

Brustschmerz

DEGAM-Leitlinie Nr. 15

Stand Januar 2011



omikron publishing Düsseldorf 2011

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin

Leitlinien sind systematisch entwickelte Empfehlungen, die Grundlagen für die gemeinsame Entscheidung von Ärzten und deren Patienten zu einer im Einzelfall sinnvollen gesundheitlichen Versorgung darstellen.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), der wissenschaftlichen Fachgesellschaft für Allgemeinmedizin, zielen auf die Beschreibung angemessenen, aufgabengerechten Handelns im Rahmen hausärztlicher bzw. allgemeinmedizinischer Grundversorgung.

Unbenommen bleibt dabei, dass Hausärzte auch Spezialgebiete beherrschen können und dann dementsprechend in Einzelbereichen eine Spezialversorgung anbieten können; diese hat dann allerdings den Leitlinien einer spezialisierten Versorgung zu folgen.

Zur Weiterentwicklung sind Kommentare und Ergänzungen von allen Seiten herzlich willkommen und sollten bitte gesandt werden an die:

DEGAM-Geschäftsstelle „Leitlinien“

Institut für Allgemeinmedizin, Medizinische Fakultät der Universität Rostock

Doberaner Straße 142

18057 Rostock

Tel: 0381/4942484

Fax: 0381/4942482

degam.leitlinien@med.uni-rostock.de

ISBN: 3-936572-20-8

© omikron publishing / DEGAM 2011

Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Frankfurt a.M.

Herstellung: Gisela Kassner, Drage

Umschlaggestaltung: MeseDesign, Budapest

Druck: Zimmermann Druck + Verlag GmbH, Balve

Stand: Januar 2011

Revision geplant: 2015

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Herausgebers unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Alle in diesem Werk enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden von den Autoren und der Herausgeberschaft nach bestem Wissen erstellt. Sie erfolgen ohne jede Verpflichtung oder Garantie des Verlages. Er übernimmt deshalb keinerlei Verantwortung und Haftung für etwa vorhandene inhaltliche Unrichtigkeiten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Die Drucklegung dieser Leitlinie wurde durch eine Garantieabnahme des AQUA-Instituts für angewandte Qualitätsförderung und Forschung im Gesundheitswesen, Göttingen, unterstützt, das die vorliegende Leitlinie in den Qualitätszirkeln zur hausärztlichen Pharmakotherapie verbreitet.

Die **Empfehlungen und Belege** in dieser Leitlinie wurden systematisch nach der Qualität der zugrunde liegenden Studien bewertet. Die in Klammern angefügten "levels of evidence" umfassen: a) einen Buchstaben-Code für die Fragestellung der Arbeit(en), auf der die Empfehlung beruht; b) eine römische Ziffer (I-IV) zur Kennzeichnung des Evidenzlevels aufgrund des Studiendesigns. Zur Vereinfachung und besseren Übersicht werden daraus Stufen der "Stärke der Empfehlung" (A bis C) abgeleitet. In der Regel führt ein bestimmter Evidenzlevel zu einer bestimmten Empfehlungsstärke. Abweichungen sind jedoch möglich. (Zur weiteren Erläuterung siehe DEGAM-Autorenmanual unter <http://leitlinien.degam.de/index.php?id=dasdegam-autorenmanuallevels>)

Codierung der Fragestellung:

Code	Fragestellung
T	Therapie - Prävention
K	Kausalität/Ätiologie - Risikofaktoren - Nebenwirkungen von Therapie
P	Prognose
D	Diagnose
S	Symptomevaluation - Differentialdiagnose

Codierung des Studiendesigns:

Die Einstufung des Studiendesigns als ein Qualitätsmerkmal beruht bei therapeutischen, ätiologischen und prognostischen Fragestellungen überwiegend auf dem Studientyp (z.B. randomisierte kontrollierte Studie, Kohortenstudie usw.). Bei Untersuchungen zu diagnostischen Tests und Symptomen werden auch andere Elemente des Studiendesigns herangezogen. Grundsätzlich steht "I" für die höchste Stufe [z.B. (Metaanalyse) randomisierte(r) kontrollierte(r) Studien bei therapeutischen Fragestellungen], "IV" für die durch systematische Studien am wenigsten belegten Empfehlungen (Expertenmeinung, Konsensuskonferenzen; Extrapolation von Ergebnissen der Grundlagenforschung).

Codierung der Empfehlungsstärke:

Code	Empfehlungsstärke
A	hohe Empfehlungsstärke
B	mittlere Empfehlungsstärke
C	niedrige Empfehlungsstärke

Inhaltsverzeichnis

1	Zielgruppe, Adressaten und Zielsetzung der Leitlinie	11
2	Prävalenz und Ätiologie des Brustschmerzes in der allgemeinärztlichen Praxis	14
3	Diagnostisches Vorgehen	19
3.1	Allgemeines Vorgehen	19
3.1.1	Ersteinschätzung	21
3.1.2	Anamnese	21
3.1.3	Körperliche Untersuchung	22
3.1.4	Weitere Maßnahmen	22
3.1.5	Integration psychischer, somatischer und sozialer Informationen/ Umgang mit Unsicherheit	23
3.2	Unmittelbar bedrohliche Situationen bei Patienten mit Brustschmerz	26
3.2.1	Empfehlungen	26
3.2.2	Erläuterungen zu den Empfehlungen	27
3.3	KHK als Ursache des Brustschmerzes	29
3.3.1	Empfehlungen	29
3.3.2	Brustschmerz und Koronare Herzkrankheit	34
3.3.3	Erläuterungen zu den Empfehlungen	34
3.4	Brustschmerz und psychogene Ursachen	60
3.4.1	Empfehlungen	60
3.4.2	Brustschmerz und psychosoziale Faktoren	61
3.4.3	Erläuterungen zu den Empfehlungen	62
3.4.4	Weiteres Vorgehen	68
3.5	Brustwandtsyndrom als Ursache des Brustschmerzes	68
3.5.1	Empfehlungen	68
3.5.2	Brustschmerz und Brustwandtsyndrom	68
3.5.3	Erläuterungen zu den Empfehlungen	69
3.6	Gastrointestinale Ursachen des Brustschmerzes	73
3.6.1	Empfehlungen	73

3.6.2	Brustschmerz und gastrointestinale Erkrankungen	74
3.6.3	Erläuterungen zu den Empfehlungen	75
3.7	Pneumologische Ursachen des Brustschmerzes	81
3.7.1	Empfehlungen	81
3.7.2	Respiratorische Infektionen und Brustschmerz	82
3.7.3	Erläuterungen zu den Empfehlungen	82
3.8	Weitere kardiovaskuläre Ursachen des Brustschmerzes	84
3.8.1	Brustschmerz und nicht-ischämische kardiovaskuläre Ursachen	84
3.8.2	Klappenvitien	85
3.8.3	Lungenembolie	87
3.8.4	Akute Peri-/ Myokarditis	95
3.8.5	Hypertrophe Kardiomyopathie	95
3.8.6	Herzrhythmusstörungen	95
4	Methodik, Beweise und Auswahlkriterien	96
5	Verbreitungs- und Implementierungsplan	96
6	Evaluation und vergleichbare Leitlinien	97
7	Gültigkeitsdauer und Fortschreibung	97
8	Autoren, Kooperationspartner und Konsensusverfahren	98
8.1	Autoren der Leitlinie für die DEGAM	98
8.2	Kooperationspartner und Rückmeldungen	99
8.2.1	Teilnehmer an der Panelbefragung und Paten der Leitlinie	99
8.2.2	Teilnehmer am Praxistest	99
8.2.3	Rückmeldungen zur Leitlinie durch Einzelpersonen	100
8.2.4	Rückmeldungen zur Leitlinie durch Verbände, Institutionen, Fachgesellschaften	100
8.3	DEGAM-Konzept zur Erstellung evidenzbasierter Leitlinien	101
9	Glossar	104
10	Anlagen	112
10.1	Checkliste für die MFA "Umgang mit Brustschmerzpatienten"	112
10.2	Anwendungshilfe Marburger Herz-Score	113
11	Literaturverzeichnis	116

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Referenzdiagnosen von 1212 Patienten (Alter ≥ 35 Jahre), die ihren Hausarzt mit dem Beratungsanlass „Brustschmerz“ aufsuchten	15
Tabelle 2: Häufigkeiten schwerwiegender seltener Krankheiten mit dem Leitsymptom Brustschmerz im Kontext der Primärversorgung	16
Tabelle 3: Mögliche Ursachen des Brustschmerzes	17
Tabelle 4: Variablen (Anamnese und Untersuchungsbefund) mit signifikanter diagnostischer Aussagekraft für eine KHK bei Brustschmerzpatienten in der allgemeinmedizinischen Versorgung	36
Tabelle 5: Marburger Herz-Score – Kriterien und Bewertung	37
Tabelle 6: KHK-Prävalenzen (Nachttestwahrscheinlichkeiten für verschiedene Risikogruppen des Marburger Herz-Score	38
Tabelle 7: Klassifikation der Canadian Cardiovascular Society (CCS) für die stabile Angina pectoris	39
Tabelle 8: Kriterien, die bei Patienten mit mittlerer und hoher Wahrscheinlichkeit einer KHK für ein ACS sprechen	40
Tabelle 9: Diagnostische Aussagekraft des Ruhe-EKGs in der Diagnose des Myokardinfarktes (AMI)/ Akuten Koronarsyndroms (ACS)	42
Tabelle 10: Belastungs-EKG	48
Tabelle 11: Nachttestwahrscheinlichkeit des Belastungs-EKGs (belastungs-induzierte ST-Streckenveränderung) in Abhängigkeit von verschiedenen Vortestwahrscheinlichkeiten	49
Tabelle 12: Stress-Echo	53
Tabelle 13: Perfusionsszintigraphie	54
Tabelle 14: MRT	56
Tabelle 15: CT der Koronarien	57
Tabelle 16: Koronarangiographie	58

Tabelle 17: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit von Angst-, depressiven bzw. autonomen somatoformen Störungen	67
Tabelle 18: Hilfreiche Kriterien zur Einschätzung des Brustwandsyndroms	70
Tabelle 19: Weitere Erkrankungen des neuromuskuloskelettalen Systems, die sich mit dem Leitsymptom Brustschmerz präsentieren können	72
Tabelle 20: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer gastrointestinalen Ursache des Brustschmerzes	76
Tabelle 21: Kriterien zur Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Refluxkrankheit und einer ösophagealen Motilitätsstörung als Ursache des Brustschmerzes	78
Tabelle 22: Alarmzeichen, deren Vorhandensein zu einer zügigen gastroenterologischen Abklärung führen soll.	78
Tabelle 23: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Pneumonie	83
Tabelle 24: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie	88
Tabelle 25: Die einfache Wells-Regel	90
Tabelle 26: Prävalenz der Lungenembolie in verschiedenen Risikokategorien	91
Tabelle 27: Lungenszintigraphie	93
Tabelle 28: Mehrschicht-Spiral-CT	94
Tabelle 29: Änderung der Wahrscheinlichkeit in Abhängigkeit von der LR	109
Tabelle 30: Kombinieren von Symptomen und Zeichen	110

Abkürzungsverzeichnis

ARR	absolute Risikoreduktion
ACS	Akutes Koronarsyndrom
AI	Aorteninsuffizienz
AMI	Akuter Myokardinfarkt
CCS	Canadian Cardiovascular Society
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
DOR	Diagnostic Odds Ratio
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
GERD	Gastroösophageale Refluxkrankheit
HOCM	hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
ICD-10	Internationale Klassifikation der Krankheiten, Version 10
KA	Koronarangiographie
KHK	Koronare Herzkrankheit
LE	Lungenembolie
LR	Likelihood Ratio (→Glossar)
LR-	negative Likelihood Ratio (→Glossar)
LR+	positive Likelihood Ratio (→Glossar)
LU	Lungenembolie
MFA	medizinische Fachangestellte
MI	Mitralinsuffizienz
MSCT	Mehrschicht-Spiral-Computertomographie
mSv	Millisievert
Myokard-Perfusions- MRT	Myokard-Perfusions-Magnet- Resonanz-Tomographie
OR	Odds Ratio

pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	perkutane Koronarintervention
PPI-Test	Protonenpumpeninhibitor-Test
RCT	randomisiert, kontrollierte Studie
RRR	relative Risikoreduktion
Sen	Sensitivität (→Glossar)
SPECT	Single-Photon-Emissions-Computertomographie
Spez	Spezifität (→Glossar)
STEMI	ST-Elevationsinfarkt, ST-Hebungsinfarkt
TVT	Tiefe Venenthrombose
UKG	Ultraschallkardiographie

Hinweis

Die Leitlinie bezieht sich vorrangig auf die Aussagekraft von Anamnese und Befund in der Einschätzung des Patienten mit Thoraxschmerzen. Zentrale Begriffe zur diagnostischen Aussagekraft und Interpretation von Tests werden im Glossar erläutert. Im Fließtext finden Sie entsprechende Verweise (→Glossar).

Ergänzende Angaben und Ergebnisse der systematischen Literaturübersicht finden sich in einem separaten Methoden- und Evidenzbericht (<http://leitlinien.degam.de/>). Auch hierauf wird im Dokument an entsprechender Stelle verwiesen (→Evidenzreport).

1 Zielgruppe, Adressaten und Zielsetzung der Leitlinie

Zielgruppe sind Patienten, die ihre Hausärztin oder ihren Hausarzt telefonisch oder persönlich mit dem Beratungsanlass „Brustschmerz“ aufsuchen. Unter „Brustschmerz“ werden hierbei alle Schmerzempfindungen im weiteren Sinne (auch Brennen, Druckgefühl, Ziehen, Stechen, Missempfindung) im Bereich des vorderen und seitlichen Thorax verstanden; Schmerzen im Epigastrium oder im Rücken werden nur behandelt, soweit Brustschmerzen in diese Regionen ausstrahlen.¹ Akute und chronische Präsentationen werden gleichermaßen berücksichtigt. Eine diagnostische Entscheidung stellt sich gerade auch bei Patienten mit bekannter KHK, bei denen die KHK Ursache neu aufgetretener Brustschmerzen sein kann, aber nicht muss.

Nicht berücksichtigt werden:

- die Altersgruppe der unter 18-Jährigen
- traumabedingter oder -assoziierter Brustschmerz
- Patienten in einem vorselektierten Umfeld (spezialisierte Notaufnahme oder Ambulanz)

Adressaten sind in erster Linie Hausärztinnen und Hausärzte, aber auch Studierende der Medizin, Ärzte in Weiterbildung, Rettungssanitäter und Disponenten der Rettungsleitstellen.

Die Leitlinie versteht sich als ein Instrument des professionellen Lernens. Sie will Hausärzten helfen, ihr Vorgehen bei der Einschätzung des Symptoms „Brustschmerz“ zu optimieren. Der Schwerpunkt liegt auf der Diagnose und der prognostischen Relevanz; wegen der großen Zahl möglicher Erkrankungen wird in Bezug auf die therapeutischen Maßnahmen lediglich das Akute Koronarsyndrom (ACS) behandelt.

¹ Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, dass Myokardinfarkte in seltenen Fällen ausschließlich Beschwerden im Abdomen oder Rücken verursachen bzw. sogar asymptomatisch sein können; diese Leitlinie ist jedoch symptomorientiert.

Diese Leitlinie versucht, sich dem Dilemma der Primärversorgung zu stellen: einerseits die Sensitivität (→Glossar) zu maximieren (keine ernsthafte Erkrankung zu übersehen), andererseits die Spezifität (→Glossar) zu bedenken (Vermeidung von Überdiagnostik und -behandlung).

Allgemeinärzte werden hierbei immer wieder mit der Forderung konfrontiert, keinen Fall (akuter) KHK zu übersehen, auf „Nummer Sicher“ zu gehen und im Zweifelsfall eine weiterführende Diagnostik zu veranlassen bzw. stationär einzuweisen. Meist werden solche Forderungen von Personen ausgesprochen, die nicht über eigene Erfahrungen in der Primärversorgung verfügen, z.B. von Ärzten, die selbst in der Sekundär- oder Tertiärversorgung tätig sind.

Bei dieser Forderung werden die Gegebenheiten der Primärversorgung meist nicht genügend berücksichtigt, v.a. die niedrige Prävalenz der KHK selbst bei Patienten mit Brustschmerzen sowie die diffuse Präsentation im frühen Stadium, wenn die Erkrankung tatsächlich vorliegt. Hausärzte können nicht im Sinne der oben zitierten Forderung die Sensitivität ihrer Entscheidung ohne Rücksicht auf die Spezifität maximieren. Der Kollaps des örtlichen Gesundheitssystems (Aufnahme- und Intensivstationen) wäre die Folge, ganz zu schweigen von der subjektiven Akzeptanz und der induzierten Morbidität (falsch positive Befunde bei niedriger Prävalenz der Erkrankung, Somatisierung). Zudem würde sich die Aussagekraft der diagnostischen Maßnahmen in sich anschließenden Versorgungsbereichen (Facharzt, Krankenhaus) aufgrund veränderter Vortestwahrscheinlichkeiten reduzieren.

Allgemeinärzte nehmen an dieser Stelle eine wichtige Filterfunktion wahr. Entsprechend der niedrigen Prävalenz der KHK bzw. der noch selteneren anderen lebensbedrohlichen Erkrankungen behandeln sie die meisten Patienten mit Brustschmerzen selbst bzw. koordinieren die weitere ambulante Abklärung. Nur bei ausreichend hoher Wahrscheinlichkeit für einen abwendbar gefährlichen Verlauf veranlassen sie die Über- bzw. Einweisung. Dem liegt die hausärztliche Einschätzung an Hand von Anamnese und körperlicher Untersuchung, ggf. auch noch des EKGs, zugrunde (siehe Kapitel 3).

Da dieses menschliche System nicht eine hundertprozentige Sensitivität bzw. Spezifität aufweisen kann, werden „Fehler“ passieren; dabei sind die falsch-negativen besonders bedrückend, d.h. Patienten, bei denen eine ernste Erkrankung, z.B. ein Myokardinfarkt, nicht erkannt worden ist.

