlusions by paclitaxel-eluting stents. *J Am Coll Cardiol* 44:2301–2306
205. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Branny M, Stasek J, Formanek P (2003) Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial – PRA-GUE-2. *Eur Heart J* 24:94–104
206. Yusuf S, Anand S, Avezum AJ, Flather M, Coutinho M (1996) Treatment for acute myocardial infarction. Overview of randomized clinical trials. *Eur Heart J* 17 (Suppl F):16–29
207. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJ, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KA (2006) Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 354:1464–1476
208. Zahn R, Schiele R, Schneider S, Gitt AK, Wienbergen H, Seidl K, Voigtlander T, Gottwik M, Berg G, Altmann E, Rosahl W, Senges J (2001) Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: can we define subgroups of patients benefiting most from primary angioplasty? Results from the pooled data of the Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction Registry and the Myocardial Infarction Registry. *J Am Coll Cardiol* 37:1827–1835
209. Zahn R, Vogt A, Seidl K, Schuster S, Gulker H, Heinrich KW, Gottwik M, Neuhaus K, Senges J (1997) Balloon dilatation in acute myocardial infarct in routine clinical practice: results of the register of the Working Society of Leading Cardiologic Hospital Physicians in 4625 patients. Ballondilatation beim akuten Herzinfarkt im klinischen Alltag: Ergebnisse des Registers der Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK) bei 4625 Patienten. *Z Kardiol* 86:712–721
210. Zahn R, Vogt A, Zeymer U, Gitt AK, Seidl K, Gottwik M, Weber MA, Niederer W, Mödl B, Engel HJ, Tebbe U, Senges J (2005) In-hospital time to treatment of patients with acute ST elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty: determinants and outcome. Results from the registry of percutaneous coronary interventions in acute myocardial infarction of the Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte. *Heart* 91:1041–1046
211. Zeymer U, Uebis R, Vogt A, Glunz HG, Vohringer HE, Harmjan D, Neuhaus KL (2003) Randomized comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty and medical therapy in stable survivors of acute myocardial infarction with single vessel disease: a study of the Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte. *Circulation* 108: 1324–1328
212. Zeymer U, Zahn R, Hochadel M, Bonzel T, Weber M, Gottwik M, Tebbe U, Senges J (2005) Indications and complications of invasive diagnostic procedures and percutaneous coronary interventions in the year 2003. Results of the quality control registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitender Kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK). *Z Kardiol* 94:392–398