Solche Fehleinschätzungen ereignen sich natürlich nicht nur in der hausärztlichen Praxis, sondern auch in anderen Versorgungsbereichen (1). In einem solchen Fall ist kritisch darüber zu reflektieren, ob das hausärztliche Vorgehen dem professionellen Standard (z.B. dieser Leitlinie) entsprochen hat. Wenn dies der Fall ist, besteht die Konsequenz in der individuellen und kollegialen Bewältigung dieser Erfahrung, dem Gespräch mit Patienten und Angehörigen. Ein unkritischer Ruf nach „mehr Sorgfalt“ oder „mehr Sicherheit“, meist mit pseudo-moralischen Untertönen verbunden, ist jedoch nicht gerechtfertigt; damit wird die oben erwähnte Komplexität der hausärztlichen Entscheidungssituation nämlich außer Acht gelassen.

2 Prävalenz und Ätiologie des Brustschmerzes in der allgemeinärztlichen Praxis

Die Angaben zur Häufigkeit des Symptoms „Brustschmerz“ in einem allgemeinmedizinischen Kontext schwanken zwischen 0,68-2,7% (2-5) (Häufigkeit der Patientenkontakte mit Brustschmerzen bezogen auf Patientenkontakte gesamt) bzw. 15,5-67,4 Patienten mit Brustschmerzen/ 1000 Patienten und Jahr (3;6;7). Eine aktuelle Studie aus Deutschland mit der bisher größten bekannten Fallzahl zeigte folgende Ergebnisse:

- Prävalenz von 0,7%
- mittleres Patientenalter: 59 (35-93) Jahre (Ausschluss von Patienten < 35 Jahren)
- 56% der Patienten waren Frauen (5)

Dem Brustschmerz kann ein breites Spektrum von Krankheiten zugrunde liegen. Trennt man vereinfachend zwischen kardialen und nichtkardialen Ursachen, so liegt der Anteil der kardialen Ursachen zwischen 8,5 und 16%. (3-5) Erkrankungen des Skelett- und Muskelsystems, die je nach Studie und Autor mit verschiedenen Begriffen belegt werden, stellen die häufigste Ursache dar. (8;9) Wir fassen diese neuromuskuloskelettalen Erkrankungen im Weiteren unter dem Begriff des „Brustwandsyndroms“ zusammen (siehe Kapitel 3.5 auf Seite 68ff). Die oben erwähnte deutsche Studie zeigt einen KHK-Anteil von 14,6% (11,1% chronische KHK und 3,6% akutes Koronarsyndrom), weitere Ursachen sind nach Häufigkeit gelistet in Tabelle 1 und Tabelle 2 zu finden. (5) Durch den Ausschluss von Patienten unter 35 Jahren ergeben sich veränderte Prävalenzen für Erkrankungen wie z.B. das Brustwandsyndrom oder Panikstörungen, die bei Einschluss von jüngeren Patienten zu einem höheren Prozentsatz vertreten wären.

Zusammenfassend ist im allgemeinärztlichen Bereich der Anteil von schwerwiegenden organischen Erkrankungen (z.B. kardiovaskulären Erkrankungen oder schwerwiegenden pulmonalen Erkrankungen) deutlich geringer als etwa im Notfallbereich eines Krankenhauses. (10) Prognostisch günstige Erkrankungen bzw. unkomplizierte Verläufe wie das Brustwandsyndrom oder die Refluxkrankheit sind dagegen sehr häufig.

Tabelle 1: Diagnosen von 1212 Patienten (Alter ≥ 35 Jahre), die ihren Hausarzt mit dem Beratungsanlass „Brustschmerz“ aufsuchten

Diagnose	N	%
Brustwandsyndrom	565	46,6
KHK (stabile AP)	135	11,1
psychogene Störungen	115	9,5
Infekte der oberen Atemwege	98	8,1
Hypertonie	48	4,0
Akutes Koronarsyndrom	44	3,6
gastroösophagealer Reflux	42	3,5
Trauma	39	3,2
benigne Magenerkrankungen	26	2,1
Pneumonie	25	2,1
COPD/Asthma	23	1,9
Andere	52	4,3

Quelle: Bösner et al.(5)

Tabelle 2: Häufigkeiten schwerwiegender seltener Krankheiten mit dem Leitsymptom Brustschmerz im Kontext der Primärversorgung

Marburger Studie (n=1212) (5)		Lausanner Studie (n=672) (9)	
Arrhythmie (ventrikuläre Arrhythmien, Vorhofflimmern, Tachykardien)	0,8% (n=10)	Arrhythmie	1,5% (n=10)
Myo-/Perikarditis	0,2% (n=3)	Lungenembolie	0,3% (n=2)
Lungenembolie	0,2% (n=2)	Kardiomyopathie	0,6% (n=4)
Pneumothorax	0,0% (n=0)	Lungenabszess	0,1% (n=1)
Aortendissektion	0,0% (n=0)	Aortenstenose	0,1% (n=1)

Für die Leitlinie wurden die verschiedenen Ursachen hinsichtlich ihrer Relevanz für die hausärztliche Praxis unterschieden. Die Relevanz ergibt sich dabei aus der Bedrohlichkeit einer Ursache/ Erkrankung *und* ihrer Häufigkeit als Ursache des Brustschmerzes.

1. Hohe Relevanz für die hausärztliche Praxis – Für Fragestellungen im Zusammenhang mit diesen Erkrankungen wurden bei der Leitlinienerstellung systematische Literaturübersichten erstellt (→Evidenzreport).
2. Geringe Relevanz – Hier handelt es sich um Erkrankungen, die insgesamt bereits selten als Ursachen des Brustschmerzes auftreten, aber aufgrund ihres hohen Bedrohungspotentials eine gewisse Relevanz besitzen. Für Fragestellungen im Zusammenhang mit diesen Erkrankungen wurden bei der Leitlinienerstellung keine systematischen Literaturübersichten erstellt (→Evidenzreport).
3. Extrem geringe Relevanz – Diese Erkrankungen besitzen zwar ein zum Teil beträchtliches Bedrohungspotential, sie sind aber in der hausärztlichen Praxis so extrem selten, dass sie an dieser Stelle benannt, aber im Weiteren nicht mehr erwähnt werden.

Tabelle 3: Mögliche Ursachen des Brustschmerzes

1. Ursachen mit hoher Relevanz für die hausärztliche Praxis
• Brustwandsyndrom
• KHK (stabile AP)
• Psychogene Störungen (depressive-, somatoforme- oder Angststörungen)
• Respiratorische Infekte einschließlich Pleuritis
• Akutes Koronarsyndrom (ACS)
• Gastrointestinale/ Ösophageale Ursachen (Refluxkrankheit, ösophageale Motilitätsstörungen, viszerale Hypersensitivität)
2. Ursachen mit geringer Relevanz für die hausärztliche Praxis
• extrakardiale Ursachen, die zu Verstärkung/Demaskierung einer kardialen Ischämie führen, z. B. Anämie, Infektion, Fieber, Hypotonie, Tachyarrhythmie, Thyreotoxikose, Hypoxie bei Ateminsuffizienz, Hypertonie, Schlafapnoe-Syndrom
• Klappenvitien (Aortenstenose, Mitralklappenstenose)
• Hypertrophe Kardiomyopathie
• COPD, Asthma
• Lungenembolie
• Cholezystitis
• Gastritis
• Peptisches Ulkus
3. Ursachen mit extrem geringer Relevanz für die hausärztliche Praxis
• (Spannungs-)Pneumothorax
• Aortendissektion
• Prinzmetal-Angina
• Stressinduzierte Kardiomyopathie („Broken Heart Syndrome“/ „Tako-Tsubo-Syndrom“)
• Seltene muskuloskelettale Ursachen wie Psoriasis Arthritis, sternocostoclaviculäre Hyperostose (SAPHO Syndrom), systemischer Lupus Erythematoses oder Neoplasmen der

Brustwand
• Malignome des Mediastinums
• Malignome der Lunge/ des Respirationstraktes
• Malignome des Verdauungstraktes
• Ösophagusruptur
• Lungenabszess
• Medikamenteninduzierter Brustschmerz (z.B. durch Triptane)
• Sichelzellanämie
• Zwerchfellhernie

Die Relevanz einer Erkrankung ergibt sich aus deren Bedrohlichkeit ***und*** ihrer Häufigkeit (siehe auch Erläuterung im Text, S. 14).

3 Diagnostisches Vorgehen

3.1 Allgemeines Vorgehen

Abb. 1 auf Seite 20 skizziert die Vorgehensweise. Berücksichtigt werden die für die hausärztliche Praxis relevanten Ursachenbereiche. Die Relevanz ergibt sich durch die Häufigkeit der Ursache einerseits und ihre Bedrohlichkeit andererseits. Zu weniger relevanten Ursachen finden sich in den entsprechenden Kapiteln einzelne Abschnitte. In wenigen Ausnahmefällen kann es sinnvoll sein, extrem seltene Ursachen zu bedenken (s. Tabelle 3, Seite 15).

Das hier dargelegte Vorgehen ist als Orientierung zu verstehen, nicht jedoch als strikte zeitliche Sequenz. Je nach Situation gehen die Einschätzung des Vitalzustands, die organische Anamnese und die psychosoziale Einschätzung Hand in Hand. Allerdings definieren wir – teilweise beschränkt auf bestimmte Situationen – einen Mindeststandard von obligatorischer Daten-Erhebung und Behandlung.

Im ersten Schritt geht es darum, aufgrund einer Ersteinschätzung Patienten in einer unmittelbaren vital bedrohlichen Situation zu identifizieren und eine zügige stationäre Einweisung zu veranlassen.

Es folgt die differenzierte Anamnese und körperliche Untersuchung. Neben den somatischen Befunden sind im Rahmen der Anamnese psychosoziale Faktoren parallel zu erheben und zu berücksichtigen. *Zunächst somatisch, dann psychisch abzuklären, ist obsolet.*

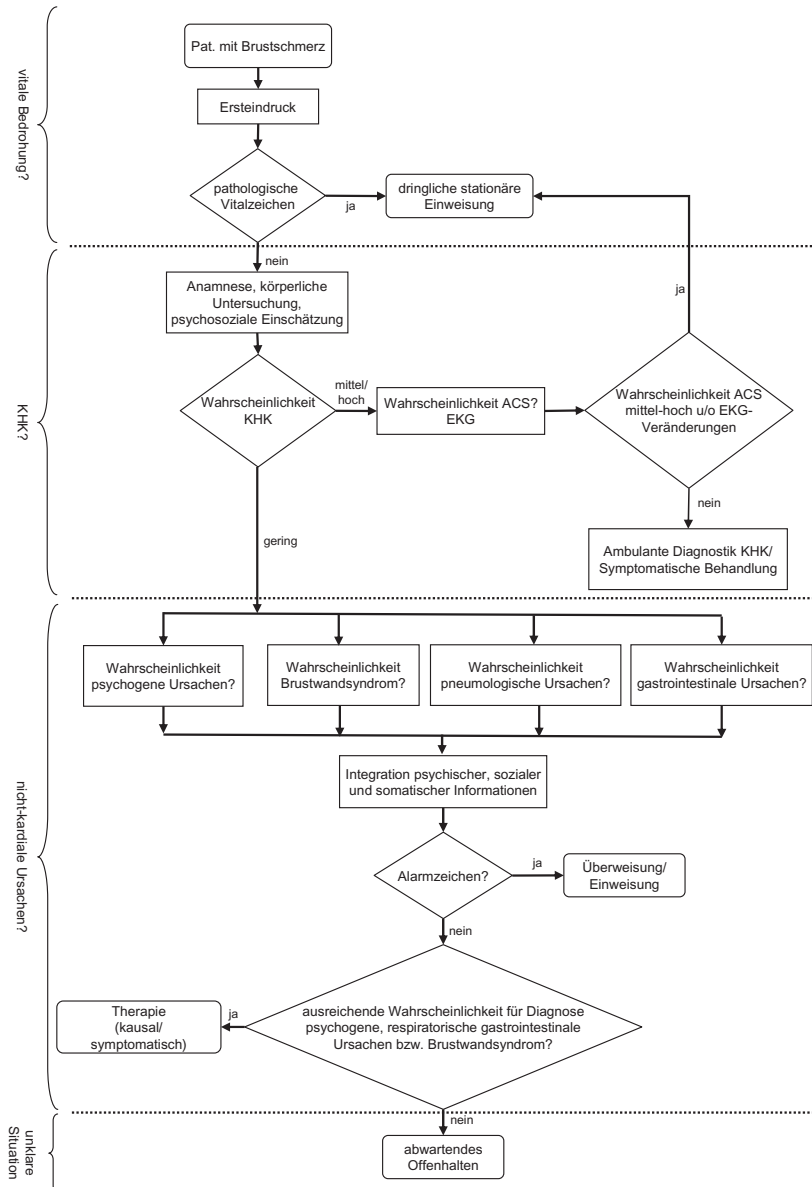


Abb. 1: Diagnostische Vorgehensweise bei Patienten mit Beratungsanlass Brustschmerz

3.1.1 Ersteinschätzung

Die Umstände der Konsultation (dringend angeforderter Hausbesuch? Angst bei Angehörigen?) und der erste Eindruck (Bewusstseinszustand? Hautkolorit? Atemnot? Angst?) helfen bei der Einschätzung einer möglichen vitalen Gefährdung. Ist diese wahrscheinlich, sind Anamnese und weiteres Vorgehen auf relevante Erkrankungen bzw. Gefährdungen zu fokussieren, lebensrettende Sofortmaßnahmen und Erstversorgung (z.B. Vorbereitung Infusion, intravenöser Zugang) sind parallel zu leisten. Ist eine solche Gefährdung (zunächst) unwahrscheinlich, wird konventionell die Anamnese erhoben.

In jeder hausärztlichen Praxis ist sicherzustellen, dass Patienten mit dem Konsultationsanlass „Brustschmerz“ hinsichtlich der Dringlichkeit bzw. Gefährdung eingeschätzt werden (Triage-Regelung). Dies gilt für telefonische und persönliche Kontakte.

3.1.2 Anamnese

Zu Beginn steht die Ersteinschätzung mit der Frage, ob eine instabile und unmittelbar lebensbedrohliche Situation vorliegt, die zu einer zügigen stationären Einweisung führt.

Bei jedem Patienten mit Brustschmerz ist die Wahrscheinlichkeit für eine KHK einzuschätzen (Abb. 1). Die fünf Kriterien des Herz-Scores (siehe Seite 37) müssen also bei jedem Patienten evaluiert werden. Ist die Wahrscheinlichkeit für eine KHK zumindest mittelhoch, ist weiterhin zu klären, ob ein akutes Koronarsyndrom vorliegt.

In welcher Reihenfolge die übrigen nicht-kardialen Ursachenbereiche (psychogen, neuromuskuloskelettal, pneumologisch, gastrointestinal) evaluiert werden, muss vom Einzelfall abhängig gemacht werden. In jedem Fall ist die Abhängigkeit des Schmerzes von körperlicher Belastung, Bewegung und Inspiration sowie Nahrungsaufnahme zu erfragen. Für die einzelnen Ursachenbereiche gibt es spezifische Warnzeichen für ernste Erkrankungen.

Der psychosoziale Hintergrund ist hier hervorzuheben, da dieser *in jedem Fall (ausgenommen Notfallsituationen)* parallel zur organischen Abklärung berücksichtigt werden muss. Dazu gehören die Frage nach der ätiolo-

gischen Einschätzung durch den Patienten selbst, die Beeinträchtigung durch die Beschwerden und mögliche psychosoziale Einflussfaktoren.

Eine wichtige diagnostische Stärke des Hausarztes ist die erlebte Anamnese. Wenn Sie den Patienten über eine längere Zeit und/ oder mehrere Beratungsepisoden kennengelernt haben, so können Sie die Aussagekraft seiner Angaben und Selbsteinschätzungen wesentlich zuverlässiger beurteilen.

3.1.3 Körperliche Untersuchung

Bei jedem Patienten mit Brustschmerz sind Herz, Lunge und Brustwand zu untersuchen. Zur Beurteilung des Herzens sind Puls (tastbar? Frequenz? Rhythmus?), Blutdruck und Auskultation die ergiebigsten Kriterien; bei Lunge bzw. Brustwand sind die Inspektion (Zeichen des Emphysems? Trauma?), die Perkussion und die Auskultation (Tachypnoe?) sinnvoll. Grundsätzlich ist die Reproduzierbarkeit des Schmerzes durch tiefe Inspiration oder Palpation zu untersuchen.

Weitere Untersuchungen sind nur dann indiziert, wenn sich bis zu diesem Zeitpunkt entsprechende positive Hinweise ergeben. Dies gilt für die Untersuchung der Beine (Risikofaktoren für eine tiefe Beinvenenthrombose, Hinweise auf eine Herzinsuffizienz), des Abdomens (Schmerz bzw. Ausstrahlung ins Abdomen), periphere Pulse (Hinweise auf thorakales Aortenaneurysma).

3.1.4 Weitere Maßnahmen

Nach Anamnese und körperlicher Untersuchung – vor jeglicher weiterführenden Diagnostik – ist mit dem Patienten die Erst-Einschätzung zu besprechen. Somatische und psychosoziale Informationen sind zu einem gemeinsamen Verständnis der Situation zu integrieren.

Die Labordiagnostik hat bei der Evaluation des Brustschmerzes in der hausärztlichen Praxis nur einen geringen Stellenwert. Ein positives Troponin weist zwar den Myokardinfarkt zuverlässig nach, ausschließen kann man ihn aber allenfalls bei einer Symptombdauer > 12h (s. 41ff). Auch mit dem EKG lässt sich eine kardiale Ätiologie nur bestätigen (hohe Spezifität), aber nie ausschließen (geringe Sensitivität (→Glossar)). Das

EKG hat aber gegenüber dem Troponin den Vorteil, dass es zusätzliche differentialdiagnostische Informationen liefert.

Weitere Diagnostik (ggf. durch Über- bzw. Einweisung) ist von der ersten Einschätzung abhängig zu machen. Bei hoher Gefährdung des Patienten (pathologische Vitalzeichen, mittlere bzw. hohe Wahrscheinlichkeit für ein ACS) ist die sofortige stationäre Einweisung in Begleitung eines Arztes zu veranlassen. Die kardiale Abklärung subakuter bzw. chronischer Beschwerden (Indikation für nicht-invasive Verfahren) hängt von der lokalen Versorgungssituation ab. Das Belastungs-EKG als nächste weiterführende Untersuchung führen Hausärzte oft in der eigenen Praxis durch. Wenn dies nicht der Fall ist, muss die weiterführende Diagnostik vom Hausarzt veranlasst und ggf. koordiniert werden. Dies hängt von der örtlichen Verfügbarkeit (Untersuchungen durch Kardiologie vs. durch Nuklearmediziner oder Radiologen), der Kompetenz des Hausarztes (ggf. Koordination weitere Diagnostik ausschließlich durch den FA für Kardiologie) und alternativen Hypothesen (z.B. Abklärung Erkrankungen des Ösophagus) ab.

3.1.5 Integration psychischer, somatischer und sozialer Informationen/ Umgang mit Unsicherheit

3.1.5.1 Empfehlungen

I.1 Erheben und verknüpfen Sie psychische, somatische und soziale Informationen von Beginn an und vermeiden Sie eine frühzeitige Fixierung vor allem auf somatische Ursachen. (A, DIV)

I.2 Vereinbaren Sie Sicherheitsnetze. (A, TIV)

3.1.5.2 Erläuterungen

Mehrere Langzeitstudien von Patienten mit Brustschmerzen, bei denen eine KHK angiografisch ausgeschlossen wurde, zeigen zwar eine gute Prognose in Bezug auf Infarkte und Lebensdauer. Ein großer Teil dieser Menschen leidet jedoch weiter unter der Symptomatik, an Angst und Hilflosigkeit, ist arbeitsunfähig und benötigt immer wieder ärztliche Hilfe.

Trotz negativer Befunde sind viele dieser Menschen überzeugt, an einer Herzerkrankung zu leiden (11-14).

Offenbar werden zahlreiche Menschen durch die Mitteilung eines negativen Befundes *nicht* beruhigt. Sie stellen sich weiter die Frage nach der Ursache ihrer Beschwerden, d.h. sie erwarten von ihrem Arzt eine positive und plausible Erklärung neben der negativen Behauptung, dass es nicht das Herz sei. Eine simple Beruhigung ohne eine angemessene Berücksichtigung der Wahrnehmungen, Erwartungen und Interpretationen des Patienten scheint ineffektiv bzw. sogar eher kontraproduktiv zu sein.(15;16)

Die entscheidenden Weichen für das spätere Verständnis und die Interpretation der Beschwerden werden bereits *vor* der somatischen Abklärung im Gespräch mit dem Hausarzt gestellt. Schon hier sind der psychosoziale Kontext und die Vorstellungen des Patienten zur Krankheits-Ursache zu besprechen. Ggf. sind Überlegungen des Patienten zu einer psychosozialen Genese zu bestärken, bis die somatische Abklärung ein endgültiges Bild ergibt, wobei somatische und psychosoziale Krankheits-Ursachen sich nicht gegenseitig ausschließen müssen. Wird die psychosomatische Erklärung erst beim Gespräch über die abschließende Diagnostik (Belastungs-EKG, Koronarangiografie usw.) bemüht, hat sich auf Seiten des Patienten die somatische Hypothese oft schon verfestigt. Dazu kann die Veranlassung somatischer Untersuchungen den entscheidenden Beitrag leisten, auch wenn vom Hausarzt nur zum Ausschluss entfernter Möglichkeiten bedacht. Das oft noch praktizierte Vorgehen, zuerst somatisch abzuklären und im Negativfall die Psychogenese zu bemühen, ist überholt. Stattdessen sind psychische, soziale und somatische Gesichtspunkte von Beginn an kontinuierlich zu integrieren.

Ein sinnvolles Vorgehen bei der ersten Symptompräsentation beinhaltet:

- **Nach den Vorstellungen des Patienten zur Symptomursache fragen**
- **Psychosozialen Kontext klären bzw. aktualisieren (Familie, Beruf usw.)**
- **Folgen der Beschwerden für den Alltag des Patienten erfassen (z.B. Vermeidung von Aktivitäten aus Angst)**
- **Hinweisen für psychische Störung nachgehen (Depression, häufige Inanspruchnahme wegen verschiedener Beschwerden)**

- **Schon vor der somatischen Abklärung (EKG, Belastungs-EKG, Überweisung Kardiologie o.ä.) dem Patienten die eigene Einschätzung mitteilen, gerade auch, wenn Psychogenese vermutet bzw. Wahrscheinlichkeit für KHK gering, ggf. entsprechende Vorstellung des Patienten verstärken**
- **Während der gesamten Episode gemeinsam mit dem Patienten eine positive Erklärung erarbeiten; Etikette wie „Ausschluss KHK“ oder „Sie haben nichts“ sind im Gespräch mit dem Patienten unzureichend oder gar kontraproduktiv**

Als ein möglicher Anlass zu einer weiterführenden Diagnostik wird von Praktikern gelegentlich benannt, dass dies der Rückversicherung des Patienten diene und der Effekt eines negativen Testergebnisses darin liegen könne, dem Patienten Angst zu nehmen.(17) Zu dieser Fragestellung liegen nur wenige und widersprüchliche Studien vor. Gaben einige Studien Hinweise, dass spezielle diagnostische Maßnahmen wie Laboruntersuchungen oder Ruhe- bzw. Belastungs-EKGs bei Patienten mit Brustschmerzen Angst, Symptome und Einschränkungen im Alltag vermindern können (18;19), fanden andere Studien wiederum keine Effekte (20) bzw. zeigten, dass selbst Patienten nach einem negativen Koronarangiographiebefund weiterhin unter Angst, anhaltenden Symptomen oder funktionellen Einschränkungen litten (21-23). Aufgrund dieser widersprüchlichen Ergebnisse vermuteten Howard und Wessely, dass eine Rückversicherung mittels eines negativen Tests im Besonderen bei Patienten mit Angststörungen oder Depressionen nicht gelingt, bei Patienten ohne zusätzliche psychische Begleiterkrankungen möglicherweise doch, und dass andere Maßnahmen wie Information und Schulung ähnlich Effekte zeigen könnten.(17) Zum jetzigen Zeitpunkt können wir daher nicht empfehlen, weiterführende Tests durchzuführen in der speziellen Absicht, den Patienten durch negative Testergebnisse zu beruhigen bzw. ihm Angst zu nehmen. Eine aktuelle Interventionsstudie zeigte jedoch, dass Angst reduziert wird, wenn Patienten schon frühzeitig – zum Zeitpunkt der Indikationsstellung – auf die Möglichkeit negativer Testergebnisse hingewiesen werden.(24)

In uneindeutigen Situationen ist das abwartende Offenhalten eine von Hausärzten oft gewählte Vorgehensweise.(25) Auch wenn weitere Untersuchungen geplant sind, bleibt die Diagnose zunächst offen. Für den Patienten kann diese Unsicherheit belastend sein. Sinnvolle Strategien im Umgang mit Unsicherheit beinhalten neben positiven Erläuterungen zu

Entstehung und möglichen Ursachen der Beschwerden auch Hinweise für den Umgang mit den Beschwerden im Alltag.(16) Hierzu gehört zumindest ein „Sicherheitsnetz“ mit Verhaltensweisen und Kontaktdaten für den Fall, dass sich ein bedrohlicher Verlauf abzeichnet bzw. die Symptome sich in einer für den Patienten besorgniserregenden Weise verändern. Arnold et al. zeigten in einer Interventionsstudie, dass Patienten mit unklaren Brustschmerzen hinsichtlich der Ergebnisparameter Angst und Depression profitierten, wenn sie im Verlauf der initialen Konsultation neben mündlichen auch schriftliche Informationen zu folgenden Themen erhielten: Erläuterungen zu Ursachen; Testergebnisse, falls vorhanden; Empfehlungen zu Verhaltensweisen im Alltag, Kontaktdaten für Rückfragen oder bedrohliche Situationen.(26)

3.2 Unmittelbar bedrohliche Situationen bei Patienten mit Brustschmerz

3.2.1 Empfehlungen

D.1 Bei jedem Patienten, der sich persönlich oder telefonisch mit dem Beratungsanlass „Brustschmerz“ an die Hausarztpraxis wendet, muss sofort die Dringlichkeit durch den Arzt oder eine medizinische Fachangestellte (MFA) eingeschätzt werden. Vereinbaren Sie eine standardisierte Prozedur zur Einschätzung der Dringlichkeit, in der die Rollen und Entscheidungskompetenzen von MFA und Arzt eindeutig geklärt sind. (B, DIV)

D.2 Liegen folgende Kriterien vor, stufen Sie die Situation als lebensbedrohlich oder instabil ein: (A, DIV)

- Zeichen des akuten Kreislaufversagens
- Bewusstseinsbeeinträchtigung und/oder Verwirrtheit
- (unmittelbar vorangegangene) Synkope oder Kollaps
- Patient ist kaltschweißig
- Patient hat aktuell Dyspnoe in Ruhe
- Ausgeprägte Angst des Patienten

D.3 Leiten Sie im Fall einer unmittelbar bedrohlichen oder instabilen Situation folgende Schritte ein:

- **Lebensrettende Sofortmaßnahmen und symptomatische Therapie (A, TIV)**
- **Überwachung entsprechend den vorhandenen Möglichkeiten (A, DIV)**
- **Alarmierung des Rettungsdienstes/ Organisation der stationären Einweisung (A, TIV)**
- **Wenn möglich Ruhe-EKG (B, DII)**
- **Weitere spezielle diagnostische Maßnahmen erfolgen gegenüber den oben genannten Maßnahmen mit nachrangiger Priorität (B, DIV)**

3.2.2 Erläuterungen zu den Empfehlungen

Unter den unterschiedlichen Ursachen des Brustschmerzes können verschiedene mit einem unmittelbar lebensbedrohlichen Zustand einhergehen. Hierzu gehören das Akute Koronarsyndrom (ACS), die fulminante Lungenembolie, die Aortendissektion, der Spannungspneumothorax und die Ösophagusruptur.

Eine sofortige Einschätzung der Dringlichkeit soll gewährleisten, dass Patienten mit bedrohlichen Brustschmerzen, die die Praxis aufsuchen, eine bevorzugte diagnostische Abklärung und Therapie erhalten. Bei telefonischem Kontakt muss entschieden werden, ob ein sofortiger Hausbesuch nötig ist und/oder direkt ein Notarzt verständigt wird. Während die beiden letzten Fragen in der Regel von einem Arzt entschieden werden, wird die Einschätzung, ob in der Praxis ein sofortiger Arztkontakt (persönlich oder telefonisch) notwendig ist, häufig von den medizinischen Fachangestellten getroffen. Maßgeblich ist, dass es eine fest vereinbarte Prozedur gibt, in der folgende Punkte geklärt sind: Welche Informationen soll die MFA erfragen, welche Handlungsalternativen stehen ihr zur Verfügung, und nach welchen Kriterien soll sie sich entscheiden? Ein Beispiel für eine solche standardisierte Vorgehensweise finden Sie im Anhang (siehe Seite 112).

Liegt eine instabile oder unmittelbar lebensbedrohliche Situation vor, besteht das vorrangige Ziel zu diesem Zeitpunkt meist nicht in einer möglichst korrekten Diagnose der verursachenden Krankheit, sondern in der Überwachung und Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen, einer symptomatischen Therapie und der raschen Einweisung in eine geeignete Klinik. Die in Empfehlung D.2 genannten Kriterien weisen auf eine solche Situation hin. Ausgeprägte Angst findet sich als Leitsymptom typischerweise auch bei Patienten mit einer Panikstörung. Hilfreich für die Differenzierung zwischen diesen Patienten und Patienten mit einer lebensbedrohlichen somatischen Erkrankung, die eine sofortige stationäre Einweisung benötigen, ist die erlebte Anamnese.

Weiterführende diagnostische Maßnahmen treten gegenüber den oben genannten Maßnahmen zunächst zurück. Falls in der Situation aber möglich, sollten Sie als erstes ein Ruhe-EKG schreiben. Zwar darf das Ergebnis nicht Ihre eigentliche Entscheidung (Indikation zur sofortigen stationären Einweisung) beeinflussen (siehe hierzu auch Seite 40). Das Ruhe-EKG hilft hier aber, Patienten mit einem STEMI zu identifizieren. Diese Information wiederum ist relevant für weiterbehandelnde Kolleginnen und Kollegen (Wahl des Krankenhauses, Akut-PCI, Lyse).

Das Praxisteam soll auch auf den seltenen Fall einer notwendigen Reanimationsbehandlung vorbereitet sein und dem Arzt effektiv assistieren können. Während der Arzt eine Therapie einleitet, die auf lebenserhaltende Sofortmaßnahmen, Kreislaufstabilisierung und Sicherung eines venösen Zugangs abzielt, soll die Alarmierung geeigneter Rettungsmittel parallel durch die MFA erfolgen. Bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes/Notarztes sollten Vitalparameter (RR und Puls) überwacht, und falls möglich, ein kontinuierliches EKG-Monitoring durchgeführt werden.

3.3 KHK als Ursache des Brustschmerzes

3.3.1 Empfehlungen

K.1 Schätzen Sie bei jedem Patienten mit Brustschmerz die Wahrscheinlichkeit (gering, mittel oder hoch) einer KHK ein.

Wir empfehlen zur Einschätzung folgende klinischen Kriterien, die für (+) oder gegen die KHK (-) sprechen.

- Geschlecht und Alter (Männer ≥ 55 J. und Frauen ≥ 65 J.) (+) (A; DI)
- Bekannte vaskuläre Erkrankung (+) (A; DI)
- Bekannte Herzinsuffizienz (+) (A; DI)
- Bekannter Diabetes mellitus (+) (A; DI)
- Beschwerden sind abhängig von körperlicher Belastung. (+) (A; DI)
- Keine Druckempfindlichkeit/Schmerz durch Palpation nicht reproduzierbar (+)(A; DI)
- Der Patient denkt, dass der Schmerz vom Herzen kommt. (+) (A; DI)
- Stechender Schmerz (-) (A; DI)
- Husten (-) (A; DI)
- Schmerzdauer zwischen 1-60 Minuten (+) (A; DII)
- Substernaler Schmerz (+) (A; DII)

Keines der Kriterien besitzt für sich allein eine ausreichende Aussagekraft. Grundsätzlich müssen mehrere Kriterien in Kombination berücksichtigt werden. (Erläuterungen siehe 34f)

Zur konkreten Stratifizierung der Wahrscheinlichkeit empfehlen wir den speziell für den allgemeinärztlichen Versorgungsbereich entwickelten Marburger Herz-Score. (A, DII)

Ein Score Wert ≤ 2 spricht für eine geringe Wahrscheinlichkeit der KHK ($< 5\%$) als Ursache des Brustschmerzes, ein Score-Wert > 2 für eine mittlere bis hohe Wahrscheinlichkeit (25-65%). Um den Gegebenheiten des Einzelfalls gerecht zu werden, sollten Sie die Ergebnisse des Scores mit Ihrer klinischen Einschätzung verknüpfen.

Kommen Sie in der Gesamtbewertung zu dem Ergebnis, dass die Wahrscheinlichkeit einer KHK als Ursache gering ist, sollten Sie auf eine weitere Diagnostik in diese Richtung bzw. auf die Änderung einer bestehenden Therapie verzichten.

K.2 Schätzen Sie bei jedem Patienten mit einer mittleren bis hohen Wahrscheinlichkeit einer KHK die Wahrscheinlichkeit eines Akuten Koronarsyndroms (gering, mittel, hoch) ein. Wir empfehlen zur Einschätzung folgende Kriterien, die für (+) oder gegen (-) das Akute Koronarsyndrom sprechen.

- neu aufgetretene Beschwerdesymptomatik in Ruhe bzw. mit einer Beschwerdedauer in Ruhe > 20 Minuten (Ruhe-Angina) (+) (A, DIV)
- Crescendo Angina mit Verschlechterung einer vorbestehenden Symptomatik in Hinblick auf Dauer, Intensität, Häufigkeit und/oder Schwellenwerte beeinflussender Faktoren (+) (A, DIV)
- neu aufgetretene Beschwerdesymptomatik, wenn diese bereits bei leichter körperlicher Belastung wie An- und Ausziehen, normalem Gehen oder leichter Hausarbeit auftritt (de novo-Angina) (+) (A, DIV)
- Der Patient ist nach Ihrer Einschätzung anders als sonst. (+) (A, DI)
- Der Patient „gefällt“ Ihnen nicht. (+) (A, DI)
- Patient ist kaltschweißig. (+) (A, DI)
- Patient ist blass. (+) (A, DI)
- Der Brustschmerz war nicht der eigentliche Beratungsanlass. (-) (A, DI)

Bei einer mittleren oder hohen klinischen Wahrscheinlichkeit eines akuten Koronarsyndroms betrachten Sie die Situation als instabil und weisen den Patienten mit der Verdachtsdiagnose „Akutes Koronarsyndrom“ (ACS) umgehend stationär ein.

Bei einer geringen Wahrscheinlichkeit eines akuten Koronarsyndroms veranlassen Sie eine weitere Diagnostik in Richtung einer stabilen Koronaren Herzkrankheit. (Erläuterungen siehe Seite 38f)

K.3 Falls in der Situation irgendsmöglich, schreiben Sie ein Ruhe-EKG. (A, DI)

Finden sich im EKG Zeichen eines ST-Strecken-Elevationsinfarkts (STEMI) bzw. einer akuten Ischämie (ST-Hebung $\geq 2\text{mm}$ in den präkordialen Ableitungen bzw. $\geq 1\text{mm}$ in den Extremitätenableitungen in mindestens 2 benachbarten Ableitungen, ST-Senkungen $\geq 1\text{mm}$ in mindestens 2 benachbarten Ableitungen, neu aufgetretener Linksschenkelblock, neu aufgetretene Q-Zacke, T-Negativierung), weisen Sie den Patienten unabhängig von anderen Kriterien mit der Verdachtsdiagnose „ACS“ umgehend stationär ein.

Finden sich im Ruhe-EKG keine Veränderungen, so kann damit ein ACS nicht ausgeschlossen werden bzw. darf dies keinen Einfluss auf Ihre Entscheidungen haben.

Liegt bereits aufgrund der Symptomatik eine hohe Wahrscheinlichkeit eines ACS vor, darf das Schreiben des Ruhe-EKGs nicht dazu führen, dass eine indizierte dringende Einweisung oder andere vordringliche Maßnahmen (z.B. Legen eines venösen Zuganges) verzögert oder unterlassen werden. (Erläuterungen siehe Seite 40)

K.4 Die Bestimmung eines Troponinschnell- oder vergleichbaren Biomarkertests ist bei den meisten Patienten nicht sinnvoll. Messen Sie das Troponin allenfalls bei Patienten ohne ischämische EKG-Veränderungen, einer klinisch nicht eindeutigen Situation (mittlere Wahrscheinlichkeit eines ACS) und einer Zeitspanne seit Symptombeginn eindeutig $> 12\text{h}$. (A, DI)

Bei einer Zeitspanne seit Symptombeginn $< 12\text{h}$ ist die Sensitivität (→Glossar) eines Troponintests zu gering, um mittels eines negativen Testergebnisses einen Myokardinfarkt auszuschließen. Allein bei einer Symptombdauer eindeutig $> 12\text{h}$ kann ein negativer Troponintest einen Myokardinfarkt mit ausreichender Sicherheit ausschließen. Damit kann die

Bestimmung des Troponins in wenigen ausgewählten Fällen (keine ischämische EKG-Veränderungen, klinisch nicht eindeutige Situation, Symptombdauer > 12h) einigen wenigen Patienten eine stationäre Einweisung ersparen. (Erläuterungen siehe Seite 42)

K.5 Bei einer hohen Wahrscheinlichkeit eines ACS und/ oder einer ischämischen EKG-Veränderung führen Sie folgende Maßnahmen durch:

- Lagerung mit 30° angehobenem Oberkörper und Legen eines i.v.-Zugangs (C, TIV)
- Spätestens nach Eintreffen des Rettungswagens kontinuierliches Monitoring des Herzrhythmus und Gabe von Sauerstoff (2-4 Liter/Minute), falls Atemnot oder andere Zeichen der Herzinsuffizienz (C, T IV)
- Gabe von ASS (500mg) i.v. oder oral, falls keine Kontraindikationen vorliegen oder der Patient das Medikament nicht schon einnimmt (A, TIIa)
- 2 Hub Nitrolingualspray oder 1 Nitrolingualkapsel zur Symptomlinderung bei pektanginösen Beschwerden (sofern RR syst. > 100 mmHg) (A, TIIb)
- Bei starken Schmerzen Analgesie mit Morphin 5 mg i.v.; ggf. wiederholen, bis Schmerzfreiheit eintritt (A, TIV)
- Bei (opiatbedingter) Übelkeit 10mg Metoclopramid i.v. (z.B. Paspertin) oder 62mg Dimenhydrinat i.v. (z.B. Vomex A) (A, TIV)
- Gabe von Heparin 5000 IE i.v. (z.B. Liquemin) oder Enoxaparin-Na 1mg/kg KG s.c. (Clexane) (A, TIIa)
- Stationäre Einweisung in ärztlicher Begleitung, wenn möglich, in eine Klinik mit 24h Katheterbereitschaft (A, TIIb)
- Bei Bradykardie < 45/min 1 Amp. Atropin 0,5mg i.v. (A, TIV) (Erläuterungen siehe Seite 43)

K.6 Im Falle einer mittleren oder hohen Wahrscheinlichkeit einer KHK (Score > 2) und einer geringen Wahrscheinlichkeit eines akuten Koronarsyndroms veranlassen Sie eine ambulante Diagnostik. (A, DI)

Eine generelle Empfehlung für ein bestimmtes diagnostisches Verfahren kann nicht gegeben werden. Vielmehr spielt im Einzelfall eine Vielzahl

anderer Kriterien eine Rolle wie Verfügbarkeit, individuelle Patientenmerkmale (körperliche Belastungsfähigkeit, Interpretierbarkeit des EKGs, Kontraindikationen für bestimmte Verfahren usw.). (Erläuterungen siehe Seite 44)

K.7 Empfehlen Sie dem Patienten eine Koronarangiographie nur, wenn damit ein definierter diagnostischer und/ oder therapeutischer Nutzen zu erwarten ist. (A, T1a)

Ein möglicher *diagnostischer* Nutzen liegt vor, wenn die Ursache des Brustschmerzes mittels nicht-invasiver Diagnostik nicht befriedigend abgeklärt werden konnten.

Ein möglicher *therapeutischer* Nutzen liegt vor, wenn die aktuellen Beschwerden sich konservativ/ medikamentös nicht zufriedenstellend behandeln lassen.

Da es keinen belastbaren Nachweis für die Verbesserung der Prognose durch die perkutane Koronarintervention (PCI) gegenüber der medikamentösen Therapie gibt, sind folgende Indikationen abzulehnen:

- Kontrollangiographie nach früherer Revaskularisation ohne bestehende Symptomatik
- Beschwerden bei bekannter KHK, die sich medikamentös gut behandeln lassen. (Erläuterungen siehe Seite 50)

K.8 Ist eine KHK bereits bekannt, verzichten Sie auf eine weitere diagnostische Abklärung,

- wenn die aktuelle Symptomatik mit einer hohen klinischen Wahrscheinlichkeit durch die KHK verursacht ist

und

- eine weitere diagnostische Abklärung mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht zu einer therapeutischen Konsequenz führt und/ oder es den Präferenzen des Patienten widerspricht (A, DIV).

Wenn bei einer bestehenden KHK eine Änderung der Symptomatik mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die KHK zurückzuführen ist und aufgrund der bekannten Gesamtsituation eine erneute Diagnostik keinen Einfluss auf das weitere therapeutische Vorgehen hat, sollte im Einvernehmen mit dem Patienten keine weitere Diagnostik durchgeführt werden.

(Erläuterungen siehe Seite 52)

3.3.2 Brustschmerz und Koronare Herzkrankheit

Pektanginöser Brustschmerz wird verursacht durch ein Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffangebot und -verbrauch. Häufigste Ursache für ein verändertes Sauerstoffangebot ist die Arteriosklerose der Koronararterien (KHK) mit relativer Koronarinsuffizienz. In symptom-evaluierenden Studien aus dem allgemeinärztlichen Setting wird nur selten zwischen ischämischen und nicht-ischämischen kardialen Ursachen getrennt. In den drei Studien, in denen zwischen einer KHK und anderen kardialen Ursachen und im Weiteren zwischen stabiler KHK und Akutem Koronarsyndrom differenziert wurde, lag der Anteil der Fälle mit einer stabilen KHK zwischen 10,3-11,1% und der Anteil der Fälle mit einem Akuten Koronarsyndrom zwischen 1,5 und 3,6%.^(5;9;27)

3.3.3 Erläuterungen zu den Empfehlungen

3.3.3.1 Kriterien zur Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer KHK als Ursache des Brustschmerzes (zu Empfehlung K.1)

In aktuellen Leitlinien wird empfohlen, die klinische Wahrscheinlichkeit einer KHK anhand folgender Kriterien zu bestimmen: Sind kardiovaskuläre Risikofaktoren oder Erkrankungen bekannt? Wie lautet die Schmerz-anamnese inklusive Lokalisation, Ausstrahlung, Dauer, Häufigkeit, beeinflussende Faktoren?⁽²⁸⁾

Im Rahmen unserer Literaturübersicht (→Evidenzreport) wurden viele Studien identifiziert, die Angaben zur Aussagekraft einer Vielzahl unterschiedlichster klinischer Variablen aus den Bereichen der Anamnese (Risikofaktoren, Schmerzcharakteristik, -ausstrahlung, -lokalisierung, vegetative Symptome) und körperlichen Untersuchung machen.

Die meisten dieser Studien untersuchten entweder Patienten, die sich mit akuten Beschwerden und der Fragestellung eines ACS oder eines Myokardinfarktes im Notfallbereich eines Krankenhauses vorstellten, oder Patienten mit intermittierenden Beschwerden, die zur weiteren fachärztlichen bzw. kardiologischen Diagnostik überwiesen worden waren. Die

Resultate sind nur bedingt auf die hausärztliche Versorgungsebene übertragbar. Fasst man die Ergebnisse dieser Studien meta-analytisch zusammen (→Evidenzreport), so zeigen sich folgende Ergebnisse: Das Vorliegen oder das Fehlen einzelner kardialer Risikofaktoren ändert die Wahrscheinlichkeit einer KHK als Ursache der aktuellen Schmerzen nur wenig. Die Werte für die positive Likelihood Ratio liegen mit Ausnahme des Diabetes mellitus zwischen 1 und 2, die für die negativen Likelihood Ratios zwischen 0,5 und 1. Besonders gering ist die Aussagekraft kardialer Risikofaktoren bezüglich einer akuten Ischämie. Eine ähnliche geringe Aussagekraft findet sich für die retrosternale Schmerzlokalisation und die Besserung der Beschwerden auf Nitrogabe. Aussagekräftiger ist das Vorliegen einer bekannten KHK, der Zustand nach Myokardinfarkt, der Abhängigkeit der Beschwerden von Belastung bzw. die Beschreibung der Schmerzcharakteristik als typische Angina pectoris (retrosternaler Schmerz oder Druck eventuell mit Ausstrahlung, ausgelöst durch körperliche Belastung und Besserung durch Ruhe oder die Gabe von Nitro). Liegen diese Merkmale vor, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass die aktuellen Beschwerden durch eine KHK verursacht sind. Liegen dagegen *keine* kardialen Risikofaktoren vor oder handelt es sich um unspezifischen oder atemabhängigen Brustschmerz, so macht dies die KHK als Ursache unwahrscheinlicher.

Aktuell liegen zwei Studien vor, die die diagnostische Aussagekraft von Zeichen und Symptomen bei Patienten mit Brustschmerzen untersuchten und deren Ergebnisse relevant für die hausärztliche Versorgungssituation in Deutschland sind.

Bösner et al. untersuchten in einer Kohorte mit 1249 konsekutiven Patienten mit Brustschmerzen, die in Deutschland einen Hausarzt aufsuchten, die diagnostische Aussagekraft einzelner Zeichen und Symptome.(29) Nach Ausschluss der Patienten mit einer traumatischen Ursache lag die Prävalenz der KHK (= Vortestwahrscheinlichkeit (→Glossar)) bei 14,9%. Gencer et al. untersuchten dieselbe Fragestellung in einer vergleichbaren Schweizer Kohorte (n=672).(30) Hier lag die Prävalenz der KHK bei 12,6%. Tabelle 4 nennt die Zeichen und Symptome, die sich in den beiden Studien in multivariaten Analysen als unabhängige diagnostische Kriterien erwiesen. (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 4: Variablen (Anamnese und Untersuchungsbefund) mit signifikanter diagnostischer Aussagekraft für eine KHK bei Brustschmerzpatienten in der allgemeinmedizinischen Versorgung

Marburger Studie	Lausanner Studie
Geschlecht und Alter (Männer $\geq$ 55 J. und Frauen $\geq$ 65 J.)	Geschlecht und Alter (Männer $\geq$ 55 J. und Frauen $\geq$ 65 J.)
Bekannte vaskuläre Erkrankung	Bekannte kardiovaskuläre Erkrankung
Bekannte Herzinsuffizienz	Schmerzdauer zwischen 1-60 Minuten
Bekannter Diabetes mellitus	Substernaler Schmerz
Zunahme der Beschwerden bei Belastung	Zunahme der Beschwerden bei Belastung
Keine Druckempfindlichkeit/ Schmerz durch Palpation nicht reproduzierbar	Keine Druckempfindlichkeit/ Schmerz durch Palpation nicht reproduzierbar
Der Patient vermutet, dass der Schmerz vom Herzen kommt*	
Kein stechender Schmerz	
Kein Husten	

* Diese Variable zeichnet sich zwar durch eine niedrige Spezifität, dafür aber durch eine hohe Sensitivität aus.

3.3.3.2 Stratifizierung der Wahrscheinlichkeit mit dem Marburger Herz-Score

Bösner et al. leiteten aus der deutschen Stichprobe einen Score ab.(31)

Der Score berücksichtigt fünf Kriterien, wobei jedes Kriterium mit einem Punkt bewertet wird (Tabelle 5).

Tabelle 5: Marburger Herz-Score – Kriterien und Bewertung

Kriterium		Punktzahl
Geschlecht und Alter (Männer $\geq$ 55 J. und Frauen $\geq$ 65 J.)		1
Bekannte vaskuläre Erkrankung		1
Beschwerden sind belastungsabhängig		1
Schmerzen sind durch Palpation nicht reproduzierbar		1
Der Patient vermutet, dass der Schmerz vom Herzen kommt		1
<i>Für den Score werden die Punkte summiert.</i>		
0-2 Punkte:	niedrige Wahrscheinlichkeit einer KHK	
3 Punkte:	mittlere Wahrscheinlichkeit einer KHK	
4-5 Punkte:	hohe Wahrscheinlichkeit einer KHK	

Der Score wurde in der oben genannten Schweizer Stichprobe mit $n=672$ Patienten validiert. Die Prävalenz der KHK lag bei den Patienten in der niedrigen Risikokategorie unter 2,5%. Damit schließt ein Punktwert von ≤ 2 eine KHK mit ausreichender Wahrscheinlichkeit aus.

In der untersuchten Stichprobe waren dies 72% aller Patienten mit Brustschmerzen. Die Wahrscheinlichkeit einer KHK in der mittleren und hohen Risikokategorie betrug 25 bzw. 65%. Dies bedeutet, dass sich bei den Patienten in der mittleren Risikokategorie der Verdacht der KHK nur bei jedem vierten Patienten und in der Gruppe mit dem hohen Risiko bei zwei von drei Patienten bestätigen ließ (s. Tabelle 6). (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 6: KHK-Prävalenzen (Nachtestwahrscheinlichkeiten (→Glossar)) für verschiedene Risikogruppen des Marburger Herz-Score

KHK-Risiko	Score-Wert	KHK-Prävalenz	LR (→Glossar)
Niedrig	0-2	< 2,5%	0,16
Mittel	3	25%	2,2
Hoch	4-5	65%	13,0

Die Vortestwahrscheinlichkeit (→Glossar) für KHK betrug 12,6% in dieser Studienpopulation.(31)

3.3.3.3 Kriterien zur Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit ACS versus stabile KHK (zu Empfehlung K.2)

Die klinische Arbeitsdiagnose „Akutes Koronarsyndrom“ (ACS) fasst drei Gruppen zusammen: Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt (STEMI), Patienten mit einem non-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und Patienten mit einer instabilen Angina pectoris. Neben möglichen EKG-Veränderungen, die häufig fehlen, und Veränderungen der Biomarker, die erst im Verlauf aussagekräftig sind, ist entscheidend für die Verdachtsdiagnose das klinische Bild einer instabilen Beschwerdesymptomatik. Die Leitlinien der Europäischen Gesellschaft zu Diagnose und Behandlung des Akuten Koronarsyndroms ohne ST-Hebung nennen folgende klinischen Kriterien:

- neu aufgetretene Beschwerdesymptomatik in Ruhe bzw. als Beschwerdedauer in Ruhe > 20 Minuten,
- Crescendo Angina mit Veränderung/ Verschlechterung einer vorbestehenden Symptomatik in Hinblick auf Dauer, Intensität, Häufigkeit oder Schwellenwerte beeinflussender Faktoren und einem CCS-Stadium $\geq$ III,
- neu aufgetretene Beschwerdesymptomatik mit CCS-Stadium $\geq$ III oder
- Post-Infarkt Angina.(32)

Tabelle 7: Klassifikation der Canadian Cardiovascular Society (CCS) für die stabile Angina pectoris

Stadium	Beschwerden
CCS I	Keine Angina pectoris unter Alltagsbelastungen wie Laufen oder Treppensteigen, jedoch bei sehr hohen oder längeren Anstrengungen wie Schneeräumen oder Dauerlauf
CCS II	Angina pectoris bei stärkeren Anstrengungen wie schnelles Treppensteigen, Bergaufgehen oder bei psychischen Belastungen
CCS III	Angina pectoris bei leichter körperlicher Belastung wie An- und Ausziehen, normalem Gehen oder leichter Hausarbeit
CCS IV	Angina pectoris nach wenigen Schritten oder bereits in Ruhe

In der Studie von Bösner et al. konnten die in Tabelle 8 genannten Kriterien zwischen einem ACS und einer stabilen KHK differenzieren.(29) (siehe auch →Evidenzreport)

Van der Does et al. zeigten, dass auf der primärärztlichen Versorgungsebene folgende Zeichen in nicht selektierten Patienten für einen akuten Myokardinfarkt sprechen: auskultatorisch feuchte Rasselgeräusche (LR+: 13,6), Hypotonie (LR+: 20,2), Bradykardie (LR+: 13,0) bzw. Tachykardie (LR+: 20,5).(33) Fehlen diese Zeichen, hat dies jedoch keine besondere Aussagekraft.

Tabelle 8: Kriterien, die bei Patienten mit mittlerer und hoher Wahrscheinlichkeit einer KHK für ein ACS sprechen

Kriterien	LR (→Glossar)
Brustschmerz ist Beratungsanlass	0,1 (LR-)*
Patient ist anders als sonst	4,0 (LR+)
Patient gefällt mir nicht	4,6 (LR+)
Patient ist kaltschweißig	21 (LR+)
Patient ist blass	3,5 (LR+)
Patient ist auffällig ruhig	24,4 (LR+)

* In diesem Fall ist die negative Likelihood Ratio genannt, d.h. wenn der Brustschmerz nicht Beratungsanlass war, spricht dies gegen das Akute Koronarsyndrom.

3.3.3.4 Ruhe-EKG (zu Empfehlung K.3)

Der potentielle Nutzen des Ruhe-EKGs in der Evaluation des Patienten mit Brustschmerz liegt zunächst darin, Patienten mit einem Akuten Koronarsyndrom zu erkennen. Zusätzlich liefert es Informationen (Herzrhythmus, Zeichen eines alten Infarktes, Zeichen der Linksherzhypertrophie, Veränderungen der ST-Strecke), die im weiteren diagnostischen Verlauf nützlich bzw. notwendig sind (z.B. Indikation und Beurteilung des Belastungs-EKGs). Das Ruhe-EKG besitzt keinerlei Aussagekraft hinsichtlich der Frage, ob eine stabile KHK vorliegt.

Tabelle 9 zeigt die Ergebnisse unserer Literaturübersicht (→Evidenzreport) zur diagnostischen Aussagekraft des Ruhe-EKGs hinsichtlich eines akuten Myokardinfarkts (AMI) und eines ACS.

Die Studien wurden zur überwiegenden Mehrzahl in den Notfallambulanz vor allem größerer Krankenhäuser durchgeführt. Als Referenzstandard diente meist eine Kombination aus typischer Symptomatik, EKG-Veränderungen und Biomarker-Verlauf. Die Ergebnisse sind sehr heterogen und nicht immer konsistent. Für die EKG-Veränderungen (ST-Hebung, ST-Senkungen, neu aufgetretene Q-Zacke, T-Negativierung) findet sich eine moderate bis hohe Spezifität bei einer teilweise extrem niedrigen Sensitivität. Insgesamt ist damit die diskriminatorische Fähigkeit der meisten EKG-Veränderungen mit Ausnahme der ST-Hebung nur gering bis moderat. Allein wenn in Studien nicht einzelne, sondern ganz allgemeine EKG-Veränderungen im Sinne einer Ischämie oder eines Infarktes betrachtet wurden, findet sich eine höhere Sensitivität und damit auch höhere diskriminatorische Fähigkeit. Liegt eine entsprechende EKG-Veränderung vor, so rechtfertigt dies aufgrund der hohen Spezifität eine sofortige stationäre Einweisung mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom mit einer völlig ausreichenden Sicherheit. Umgekehrt kann ein ACS aufgrund eines unauffälligen EKGs nicht mit ausreichender Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. In solchen Fällen muss allein die klinische Wahrscheinlichkeit den Ausschlag für die Entscheidung einer sofortigen stationären Einweisung geben. (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 9: Diagnostische Aussagekraft des Ruhe-EKGs in der Diagnose des Myokardinfarktes (AMI)/ Akuten Koronarsyndroms (ACS)

Indextest		Sen (%)* (→Glossar)	Spez (%)* (→Glossar)	LR+* (→Glossar)	LR-* (→Glossar)
ST-Hebung	AMI	50	97	14,0	0,5
	ACS	27	93	3,8	0,8
ST-Senkung	AMI	32	89	3,1	0,8
	ACS	33	89	3,1	0,8
T-Negativierung	AMI	22	87	1,7	0,9
	ACS	52	74	2,0	0,6
Q-Zacken	AMI	22	97	6,8	0,8
	ACS	28	90	2,8	0,8
EKG-Veränderungen, die für einen Infarkt sprechen (nicht spezifiziert)	AMI	63	98	31,7	0,4

* eigene Berechnungen (→Evidenzreport)

3.3.3.5 Troponin (zu Empfehlung K.4)

Etablierte biochemische Marker in der Diagnose des akuten Myokardinfarkts sind die Kreatinkinase (CK) und ihr kardiospezifisches Isoenzym (CK-MB), die kardialen Troponine (Troponin I und Troponin T) sowie das Myoglobin. Sie unterscheiden sich hinsichtlich der Spezifität für kardiale Nekrosen und des zeitlichen Verlaufs der Nachweisbarkeit im Blutserum. Die Troponine sind besonders kardiospezifisch und stellen aktuell den Goldstandard in der Diagnose des Myokardinfarkts dar. Weiterentwicklungen der Troponintests ermöglichen die Erkennung immer niedrigerer Serumkonzentrationen und führen zu einer Verbesserung vor allem der Sensitivität (→Glossar). Die Bestimmung der Troponine hat sich in der

diagnostischen und prognostischen Einschätzung akuter Koronarsyndrome für den stationären Bereich fest etabliert. Für die hausärztliche Versorgungsebene stehen verschiedene qualitative und quantitative Tests als „Point-of-Care“-Verfahren zur Verfügung, die eine Bestimmung verschiedener Biomarker, zum Teil auch in Kombination, erlauben.

Sowohl ältere Metaanalysen (34;35) zur diagnostischen Aussagekraft verschiedener Biomarker als auch Primärstudien zur diagnostischen Aussagekraft verschiedener Point-of-Care-Verfahren aus dem präklinischen Setting/ Notfallbereich (36-56) zeigen, dass in den ersten Stunden einer Brustschmerz-Episode durch einen negativen Testwert ein Myokard-Schaden nicht ausgeschlossen werden kann, d.h. die Sensitivität in den ersten 6-8 Stunden erwies sich in den meisten Studien als zu gering (→Evidenzreport). Erst nach zwölf Stunden kann ein fehlender Troponin-Anstieg für den Ausschluss eines Myokardinfarktes verwertet werden.

Aus diesem Grund wird die regelmäßige Durchführung eines qualitativen Troponintests oder anderer Biomarkertests zum Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes in der hausärztlichen Praxis nicht empfohlen. Allein bei einer Zeitspanne seit Beginn der Symptomatik von eindeutig > 12 h ist in klinisch nicht eindeutigen Fällen (mittlere klinische Wahrscheinlichkeit eines ACS) und bei unauffälligem EKG ein Troponintest zum Ausschluss eines Myokardinfarktes geeignet. (siehe auch →Evidenzreport)

3.3.3.6 Sofortmaßnahmen bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit eines ACS und/ oder STEMI-/ Ischämiezeichen im Ruhe-EKG (zu Empfehlung K.5)

Die Informationen zu Sofortmaßnahmen bei Verdacht auf ein ACS entstammen verschiedenen S3 Leitlinien (→Evidenzreport). Keine der genannten Leitlinien ist für einen primärärztlichen Kontext geschrieben, jedoch wird teilweise auf die Erstversorgung durch den Hausarzt bzw. das Rettungsdienstpersonal eingegangen.

Nach der Benachrichtigung des Notarztes und Rettungsdienstes sollte unter laufender Kontrolle der Vitalparameter ein i.v.-Zugang gelegt werden. Da Kammerflimmern und pulslose ventrikuläre Tachykardien bei ACS-Patienten eine mögliche Komplikation darstellen und die rasche Defibrillation und Kardioversion lebensrettend sein können, sollte bei Patienten mit V.a. ACS, falls verfügbar, ein kontinuierliches Monitoring des

Herzrhythmus durchgeführt werden.(57) Sauerstoff sollte nur Patienten mit Atemnot oder anderen Zeichen der Herzinsuffizienz gegeben werden. Es gibt keine schlüssige Evidenz, dass die routinemäßige Gabe von Sauerstoff für alle Patienten mit ACS das klinische Outcome verbessert oder die Größe des Infarktareals reduziert.(57-60)

Zu den medikamentösen Sofortmassnahmen zählen die Gabe von ASS, oralen Nitraten und Heparin bzw. Enoxaparin-Na. Im Vergleich zu Placebo halbiert Aspirin die Rate vaskulärer Ereignisse (kardiovaskulär bedingter Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall) bei Patienten mit instabiler Angina und reduziert die Rate um ein Drittel bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (ARR 5,3%, RRR 46%).(32;57;59)

Weitere Maßnahmen umfassen die Analgesie mit Morphin und die Gabe von Metoclopramid oder Dimenhydrinat bei (opiatbedingter) Übelkeit bzw. von Atropin bei Vorliegen einer Bradykardie. Bezüglich der Gabe von Beta-blockern zeigen verschiedene RCTs nur einen grenzwertigen bis geringen Benefit. Obwohl die Gabe von Betablockern in Leitlinien für den Bereich der Notfallambulanz empfohlen wird, sollte eine Verabreichung im primär-ärztlichen Bereich zurückhaltend erfolgen.(57;59) (siehe auch →Evidenz-report)

3.3.3.7 Nicht-invasive Verfahren zum Nachweis der Koronaren Herzkrankheit (zu Empfehlung K.6)

Abhängig von den regionalen Gegebenheiten kann der Hausarzt Patienten mit einer mittleren bis hohen Wahrscheinlichkeit einer KHK zur weiteren ambulanten Diagnostik an einen Kardiologen überweisen, oder er koordiniert selbst die weitere ambulante Diagnostik bzw. führt Teile davon (Belastungs-EKG) selbst durch. Er nimmt hier sowohl eine beratende Funktion wahr, indem er den Patienten über verschiedene Alternativen, deren Unterschiede und Aussagekraft bereits im Vorfeld einer Überweisung aufklärt, und er nimmt eine steuernde Funktion wahr, wenn er ausgehend von den Gegebenheiten des Einzelfalls ein bestimmtes Verfahren wählt und zu der entsprechenden Fachdisziplin überweist.

Zwei unterschiedliche Ansätze zum Nachweis der KHK mittels nicht-invasiver Verfahren sind:

1. Funktionelle Verfahren

Vor allem etablierte Verfahren wie das Belastungs-EKG, das Stressecho oder die Myokardszintigraphie, aber auch das Stress-MRT (Dobutamin-Stress-MRT sowie Myokard-Perfusions-MRT), weisen die elektrophysiologischen (EKG-Veränderung), hämodynamischen (Perfusionsstörung) oder metabolischen (Wandbewegungsstörung) Folgen einer belastungsinduzierten lokalen Myokardischämie mit myokardialen Sauerstoffmangel nach. (61;62)

Voraussetzung für einen positiven Befund ist das Vorhandensein einer bzw. mehrerer klinisch relevanter Koronarstenosen.

2. Morphologische Verfahren

Neuere Verfahren dienen entweder über den Nachweis und die Quantifizierung des Koronarkalks (Mehrschicht-Spiral-CT) oder durch die nicht-invasive Koronarangiographie (Mehrschicht-Spiral CT) dem Nachweis der Koronarsklerose. Bei diesen Verfahren ist der Nachweis subklinischer Gefäßveränderungen möglich, die noch keine funktionellen Auswirkungen haben. (61)

Beide Ansätze liefern grundsätzlich unterschiedliche Informationen, die sich ergänzen können (62). Als etablierte Verfahren bzw. zur Regelversorgung gehörend werden in der Nationalen Versorgungsleitlinie KHK benannt:

- Belastungs-EKG;
- Stress-Echokardiographie mit körperlicher oder pharmakologischer Belastung (Dobutamin);
- Myokardszintigraphie (alle gängigen Tracer) mit körperlicher oder pharmakologischer Belastung (Adenosin, Dipyridamol oder Dobutamin);
- Dobutamin-Stress-Magnetresonanztomografie (DSMR);
- Myokard-Perfusions-MRT mit pharmakologischer Belastung (Dipyridamol oder Adenosin). (63)

Tabelle 10 nennt die absoluten und relativen Kontraindikationen des Belastungs-EKGs. Einzige Belastungsform ist die körperliche Belastung via Fahrrad-, Laufband- oder Kletterstufenergometer mit standardisierten Belastungsprofilen. Die Interpretation beinhaltet Kriterien der Leistungs-

kapazität, klinische und hämodynamische Größen und elektrographische Veränderungen.(64) Als Standardkriterium zum Nachweis einer belastungsinduzierten Ischämie unter Ausbelastung gelten belastungsinduzierte ST-Streckenveränderungen (horizontale oder deszendierende ST-Senkung $\geq 1\text{mm}$ bzw. die ST-Hebung $\geq 1\text{mm}$ ohne vorbestehende Q-Zacke gemessen 60-80 msec hinter dem J-Punkt) während der Belastung oder in der Erholungsphase. Als notwendige Voraussetzung für eine Interpretation gilt die ausreichende körperliche Ausbelastung (bis 85% der altersentsprechenden maximalen Herzfrequenz oder Symptomlimitation). Weitere klinische Hinweise auf eine Ischämie sind belastungsinduzierter Brustschmerz oder Dyspnoe, reduzierte Leistungskapazität, verzögerter Herzfrequenzanstieg, unzureichender systolischer Blutdruckanstieg bzw. Hypotonie und belastungsinduzierte Rhythmusstörungen.(64) Mögliche schwerwiegende Komplikationen sind Infarkte, Rhythmusstörungen und Todesfälle. Stuart nennt in einer älteren Studie 3,5 Infarkte, 4,8 ernste Rhythmusstörungen und 0,5 Todesfälle pro 10.000 Untersuchungen.(65) Myers et al. fanden in einer neueren Studie 1,2 unerwünschte Ereignisse (Infarkte, Ventrikuläre Tachykardien, kein Todesfall) pro 10.000 Untersuchungen.(66)

Wird allein die belastungsinduzierte ST-Streckenveränderung als Kriterium der Beurteilung gewählt, findet sich für das Belastungs-EKG eine nur moderate diagnostische Aussagekraft. Wurden nur Studien berücksichtigt, die ausschließlich Patienten mit Brustschmerzen einschlossen, zeigte eine Metaanalyse (34 Studien) eine LR+ von 3,1 und eine LR- von 0,4.(67) Wurden nur Studien berücksichtigt, bei denen der Referenzstandard (Koronarangiographie) unabhängig vom Ergebnis des Belastungs-EKGs durchgeführt wurde (3 Studien, ca. 1000 Patienten), so zeigte sich eine Sensitivität (→Glossar) von 50% und eine Spezifität (→Glossar) von 90%.(64) Dies entspricht einer LR+ (→Glossar) von 5,0 und einer LR- (→Glossar) von 0,6. Es gibt Hinweise, dass Scores, die zusätzliche Kriterien (Leistungskapazität, maximale Herzfrequenz, maximaler systolischer Blutdruck, belastungsinduzierter Brustschmerz) berücksichtigen, die diagnostische Aussagekraft verbessern.(68;69) Die Ergebnisse sind jedoch nicht konsistent.

Zwei Metaanalysen zeigten eine generell geringere diagnostische Aussagekraft bei Frauen.(67;70) Die Sensitivität war erhöht bei Patienten mit einer 3-Gefäßerkrankung, Spezifität und Sensitivität waren reduziert bei Patienten unter Digitalismedikation und/ oder Linksherzhypertrophie.

Die Spezifität war deutlich reduziert bei Patienten mit vorbestehender ST-Senkung im Ruhe-EKG. Tabelle 11 zeigt die Nachtestwahrscheinlichkeit (→Glossar) in Abhängigkeit von verschiedenen Vortestwahrscheinlichkeiten (→Glossar). Bereits ab einer Vortestwahrscheinlichkeit > 20% ist ein negativer Befund im Sinne einer fehlenden belastungsinduzierten ST-Streckenveränderung nicht ausreichend zum sicheren Ausschluss einer KHK. Werden zusätzliche Parameter wie belastungsinduzierter Brustschmerz oder Dyspnoe während der Untersuchung, reduzierte Leistungskapazität, verzögerter Herzfrequenzanstieg, unzureichender systolischer Blutdruckanstieg bzw. Hypotonie berücksichtigt, erhöht dies die Sensitivität. Umgekehrt ergibt sich erst ab einer Vortestwahrscheinlichkeit ab 50% im Fall eines positiven Befundes eine aussagekräftige Nachtestwahrscheinlichkeit (→Glossar). (siehe auch →Evidenzreport)

Das Belastungs-EKG wird als erste diagnostische Maßnahme zum Ischämienachweis empfohlen. Weiterführende diagnostische Maßnahmen erfolgen erst im zweiten Schritt, falls die Ergometrie keine validen Aussagen machen kann oder nicht anwendbar ist.(63)

Tabelle 10: Belastungs-EKG

Belastungs-EKG/ Ergometrie	
Verfahrens- beschreibung	○ belastungsinduzierte EKG-Veränderung/ Symptomatik ○ dynamische Belastung mittels Fahrrad- oder Laufband-Ergometer
Kontraindikationen (64)	Absolute Kontraindikationen: ▪ V.a. Akutes Koronarsyndrom ▪ symptomatische Herzrhythmusstörungen ▪ symptomatische, schwere Aortenstenose ▪ symptomatische Herzinsuffizienz ▪ akute Myo- oder Perikarditis Relative Kontraindikationen: ▪ moderate Klappenstenose ▪ Elektrolytveränderungen ▪ schwere arterielle Hypertonie ▪ Tachy- oder Bradyarrhythmie ▪ hypertrophe Kardiomyopathie oder andere Formen der Obstruktion der Ausflussbahn
Diagnostische Aussagekraft (64;67)	LR+ (→Glossar) 3,1 LR- (→Glossar) 0,4
Vorteile	• flächendeckende Verfügbarkeit • geringer technischer Aufwand • keine Strahlenexposition • zusätzlich zu diagnostischen auch prognostische Daten
Nachteile (67;70)	• keine Aussagekraft: ○ unzureichende körperliche Belast- barkeit (< 85% der alterskorrigier- ten maximalen Herzfrequenz) ○ WPW-Syndrom

	○ Schrittmacher-Stimulation (VVI/DDD) ○ ST-Streckensenkung in Ruhe > 1mm ○ Linksschenkelblock • reduzierte Aussagekraft: ○ Frauen ○ Digitalis, Nitrate, β-Blocker ○ Linksherzhypertrophie ○ ST-Streckensenkung in Ruhe < 1mm ▪ keine topografische Lokalisation des Ischämieareals ▪ Bewegungsartefakte
Komplikationen (66)	▪ 1,2 unerwünschte Ereignisse (Infarkte, ventrikuläre Tachykardien)/ 10000 Untersuchungen

Tabelle 11: Nachtestwahrscheinlichkeit des Belastungs-EKGs (belastungs-induzierte ST-Streckenveränderung) in Abhängigkeit von verschiedenen Vortestwahrscheinlichkeiten

Vortestwahrscheinlichkeit (→Glossar)	Nachtestwahrscheinlichkeit* (→Glossar)	
	Positives Testergebnis	Negatives Testergebnis
20%	44%	9%
50%	76%	28%
75%	90%	53%

* ausgehend von einer LR+ (→Glossar) von 3,09 und einer LR- von 0,38 (67)

Auf Grundlage der Daten aus unterschiedlichen Metaanalysen zur diagnostischen Aussagekraft der verschiedenen nicht-invasiven, bildgebenden Verfahren (71-78) lässt sich aktuell keine Empfehlung zur Anwendung eines bestimmten Verfahrens geben. (→Evidenzreport) Vielmehr spielt im Einzelfall eine Vielzahl anderer Kriterien eine Rolle wie Verfügbarkeit, individuelle Patientenmerkmale (körperliche Belastungsfähigkeit, Interpretierbarkeit des EKGs, Kontraindikationen für bestimmte Verfahren usw.).

Tabelle 12 bis 14 zeigen eine Übersicht über die Verfahren und ihre Merkmale. Für weitere Details und differenzierte Empfehlungen verweisen wir auf die Nationale Versorgungsleitlinie KHK.(63)

Neben den etablierten und zur Regelleistung gehörenden Verfahren des Belastungs-EKG, der Echokardiographie sowie der Nuklearmedizinischen Verfahren sind die MRT-Verfahren sowie die Darstellung der Koronararterien mit Hilfe der Mehrschicht-Spiral-CT mögliche, im Einzelfall zu erwägende Alternativen. (siehe auch →Evidenzreport)

3.3.3.8 Koronarangiographie (zu Empfehlung K.7)

Die Koronarangiografie (KA) stellt gegenwärtig nach allgemeinem Konsens die beste Methode zur Darstellung morphologischer Veränderungen der Koronararterien und zur Diagnostik von Normvarianten des koronaren Verteilungstyps dar. Zudem ist durch die Messung der fraktionellen Flussreserve nun auch eine Beurteilung der funktionellen Relevanz einer Koronarstenose möglich.(79) Sie bietet zudem die Möglichkeit, relevante Stenosen im Rahmen desselben Eingriffs zu behandeln (Ballondilatation und Platzierung eines intraluminalen Stents). In Deutschland ist die Verfügbarkeit der KA sehr hoch (761 Linksherzkatheterplätze und 832.420 Linksherzkatheteruntersuchungen im Jahr 2007).(80)

Die Aussagekraft der KA ist jedoch in wichtigen Punkten eingeschränkt:

1. Sie erlaubt nur die Feststellung und Lokalisation endoluminaler Veränderungen. Arteriosklerotische Veränderungen ohne wesentliche Beeinträchtigung des Gefäßquerschnitts (frühe Stadien der Atherosklerose, insbesondere instabile Plaques, s.u.) werden nicht (oder nicht vollständig) erfasst. Deshalb signalisieren auch schon geringe Veränderungen das Vorliegen einer fortgeschrittenen Atherosklerose. Umgekehrt kann ein normales Angiogramm

das Vorhandensein einer fortgeschrittenen Atherosklerose nicht ausschließen.(81)

2. Aufgrund der Zweidimensionalität der Darstellung können Aussagen über die komplexe Struktur nachgewiesener Wandveränderungen nur bei konsequenter Darstellung in mehreren Ebenen gemacht werden. Dies ist technisch bisweilen schwierig. Gemessene Lumeneinengungen können damit die Schwere einer Stenose erheblich unterschätzen. Verfahren wie die Messung der raktionellen Flussreserve ermöglichen jedoch zusätzlich die Beurteilung der funktionellen Wirksamkeit der Stenose.(79)

Eine aktuelle große kontrollierte Studie, die nordamerikanische COURAGE-Studie, fand bei Patienten mit stabiler KHK über einen Nachbeobachtungszeitraum von drei Jahren hinsichtlich verschiedener Endpunkte (Tod, Myokardinfarkt, ACS) keinen signifikanten Vorteil einer Kombinationsbehandlung aus PCI in Verbindung mit einer optimierten medikamentösen Therapie versus der medikamentösen Therapie allein.(82) Verschiedene systematische Übersichtsarbeiten (83;84) kommen zu inkonsistenten Ergebnissen und werden kontrovers diskutiert (85-87). Ein möglicher Nutzen für die Patienten scheint allein in einer Reduktion der Symptomatik zu bestehen. Hier wiederum profitieren vor allem Patienten mit einer ausgeprägten Symptomatik.(88)

Neben den möglichen Kontraindikationen und Komplikationen der Koronarangiographie selbst (s. Tabelle 16) sind im Rahmen der hausärztlichen Beratung bereits im Vorfeld auch mögliche therapeutische Konsequenzen im Anschluss an eine PCI zu berücksichtigen. So ist nach einer Stenteinlage eine duale plättchenhemmende Therapie (ASS plus z.B. Clopidogrel) indiziert. Die Dauer der Therapie ist abhängig von der Art des Stents. Bei medikamentös beschichteten Stents wird die duale plättchenhemmende Therapie bis zu einem Jahr empfohlen, bei unbeschichteten Stents von mindestens vier Wochen. Eine längere Therapiedauer (12 Monate versus 4 Wochen) ist mit einem – allerdings nur gering – erhöhten Risiko gastrointestinaler Blutungen verbunden (1,4 versus 0,3%).(89) Eine Operation unter dualer Plättchenhemmung ist aufgrund der Blutungsgefahr nicht möglich. Wird die Therapie unterbrochen, zeigen verschiedene Studien bei nichtkardialen chirurgischen Eingriffen innerhalb eines Zeitfensters von mehreren Wochen nach Stenteinlage eine erhöhte Infarkt- und Mortalitätsrate.(90-92) (siehe auch →Evidenzreport)

3.3.3.9 Verzicht auf weitere Diagnostik bei bekannter KHK (zu Empfehlung K.8)

Wenn bei einer bestehenden KHK eine Änderung der Symptomatik mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die KHK zurückzuführen ist und aufgrund der bekannten Gesamtsituation eine erneute Diagnostik keinen Einfluss auf das weitere therapeutische Vorgehen hat, sollte im Einvernehmen mit dem Patienten keine weitere Diagnostik durchgeführt werden. Beispiel wäre ein Patient, bei dem bereits aufgrund der Anamnese auch ohne weitere Diagnostik die Indikation zu einer Optimierung der medikamentösen Therapie gegeben ist.

Tabelle 12: Stress-Echo

Stress-Echokardiographie	
Verfahrens- beschreibung	- belastungsinduzierte Wandbewegungsstörung - durch neue Techniken (Kontrastmittel) auch Angaben zur Perfusion möglich - Belastung: - dynamisch via Ergometrie (Fahrrad oder Laufband) - pharmakologisch mittels positiv inotroper Substanzen (Dobutamin) oder Vasodilatoren (Adenosin, Dipyridamol) - Vorhofstimulation (permanenter SM) - transthorakal (typisch) oder transösophageal
Kontraindikationen	keine
Diagnostische Aussagekraft (71)	Sensitivität (→Glossar) 79% Spezifität (→Glossar) 87% LR+* (→Glossar) 6,1 LR-* (→Glossar) 0,2
Vorteile (93;94;95)	- flächendeckende Verfügbarkeit - geringer technischer Aufwand - durch pharmakologische Belastungsverfahren bei ergometrisch nicht-ausbelastbaren Patienten einsetzbar - keine Strahlenexposition - Zusatzinformationen zu Herzfunktion und -anatomie - zusätzlich zu diagnostischen auch prognostische Daten
Nachteile (61;94;95)	- eingeschränkte Schallbarkeit bei ca. 10-20% der Patienten - hohe Untersucherabhängigkeit - niedrige Reproduzierbarkeit
Komplikationen (93)	- bei Ergometrie entsprechend den Risiken dieses Verfahrens - bei Dobutamingabe gering erhöhte Wahrscheinlichkeit von Rhythmusstörungen

* eigene Berechnungen aufgrund der Angaben in (71)

Tabelle 13: Perfusionsszintigraphie

Stress-Myokard-Perfusionsszintigraphie									
Verfahren	belastungsinduzierte Perfusionsstörung Belastung: ○ dynamisch mittels Ergometrie (Fahrrad oder Laufband) ○ pharmakologisch mittels Vasodilatator (Adenosin, Dipyridamol) oder positiv inotropen Substanzen (Dobutamin)								
Kontraindikationen	keine								
Diagnostische Aussagekraft (71)	<table> <tr> <td>Sensitivität (→Glossar)</td><td>88%</td></tr> <tr> <td>Spezifität (→Glossar)</td><td>73% bzw. 86% (gated SPECT und Schwächungskorrektur)</td></tr> <tr> <td>LR+ (→Glossar)</td><td>3,3* bzw. 6,3</td></tr> <tr> <td>LR- (→Glossar)</td><td>0,2* bzw. 0,1</td></tr> </table>	Sensitivität (→Glossar)	88%	Spezifität (→Glossar)	73% bzw. 86% (gated SPECT und Schwächungskorrektur)	LR+ (→Glossar)	3,3* bzw. 6,3	LR- (→Glossar)	0,2* bzw. 0,1
Sensitivität (→Glossar)	88%								
Spezifität (→Glossar)	73% bzw. 86% (gated SPECT und Schwächungskorrektur)								
LR+ (→Glossar)	3,3* bzw. 6,3								
LR- (→Glossar)	0,2* bzw. 0,1								
Vorteile (61;76;77; 94-97)	• flächendeckend verfügbar • durch pharmakologische Belastungsverfahren bei ergometrisch nicht-auslastbaren Patienten einsetzbar • geringe Inter- und Intraobserver-Variabilität • hohe technische Erfolgsrate • durch gated-SPECT (EKG-Triggerung) zusätzlich zu Perfusion Aussagen zu linksventrikulärer Auswurfraction und Wandbewegung • Identifikation von Patienten, die von einer Revaskularisation profitieren (Ischämieanteil im Szintigramm > 10-12%) • zusätzlich zu diagnostischen auch prognostische Daten								
Nachteile (77;96; 99)	• Strahlenexposition: in Abhängigkeit von Protokoll (Stress only, 1- oder 2-Tagesuntersuchung) und Tracer 1,8 bis 8,2 mSv (tc-99m-Perfusionstracer) bzw. 16 mSv (Thallium-201)								

	• reduzierte Aussagekraft: ○ verringerte Sensitivität durch Einnahme von Beta-Blockern und andere antianginöse Medikation bei der Ergometrie, keine Einschränkung der Sensitivität unter Beta-Blockertherapie bei pharmakologischer Belastung mit Vasodilatoren ○ adipöse Patienten ○ große Mammæ ○ globale, homogene Ischämie durch fehlende regionale Unterschiede bei 3-Gefäß-KHK
Komplikationen	• bei Ergometrie entsprechend den Risiken dieses Verfahrens • bei Dobutamingabe (Anwendung nur in ca. 1% der Untersuchungen) gering erhöhte Wahrscheinlichkeit von Rhythmusstörungen

* eigene Berechnungen aufgrund der Angaben in (71)

Tabelle 14: MRT

Stress-Myokard-MRT inkl. Late Enhancement		
Verfahren	2 Technologien: - Myokard-Perfusions-MRT: belastungsinduzierte Perfusionsstörung; pharmakologische Belastung mittels Vasodilatoren und intravenöser Gabe von Kontrastmittel - Dobutamin-Stress-MRT: belastungsinduzierte Wandbewegungsstörung; pharmakologische Belastung mittels positiv-inotroper Substanzen - Beide Verfahren: Nachweis von Infarkten über die späte Kontrastmittelanreicherung (Late Enhancement)	
Kontraindikationen (94)	- Schrittmacher - Cochlea- oder Metallimplantate - Metallsplitter mit kritischer Lokalisation - Klaustrophobie (relativ)	
Diagnostische Aussagekraft (78)	Sensitivität (→Glossar) Spezifität (→Glossar) LR+ (→Glossar) LR- (→Glossar)	Myokard-Perfusions-MRT: 83% Dobutamin-Stress-MRT: 91% Myokard-Perfusions-MRT: 86% Dobutamin-Stress-MRT: 81% Myokard-Perfusions-MRT: 5,9 Dobutamin-Stress-MRT: 4,8 Myokard-Perfusions-MRT: 0,2 Dobutamin-Stress-MRT: 0,1
Vorteile (78)	- neben diagnostischen auch prognostische Daten - durch pharmakologische Belastungsverfahren bei ergometrisch nicht ausbelastbaren Patienten einsetzbar - neben dem Ischämienachweis auch Aussagen über Vitalität des Myokards - keine Strahlenbelastung	
Nachteile (78)	- hoher Untersuchungsaufwand - geringe Verfügbarkeit - Anfälligkeit für Bewegungsartefakte	
Komplikationen	bei Dobutamingabe gering erhöhte Wahrscheinlichkeit von Rhythmusstörungen	

* eigene Berechnungen aufgrund der Angaben in (78)

Tabelle 15: CT der Koronarien

CT der Koronarien	
Verfahren	▪ direkte Darstellung der Koronararterien über intravenöses Kontrastmittel ▪ optionale Gabe von Nitro und Beta-Blocker ▪ Quantifizierung des Koronarkalkes
Kontraindikationen	▪ Iod-Allergie ▪ Hyperthyreose ▪ Niereninsuffizienz ▪ Starke Rhythmusstörungen
Diagnostische Aussagekraft (100;101)	Sensitivität (→Glossar) 85% Spezifität (→Glossar) 90% LR+ (→Glossar) 8,5 LR- (→Glossar) 0,2
Vorteile (100;101)	• neben diagnostischen auch prognostische Daten • hohe Aussagekraft beim Ausschluss einer Koronarstenose
Nachteile (98;102;103)	• hoher Untersuchungsaufwand • Strahlenexposition 0,9-10mSv in Abhängigkeit vom konkreten Verfahren • geringe Verfügbarkeit • Anfälligkeit für Rhythmusstörungen • keine Interventionsmöglichkeit
Komplikationen	• Allergische Reaktion auf Iod

Tabelle 16: Koronarangiographie

Koronarangiographie	
Verfahrens- beschreibung	• kontrastmittelunterstützte Röntgendarstellung der arteriellen Gefäße des Herzmuskels und der ggf. bestehenden lumen-relevanten Wandveränderungen • Kontrastmittel wird über Katheter gezielt appliziert
Kontraindikationen (104)	absolute Kontraindikationen: keine relative Kontraindikationen: • schwere Herzinsuffizienz • fortgeschrittene chronische Niereninsuffizienz • bekannte Kontrastmittelallergie (ggf. nicht-ionische KM verwenden) • generalisierte AVK mit Beeinträchtigung des arteriellen Zugangs • schwere Koagulopathie oder gegenwärtige orale Antikoagulation • akutes Fieber, Elektrolytentgleisung; schwere Komorbidität
Vorteile	• (in Deutschland) relativ hohe Verfügbarkeit • sehr gute Beurteilbarkeit der koronaren Blutversorgung • Diagnose abweichender arterieller Versorgungstypen • kombinierbar mit therapeutischer Intervention (PTCI, Stentimplantation) • zusätzlich zu diagnostischen auch prognostische Daten • auch im Akutfall durchführbar

Nachteile (105)	• Lumenveränderungen nur bei weit fortgeschrittener KHK; auch bei „negativer KA“ kann eine ausgeprägte Atherosklerose vorliegen • Strahlenbelastung (ca. 5,6mSv; z. Vgl.: RÖ-Thorax 0,05mSv) ▪ hohe Kosten (ca. 1400)
Komplikationen (104;106)	• MACCE-Komplikationen² Deutschland 2008 laut BQS: 0,5% • 1,7% schwere Ereignisse (Blutung, Apoplex, peri-interventioneller Myokardinfarkt, Kontrastmittelzwischenfall, Herzversagen, akute Niereninsuffizienz) • 0,11% Letalität

² Major Adverse Cardiac and Cerebrovascular Events (Exitus im Herzkatheterlabor oder mindestens eine TIA/ein Schlaganfall intraprozedural oder Herzinfarkt postprozedural oder TIA/Schlaganfall, postprozedural oder Tod postprozedural bzw. Tod während des Krankenhausaufenthaltes oder Tod als Entlassungsgrund kodiert), Patienten mit stabiler AP bzw. kardial bedingter Ruhe- oder Belastungsangina, keine PCI

3.4 Brustschmerz und psychogene Ursachen

3.4.1 Empfehlungen

P.1 Schätzen Sie die Wahrscheinlichkeit einer Angststörung ein.

Zur Einschätzung empfehlen wir folgende Kriterien:

- **Wiederholte Angst- oder Panikattacken oder anfallsartige, unklare körperliche Symptome wie Tachykardien, Schwindel, Luftnot (Hyperventilation) (B, DIII)**
- **„Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung“ und „nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren“ (A, DI)**

Die Einschätzung wird über die beiden letzten zwei Wochen erfragt. (0 = „überhaupt nicht“, 1 = „an einzelnen Tagen“, 2 = „an mehr als der Hälfte der Tage“ und 3 = „beinahe jeden Tag“) Ein Schwellenwert ≥ 2 spricht für eine Angststörung.

P.2 Schätzen Sie die Wahrscheinlichkeit einer depressiven Störung ein.

Zur Einschätzung empfehlen wir folgende Kriterien:

- **„Haben Sie sich im letzten Monat oft niedergeschlagen, depressiv oder hoffnungslos gefühlt?“ und „Hatten Sie im letzten Monat oft wenig Interesse oder Freude an Dingen, die Ihnen früher Spaß gemacht haben?“ (B, DI)**

Werden beide Fragen mit Nein beantwortet, kann eine schwere depressive Störung mit einer hohen Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Wird zumindest eine Frage bejaht, ist eine weitere Einschätzung notwendig. Zusätzliche Kriterien, die auf eine Depression hinweisen, sind: Schlafstörung (zu wenig oder zu viel), veränderter Appetit oder Gewicht (Zunahme oder Abnahme), negative Meinung von sich selbst, Versagensängste, enttäuscht von sich selbst sein, Konzentrationsschwierigkeiten, vermehrter oder verringerter Bewegungsdrang, Gedanken an Tod oder Selbsttötung, Müdigkeit und Mangel an Energie. Eine standardisierte Einschätzung ist möglich z.B. mittels Depressions-subskala der Hospital Anxiety and Depression Scale oder des Patient Health Questionnaire.

P.3 Schätzen Sie die Wahrscheinlichkeit einer somatoformen Störung ein. Zur Einschätzung empfehlen wir folgende Kriterien:

- **allgemein: wiederholte Konsultationen wegen unspezifischer Beschwerden bei bereits mehrfach ausgeschlossenen somatischen Ursachen (C, DIV)**
- **wiederholt auftretende Konsultationen mit unspezifischen vegetativen Symptomen wie Herzklopfen, Herzasen; begleitet von anderen herzbezogenen Symptomen wie Brennen, Ziehen oder anderen Missempfindungen in der Herzgegend *und* intensive, quälende Sorge, dass eine Herzerkrankung vorliegt, ohne dass gegenteilige Befunde oder ärztliche Versicherungen zu einer Beruhigung führen *und* keine hinreichende somatische Erklärung der Beschwerden (somatoforme autonome Funktionsstörung des kardiovaskulären Systems) (B, DIV)**

3.4.2 Brustschmerz und psychosoziale Faktoren

Psychosoziale Faktoren und mögliche psychische (Ko-)Morbiditäten spielen bei Patienten mit Brustschmerzen in mehrfacher Hinsicht eine Rolle. Sie können zum Einen parallel zu körperlichen Ursachen auftreten und deren Wahrnehmung bzw. Interpretation verändern, so dass die körperliche Symptomatik deutlich bedrohlicher und intensiver erlebt wird, als dies ohne eine entsprechende psychogene Komponente der Fall wäre. Dies gilt vor allem für (generalisierte) Angststörungen, die Hypochondrie und depressive Störungen.(107) Zum Anderen treten Brustschmerzen typischer Weise auch bei Panikattacken, bei der somatoformen autonomen Funktionsstörung des kardiovaskulären Systems („Herzneurose“), der (anhaltenden) somatoformen Schmerzstörung und bei der Somatisierungsstörung auf (107;108), die damit eine eigenständige Ursache darstellen können.

In symptomevaluierenden Studien aus dem primärärztlichen Setting werden psychogene Faktoren in 7,1-17,1% der Fälle als ursächlich für den Brustschmerz genannt.(3;5;9;10;27;109) Wird unabhängig von der Frage eines kausalen Zusammenhangs nach der Prävalenz von psychischen Erkrankungen unter Patienten mit Brustschmerzen gefragt, sind die Angaben deutlich höher. Eine systematische Literaturübersicht nennt eine

Prävalenz der Panikstörung unter Patienten mit Brustschmerzen im Notfallbereich (3 Studien, 1874 konsekutive Patienten) von 18-25%.(108) In Studien mit selektierten Kohorten (Überweisung zur kardiologischen Fachdiagnostik) finden sich für Panikstörungen Prävalenzen von 5 bis 56%. Dabei fand sich bei Patienten, bei denen sich keine KHK nachweisen ließ, signifikant häufiger eine Panikstörung (42,3 versus 8,4%).

In verschiedenen Publikationen und Studien auch aus dem primär-ärztlichen Setting wird darauf hingewiesen, dass Patienten mit Brustschmerzen in Verbindung mit Angst- oder Panikstörungen eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine persistierende Symptomatik, für wiederholte Arztbesuche, wiederholte Überweisungen zum Kardiologen oder stationäre Aufnahmen, wiederholte diagnostische Maßnahmen zum Ausschluss einer KHK, erhöhte Gesundheitskosten und eine reduzierte Lebensqualität haben.(107;111-114)

3.4.3 Erläuterungen zu den Empfehlungen

3.4.3.1 Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit psychischer Einflussfaktoren und (Ko-) Morbiditäten

Im Rahmen unserer Literaturanalyse (→Evidenzreport) wurden keine Studien identifiziert, die die diagnostische Aussagekraft von klinischen Merkmalen zur Diagnose einer psychogenen Ursache des Brustschmerzes untersuchten. Viele Studien verglichen Patienten mit kardialem versus nicht-kardialem/ unspezifischem Brustschmerz bzw. mit versus ohne KHK hinsichtlich unterschiedlichster psychosozialer Variablen.(115-123) Die meisten dieser Studien stammten aus fachärztlichen/ kardiologischen Settings mit hoch-selektierten Patientengruppen, einige wenige aus dem primärärztlichen Bereich (Notfallbereich) mit nicht-selektierten Patientengruppen. Die Ergebnisse sind aufgrund der Vielzahl der untersuchten Variablen und deren Operationalisierung durch unterschiedliche Messinstrumente zunächst vor allem vielfältig, und im Weiteren häufig auch widersprüchlich. So fanden sich in einigen Studien psychogene Erkrankungen (Angst- oder depressive Störungen) signifikant häufiger bei Patienten ohne KHK/ mit nicht-kardialem Brustschmerz als bei Patienten

mit KHK/ kardialen Brustschmerz.(115;116;118) In anderen Studien ließ sich ein solcher Zusammenhang nicht nachweisen.(117;121;123)

Unter den Patienten mit Brustschmerzen sind diejenigen, die eine Panikstörung haben, jünger (108;113;124;125), leiden eher unter atypischen Brustschmerzen (126), sind eher Frauen (127) und haben seltener eine KHK (108). In einer Literaturübersicht über mehrere Studien zur Charakteristik des Brustschmerzes infolge einer Panikstörung wird diese als vielfältig beschrieben.(127) Angst (108;125;128) bzw. Todesangst oder Kontrollverlust (129) sind häufig die prädominanten Symptome. Typische assoziierte somatische Symptome im Rahmen einer Panikattacke sind Herzasen, Tachykardie, Schwitzen, Übelkeit, Schwindel, (Todes-) Angst, Hitzewellen, Luftnot.(107;130) (siehe auch →Evidenzreport)

Funktionelle Herzbeschwerden bzw. eine intensivierte Wahrnehmung organisch-bedingter Angina pectoris können z.B. im Rahmen einer depressiven Anpassungsstörung, depressiven Episode oder Angststörung parallel zu einer bestehenden KHK auftreten.(131) Dies bedeutet, dass der Nachweis einer Depression oder einer Angststörung eine KHK als Ursache des aktuellen Brustschmerzes selbstverständlich nicht ausschließt. Das Wissen, ob eine entsprechende psychische oder psychosomatische Störung vorliegt, ist aber hilfreich zur Einschätzung der Ursache bzw. der Bedeutung des Brustschmerzes.

Eine wichtige diagnostische Stärke des Hausarztes ist auch hier wiederum die erlebte Anamnese. Eine zuverlässige Einschätzung einer psychogenen Störung setzt voraus, dass der Verlauf über einen längeren Zeitraum bekannt ist. Hausärzte kennen ihre Patienten oft schon seit vielen Jahren. Der Umgang mit körperlichen Symptomen und individuelle Krankheitskonzepte des Patienten beispielsweise sind ihm häufig von früheren Konsultationen bekannt. Dadurch gewinnt die Einschätzung einer psychogenen Ursache des Brustschmerzes an Zuverlässigkeit.

3.4.3.2 Screening von Angst- und Panikstörungen (zu Empfehlung P.1)

Insgesamt wurden im Rahmen der Literaturanalyse (→Evidenzreport) fünf Studien identifiziert, die die diagnostische Aussagekraft verschiedener Screeninginstrumente/ Indikatoren für das Screening von *Angst- und Panikstörungen* bei Patienten mit Brustschmerzen untersuchten. (113;115;124;125;132) Als Referenzstandard zum Nachweis einer Angst-

oder Panikstörung dienten unterschiedliche klinische Interviews, die nach den Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Handbuchs Psychischer Störungen (DSM) ausgewertet wurden. Die Sensitivität (→Glossar) lag zwischen 58 und 98,5% und die Spezifität (→Glossar) zwischen 51,4 und 81%. Stein et al. zeigten gute diagnostische Eigenschaften einer Version des Autonomic Nervous System Questionnaire zum Ausschluss einer Panikstörung (nVW in drei Stichproben: 94-100%) in einem primärärztlichen Setting.(133) Die Version beinhaltet 2 Items, in denen nach Angstattacken bzw. plötzlichen und unklaren körperlichen Symptomen wie Tachykardie, Schwindel oder Luftnot gefragt wird. Kroenke et al. zeigten für das primärärztliche Setting eine moderate Sensitivität (86%) und Spezifität (70%) einer Kurzversion der Generalized Anxiety Disorder [GAD] - 7 Scale (2 Items: „Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung“ und „Nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren“ in den letzten 2 Wochen, Cutoff von ≥ 2) zur Diagnose unterschiedlicher Formen der Angststörung (generalisierte Angststörung, Panikstörung, soziale Angststörung, posttraumatische Stressstörung).(134) (siehe auch →Evidenzreport)

3.4.3.3 Screening von depressiven Störungen (zu Empfehlung P.2)

Für das Screening von depressiven Störungen in der primärärztlichen Versorgung liegen unterschiedliche Instrumente vor.(135-138) Als Referenzstandard zum Nachweis einer depressiven Störung dienten unterschiedliche klinische Interviews, die nach den Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Handbuchs Psychischer Störungen (DSM) ausgewertet wurden. Der Patient Health Questionnaire (Gesundheitsfragebogen für Patienten, PHQ-D) zeigte in einer systematischen Literaturübersicht eine Sensitivität von 77% und eine Spezifität von 94%.(139) Für eine Kurzversion mit 2 Fragen („Haben Sie sich im letzten Monat oft niedergeschlagen, depressiv oder hoffnungslos gefühlt?“ und „Hatten Sie im letzten Monat oft wenig Interesse oder Freude an Dingen, die Ihnen früher Spaß gemacht haben?“) finden sich in verschiedenen Studien aus dem primärärztlichen Versorgungsbereich Angaben für die Sensitivität zwischen 86 bis 97% und für die Spezifität zwischen 57 und 75%.(140-142) Bei angenommenen Prävalenzen einer depressiven Störung von 5 oder 10% ergeben sich negative Vorhersagewerte von $> 95\%$. Die positiven Vorhersagewerte liegen aber bei nur 8 bis 27%.(143) Bei einer Verneinung

beider Fragen kann das Vorliegen einer depressiven Störung mit einer hohen Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Wird mindestens eine der beiden Fragen bejaht, ist die Wahrscheinlichkeit einer depressiven Störung noch immer recht gering. In diesem Fall ist eine weitere diagnostische Abklärung notwendig. Weitere Kriterien, die auf eine Depression hinweisen, sind: Schlafstörung (zu wenig oder zu viel), veränderter Appetit oder Gewicht (Zunahme oder Abnahme), negative Meinung von sich selbst, Versagensängste, enttäuscht von sich selbst sein, Konzentrationsschwierigkeiten, vermehrter oder verringerter Bewegungsdrang, Gedanken an Tod oder Selbsttötung, Müdigkeit und Mangel an Energie.(144) Eine standardisierte Einschätzung ist möglich mittels der Depressionssubskala der Hospital Anxiety and Depression Scale oder dem Patient Health Questionnaire.(145) (siehe auch →Evidenzreport)

3.4.3.4 Hinweise auf somatoforme Störungen (zu Empfehlung P.3)

Als Hinweise auf eine somatoforme Störung gelten wiederholte Konsultationen über einen längeren Zeitraum mit unspezifischen Symptomen, wiederholte ergebnislose diagnostische Abklärungen somatischer Ursachen, Unzufriedenheit mit der Versorgung und wiederholte Arztwechsel.(146) Es liegen jedoch keine Angaben zur diagnostischen Aussagekraft dieser Symptome vor.

Laut ICD-10 (F45.30) müssen zur Diagnose einer somatoformen autonomen Funktionsstörung des kardiovaskulären Systems folgende Kriterien erfüllt sein:

- wiederholt auftretende Konsultationen über einen längeren Zeitraum mit unspezifischen vegetativen Symptomen wie Herzklopfen, Herzrasen; häufig begleitet von anderen herzbezogenen Symptomen wie Brennen, Ziehen oder anderen Missempfindungen in der Herzgegend,
- intensive, quälende Sorge, dass eine Herzerkrankung vorliegt, ohne dass gegenteilige Befunde oder ärztliche Versicherungen zu einer Beruhigung führen,
- keine somatische Erklärung der Beschwerden.(131)

Bei andauerndem, quälendem thorakalem Schmerz ohne Zeichen vegetativer Aktivierung besteht der Verdacht auf eine somatoforme Schmerzstörung (ICD-10: F45.4).

Ist die herzbezogene Symptomatik eingebettet in multiple, wiederholt auftretende und häufig wechselnde körperliche Symptome, die meist bereits seit einigen Jahren bestanden haben, besteht der Verdacht auf eine Somatisierungstörung (ICD-10: F45.0).

Tabelle 17 nennt Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Angststörung, einer depressiven Störung oder einer somatoformen Störung.

Tabelle 17: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit von Angst-, depressiven bzw. autonomen somatoformen Störungen

Kriterien	LR+* (→Glossar)	LR-* (→Glossar)
<i>Angststörung</i>		
Angst- oder Panikattacken oder anfallsartige, unklare körperliche Symptome wie Tachykardien, Schwindel, Luftnot in den letzten 6 Monaten (133)	1,3	0,13
„Nervosität, Ängstlichkeit oder Anspannung“ und „Nicht in der Lage sein, Sorgen zu stoppen oder zu kontrollieren“ (Einschätzung über die beiden letzten zwei Wochen; 0 = „überhaupt nicht“, 1 = „an einzelnen Tagen“, 2 = „an mehr als der Hälfte der Tage“ und 3 = „beinahe jeden Tag“) (134)	2,9	0,2
<i>Depressive Störung</i> (140;141)		
„Haben Sie sich im letzten Monat oft niedergeschlagen, depressiv oder hoffnungslos gefühlt?“ „Hatten Sie im letzten Monat oft wenig Interesse oder Freude an Dingen, die Ihnen früher Spaß gemacht haben?“	2,6	0,07
<i>somatoforme Funktionsstörungen des kardiovaskulären Systems</i> (131)		
wiederholt auftretende Konsultationen mit unspezifischen vegetativen Symptomen wie Herzklopfen, Herzrasen; Brennen, Ziehen oder anderen Missempfindungen in der Herzgegend <i>und</i> intensive, quälende Sorge, dass eine Herzerkrankung vorliegt, ohne dass gegenteilige Befunde oder ärztliche Versicherungen zu einer Beruhigung führen <i>und</i> keine hinreichende somatische Erklärung der Beschwerden	k. A.	k. A.

* eigene Berechnungen aufgrund der Angaben in den Publikationen

3.4.4 Weiteres Vorgehen

Die genannten Kriterien und der Einsatz standardisierter Fragebögen geben erste Hinweise auf entsprechende psychogene Ursachen/Begleitfaktoren. Bestehen diagnostische Unsicherheiten, sollte der Patient zu einem Facharzt für psychosomatische Medizin und Psychotherapie bzw. für Psychiatrie und Psychotherapie überwiesen werden.

3.5 Brustwandsyndrom als Ursache des Brustschmerzes

3.5.1 Empfehlungen

B.1 Schätzen Sie die Wahrscheinlichkeit eines Brustwandsyndroms ein. Wir empfehlen zur Einschätzung folgende klinischen Kriterien, die für (+) oder gegen (-) das Brustwandsyndrom sprechen. (A, DII)

- **Lokalisierte Muskelverspannung (+)**
- **Stechender Schmerz (+)**
- **Durch Palpation reproduzierbar (+)**
- **Bekannte Gefäßerkrankung (-)**
- **Luftnot (-)**
- **Respiratorischer Infekt (-)**
- **Hausbesuch notwendig (-)**
- **Husten (-)**

3.5.2 Brustschmerz und Brustwandsyndrom

In verschiedenen Studien zur Ätiologie und Prävalenz von Brustschmerzen in einem primärärztlichen Kontext werden muskuloskelettale Erkrankungen als häufigste Ursache genannt.(3;4;8-10;27) (→Evidenzreport). Historisch gesehen wurde der muskuloskelettale Brustschmerz in eine große Bandbreite von verschiedenen Krankheiten und Syndromen untergliedert wie Brustwandsyndrom, Tietze Syndrom, sternoclaviculäres

Syndrom, Polymyalgia rheumatika oder das ‚Slipping rib‘ Syndrom.(147-152) Es erscheint für den hausärztlichen Kontext sinnvoller, diese verschiedenen Syndrome, die größtenteils einen beschreibenden Charakter aufweisen und weniger eine ursächliche Erklärung bieten, unter dem Oberbegriff Brustwand Syndrom zusammen zu fassen.(4;8)

3.5.3 Erläuterungen zu den Empfehlungen

3.5.3.1 Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit (zu Empfehlung B.1)

Eine prospektive Kohortenstudie aus Deutschland mit einem delayed-type-Referenzstandard (→Glossar) und mit über 1200 konsekutiven Patienten aus 74 verschiedenen Allgemeinarztpraxen definiert hilfreiche Hinweise zum Ein- oder Ausschluss eines Brustwand Syndroms bei Patienten mit Brustschmerzen. Hierbei sprechen eine lokalisierte Muskelverspannung, stechender Schmerz und durch Palpation reproduzierbarer Schmerz für das Vorliegen eines Brustwand Syndroms.(8) Verdon et al. untersuchten in einem ähnlichen Setting knapp 700 konsekutive Patienten mit Brustschmerzen aus 58 Schweizer Allgemeinarztpraxen.(4) Sie definieren folgende klinischen Schmerzcharakteristika als hinweisend für ein Brustwand Syndrom: Weder drückend noch einengend (OR: 2.53), lokalisiert an der linken oder median-linken Seite des Brustkorbes (OR: 2.28), gut lokalisiert auf der Brustwand (OR: 2.10), nicht durch Anstrengung ausgelöst (OR: 1.58), durch mechanische Faktoren (Bewegung oder Körperposition) beeinflusst (OR: 1.54) und durch Palpation reproduzierbar (OR: 5.72). Eine Studie mit 100 Patienten einer kardiologischen Abteilung, die alle einen negativen angiografischen Befund hatten, kam zu folgenden Ergebnissen: Druckempfindlichkeit der Brustwand bestand in 69% der Brustwand Syndrom-Patienten und in keinem Patienten einer Kontroll-Kohorte (25 Arthritis-Patienten ohne Brustschmerzen), die Palpation der Brustwand löste typischen Brustschmerz aber nur bei 16 der 69 Brustwand Syndrom-Patienten aus. Bei den meisten Patienten war der Schmerz mit Anstrengung, Bewegung oder Atmung assoziiert.(153) In einem Review identifizieren die Autoren folgende anamnestischen Befunde, die auf einen nicht-kardialen Brustschmerz hinweisen: Episodendauer über 30 Minuten oder unter 5

Sekunden, Zunahme des Schmerzes beim Einatmen, Schmerz abhängig von oder auslösbar durch (einmalige) Körper- oder Armbewegung, Druckschmerzhaftigkeit der Brust, Schmerzlinderung innerhalb einiger Sekunden nach dem Hinlegen, plötzlicher Schmerzbeginn beim Bücken nach vorne, Schmerzlinderung innerhalb einiger Sekunden nach Nahrungsaufnahme.(154) (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 18: Hilfreiche Kriterien zur Einschätzung des Brustwandsyndroms

Kriterien	LR + (→Glossar)
Lokalisierte Muskelverspannung	2,4
Stechender Schmerz	1,6
Durch Palpation reproduzierbarer Schmerz	2,1
Anamnestisch bekannte und gesicherte Gefäßerkrankung*	0,5
Luftnot	0,5
Respiratorischer Infekt	0,2
Hausbesuch notwendig	0,3
Husten	0,2

* KHK oder pAVK oder zerebrovaskuläre Erkrankung

Quelle: Bösner et al. (8)

3.5.3.2 Weiteres Vorgehen

Da das Brustwandsyndrom keinen abwendbar gefährlichen Verlauf darstellt, ist eine symptombezogene Therapie und Verlaufskontrolle gerechtfertigt (abwartendes Offenhalten).

3.5.3.3 Andere neuromuskuloskelettale Ursachen

Vor allem aus dem rheumatischen Formenkreis gehen verschiedene Erkrankungen mit muskuloskelettalem Brustschmerz einher.(155) Die Fibromyalgie ist ein häufiges muskuloskelettales Schmerzsyndrom, das mit Müdigkeit, Schlafstörungen und multiplen periartikulären Schmerzpunkten vergesellschaftet ist. Brustschmerz wird hierbei mit einer Häufigkeit von 8%-71% zitiert.(156;157) 85% der Patienten mit Fibromyalgie beschreiben Druckempfindlichkeit über der zweiten anterioren costochondralen Verbindung.(155)

Die rheumatoide Arthritis geht nicht mit diffusem Brustwandschmerz einher, sondern in bis zu 7% der Patienten zeigt sich ein symptomatischer Befall der sternoklavikulären Gelenke, der in 30% mit entsprechenden radiologischen Veränderungen einhergeht.(158)

Die ankylosierende Spondylitis zeichnet sich durch Schmerzen im Bereich der Brustwand und der thorakalen Wirbelsäule aus, resultierend von einer Entzündung der costovertebralen und costotransversalen Gelenke.(159) In einer Studie präsentierten sich 18% der Patienten mit Brustschmerzen.(160)

Tabelle 19 führt weitere Ursachen des neuromuskuloskelettalen Systems auf, die zu Brustwandschmerzen führen können.

Tabelle 19: Weitere Erkrankungen des neuromuskuloskelettalen Systems, die sich mit dem Leitsymptom Brustschmerz präsentieren können (152; 161)

Weitere Erkrankungen des neuromuskuloskelettalen Systems
• Dysfunktionen der thorakalen Wirbelgelenke; (costo)vertebrale und costotransversale Dysfunktionen
• Sternocostalgelenksaktivierung durch Überlastung bei muskulärer Dysbalance
• Reaktive Sternocostalgelenksarthritis
• Trigger-Punkte des M. Serratus anterior, sowie der Pectoralis major- und Pectoralis minor-Muskulatur
• Rippen-Spontanfrakturen nach Hustenattacken
• Wirbelkörper-Spontanfrakturen bei Osteoporose
• Ossäre Primärtumoren und Metastasen im Bereich von Rippen und Sternum
• Osteofrakturen und Infraktionen einzelner Wirbelkörper bei Osteoporose (Thoraxwandschmerzen durch pseudoradikuläre Ausstrahlung)
• Spondylarthrosen, Chondrosen und Osteochondrosen der Brustwirbelsäule (pseudoradikuläre Ausstrahlung)
• Interkostalneuralgie
• Isolierte Neuralgie des Nervus intercostovertebralis
• Zosterneuralgie
• Frühzeichen entzündlicher Systemerkrankungen wie Encephalitis disseminata

3.6 Gastrointestinale Ursachen des Brustschmerzes

3.6.1 Empfehlungen

G.1 Schätzen Sie die Wahrscheinlichkeit einer gastrointestinalen Ursache ein. Wir empfehlen zur Einschätzung folgende klinischen Kriterien, die für (+) oder gegen (-) eine gastrointestinale Ursache sprechen. (B, DIII)

- Schmerz abhängig von Nahrungsaufnahme (+)
- Schmerz auslösbar durch Schlucken (+)
- Übelkeit und Erbrechen (+)
- Besserung auf Antazidaeinnahme (+)
- retrosternaler brennender Schmerz/ Sodbrennen (+)
- bewegungsabhängiger Schmerz (-)
- belastungsabhängiger Schmerz (-)
- Schmerz ist atemabhängig (-)
(Erläuterungen siehe Seite 75)

G.2 Liegt außerdem eines der folgenden Alarmzeichen vor, sollten Sie den Patienten zügig zur weiteren gastroenterologischen Abklärung über- oder einweisen. (A, DIV)

- klinische Zeichen einer gastrointestinalen Blutung/ unklare Anämie
- Alter > 55 und neu aufgetretene Beschwerden
- Dysphagie
- unklarer Gewichtsverlust
(Erläuterungen siehe Seite 78)

G. 3 Liegen als prädominate Symptome Sodbrennen und Säureregurgitation vor, verordnen Sie als diagnostische Maßnahme die kurzzeitige Gabe eines hochdosierten Protonenpumpenhemmers (z.B. 40-80 mg Omeprazol über 2-4 Wochen). Führt dies zu einer deutlichen (> 50%) subjektiven Besserung der Beschwerden, ist ein pathologischer Reflux als Ursache des Brustschmerzes anzunehmen. (B, DIII)
(Erläuterungen siehe Seite 79)

3.6.2 Brustschmerz und gastrointestinale Erkrankungen

In nicht selektierten Kohorten von Patienten mit Brustschmerzen im primärärztlichen Setting beträgt der Anteil der Patienten, bei denen gastrointestinale Erkrankungen Ursache der Brustschmerzen waren, zwischen 5,8 und 17,1%.(3-5;10;27) Sofern weiter differenziert, wurde der Anteil ösophagealer Erkrankungen als Ursache der Brustschmerzen mit 4,8-17,1% angegeben.(3;5;10;27) Ein pathologischer Reflux wird in 3,4-13,3% der Fälle als Ursache der Brustschmerzen angegeben.(5;27) (siehe auch Kapitel 2)

Häufigste gastrointestinale Ursachen nicht-kardialer Brustschmerzen sind:

- gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD)
- ösophageale Motilitätsstörungen
- ösophageale Hypersensitivität (162-165)

In stark selektierten Kohorten – Patienten mit Brustschmerzen, bei denen durch eine umfangreiche kardiologische Evaluation eine kardiale Ursache der Brustschmerzen ausgeschlossen worden war und die sich zur weiteren diagnostischen Abklärung verschiedener gastroenterologischer Untersuchungen unterzogen – finden sich folgende Prävalenzen:

- gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD): 18,1-60% (166-171)
- ösophageale Motilitätsstörungen: 23-32% (166-168;170)

Das Problem aller diagnostischen Verfahren zum Nachweis einer gastroösophagealen Refluxkrankheit als der häufigsten gastrointestinalen Ursache des nicht-kardialen Brustschmerzes ist das Fehlen eines geeigneten Goldstandards. Die Gastroskopie beispielsweise liefert nur einen Anhalt, wenn eine erosive Ösophagitis vorliegt.(172;173) Als Referenz-

standard in den betrachteten Primärstudien dienten die 24h-pH-Metrie, die Ösophago-Gastro-Duodenoskopie entweder einzeln oder in Kombination miteinander (→Evidenzreport).

3.6.3 Erläuterungen zu den Empfehlungen

3.6.3.1 Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer gastrointestinalen Ursache (zu Empfehlung G.1)

Brustschmerzen infolge ösophagealer Ursachen können sowohl bei Patienten mit als auch ohne KHK auftreten.(174) Daher ist der vorherige Ausschluss einer ischämischen Ursache aufgrund der Anamnese und körperlichen Untersuchung und gegebenenfalls weiterer diagnostischer Maßnahmen sinnvoll.

Es liegen nur wenige Studien zur diagnostischen Aussagekraft von Symptomen vor (siehe Tabelle 20). In einer nicht selektierten Kohorte (delayed-type Referenzstandard (→Glossar) in einem allgemeinmedizinischen Setting zeigten einige Symptome die Fähigkeit, gastrointestinale Ursachen von nicht gastrointestinalen Ursachen des Brustschmerzes zu unterscheiden.(175) Davies et al. untersuchten bei 100 konsekutiven Patienten mit Brustschmerzen (Notfallbereich) die diagnostische Aussagekraft von Symptomen hinsichtlich der Unterscheidung in kardiale, ösophageale und andere Ursachen.(176) Die Aussagekraft dieser Studien ist jedoch aufgrund unterschiedlicher Biasformen eingeschränkt. (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 20: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer gastrointestinalen Ursache des Brustschmerzes

Kriterien	LR (→Glossar)
Schmerz abhängig von Nahrungsaufnahme (175)	21,0 (LR+)
Schmerz auslösbar durch Schlucken (176)	10,6 (LR+)
Retrosternaler Schmerz (175;176)	5,3 (LR+)
Besserung auf Antazidaeinnahme (176)	4,6 (LR+)
Erbrechen (175;176)	4,5 (LR+)
Sodbrennen (176)	3,3 (LR+) 0,2 (LR-)
Brennender Schmerz (175)	2,7 (LR+)
Schluckstörung (176)	2,6 (LR+)
Schmerzen im Bereich des Oberbauchs (175)	2,1 (LR+)
Nächtliches Aufwachen wegen Schmerz (176)	2,1 (LR+)
Durchschnittliche Schmerzepisode kürzer als 1 Stunde (175)	2,0 (LR+)
Belastungsabhängiger Schmerz (175)	0,3 (LR+)
Atmungsabhängiger Schmerz (175)	0,3 (LR+)
Bewegungsabhängiger Schmerz (175)	0,3 (LR+)

3.6.3.2 Gastroösophageale Refluxkrankheit und ösophageale Motilitätsstörung als Ursache des Brustschmerzes

Prädominante Symptome der gastroösophagealen Refluxkrankheit sind Sodbrennen und Säureregurgitation.(171;177-179) Wichtig in diesem Zusammenhang ist das exakte begriffliche Verständnis des englischen Begriffs „heartburn“, der hier mit Sodbrennen übersetzt wird. Er beschreibt ein brennendes Gefühl hinter dem Brustbein, das bis zum

Rachen oder Hals aufsteigt.(180) Weitere in der Literatur genannte Hinweise sind eine Verbesserung der Beschwerden auf Antazida-einnahme, bitterer oder saurer Geschmack im Mund, ein zeitlicher Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme, nächtliches Sodbrennen oder Husten.(178;181;182)

Zur diagnostischen Aussagekraft einzelner Symptome liegen nur wenige Studien vor.(171;177;183;184) (siehe auch →Evidenzreport)

Klauser et al. zeigten für Patienten einer gastroenterologischen Ambulanz (n=304) für die Hauptsymptome Sodbrennen und Regurgitation eine Sensitivität (→Glossar) von 67 bzw. 60% und eine Spezifität (→Glossar) von 54 bzw. 52%.(184) In Fällen, in denen ein einzelnes dominantes Symptom vorlag (n=124), zeigte sich eine deutliche Verringerung der Sensitivität (38 bzw. 6%) bei einer deutlich höheren Spezifität (89 bzw. 95%). Ähnliche Ergebnisse finden sich auch bei Tefera et al.(185) Liegen diese beiden Symptome vor und erscheint eine kardiale Ursache nach entsprechender Einschätzung als unwahrscheinlich, sprechen sie für einen pathologischen Reflux als Ursache des Brustschmerzes. Mousavi et al. zeigten für 87 konsekutive Patienten mit nicht-kardialen Brustschmerzen, dass das Vorliegen von klassischen Refluxsymptomen (Sodbrennen, Regurgitation) und eine Besserung auf Antazida für GERD als Ursache des Brustschmerzes spricht.(171) Wesentliches Leitsymptom einer ösophagealen Motilitätsstörung ist dagegen die Schluckstörung.(166) Tabelle 21 nennt Kriterien zur Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Refluxkrankheit bzw. einer Motilitätsstörung.

Tabelle 21: Kriterien zur Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Refluxkrankheit und einer ösophagealen Motilitätsstörung als Ursache des Brustschmerzes

Kriterien	LR* (→Glossar)
Gastroösophageale Refluxkrankheit	
Schmerz abhängig von Nahrungsaufnahme (175)	10,5 (LR+)
Retrosternaler Schmerz (175)	6,4 (LR+)
Sodbrennen (171)	2,7 (LR+)
Regurgitation (171)	2,8 (LR+)
Besserung durch Antazida (171)	2,5 (LR+)
Ösophageale Motilitätsstörung	
Dysphagie (166)	k. A.

* eigene Berechnungen aufgrund der Angaben in den Publikationen

3.6.3.3 Alarmzeichen (zu Empfehlung G.2)

Erscheint eine ösophageale bzw. gastrointestinale Ursache aufgrund der Anamnese wahrscheinlich und liegt eines der in Tabelle 22 genannten Alarmzeichen (186;187) vor, sollte der Patient zügig zur weiteren diagnostischen Abklärung an den Gastroenterologen überwiesen werden. (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 22: Alarmzeichen, deren Vorhandensein zu einer zügigen gastroenterologischen Abklärung führen soll

Alarmzeichen
Zunehmende Dysphagie
klinische Zeichen einer gastrointestinalen Blutung/ unklare Anämie
unklarer Gewichtsverlust
Alter > 55 und neu aufgetretene Beschwerden

3.6.3.4 Protonenpumpeninhibitor-Test (PPI-Test) (zu Empfehlung G.3)

Der Protonenpumpeninhibitor-Test (PPI-Test) besteht aus der kurzzeitigen Gabe eines hochdosierten Protonenpumpenhemmers (z.B. 40-80mg Omeprazol über 2-4 Wochen). Führt dies zu einer Besserung der subjektiven Beschwerdesymptomatik (mindestens 50%), ist der Test positiv.

Zwei Metaanalysen zeigen für Patienten mit nicht-kardialen Brustschmerzen moderate Ergebnisse für die Sensitivität (80%) als auch Spezifität (74%) des PPI-Tests.(188;189) Die LR+ (→Glossar) lag bei 3,1, die LR- (→Glossar) bei 0,3. In den meisten der eingeschlossenen Studien wurde eine 50%ige Verbesserung der Symptomatik als ein positives Testergebnis gewertet. Vor allem die Sensitivität wurde beeinflusst von der Höhe der Dosierung, der Dauer der Gabe und der Definition, wann der Test als positiv zu bewerten ist. Die Aussagekraft der vorliegenden Studien ist stark eingeschränkt durch den fehlenden Referenzstandard und die Tatsache, dass es sich um wenige kleine Studien handelt. Aufgrund der einfachen Anwendung (163), Kosteneffektivität (190;191) und der fehlenden deutlichen Überlegenheit anderer diagnostischer Verfahren (162) wird der Test bei fehlenden Alarmzeichen und Ausschluss kardialer Ursachen als erstes diagnostisches Verfahren zu Evaluation möglicher gastrointestinaler Ursachen des Brustschmerzes empfohlen. (162;164;165; 173) (siehe auch →Evidenzreport)

3.6.3.5 Weitere gastrointestinale Ursachen des Brustschmerzes

Bei verschiedenen weiteren gastrointestinalen Erkrankungen ist die Ausstrahlung eines primär abdominell lokalisierten viszeralen Schmerzes in den Brustbereich möglich. Hierzu zählen:

- **Cholezystitis**

Die Schmerzen bei einer Cholezystitis sind typischerweise im rechten oberen Quadranten des Abdomens oder epigastrisch lokalisiert mit Ausstrahlung vor allem in die rechte Schulter oder den Rücken. Begleitende Symptome sind Übelkeit, Erbrechen, Fieber und Tachykardie sowie ein insgesamt schlechter Allgemeinzustand. Es besteht häufig ein zeitlicher Zusammenhang zur Aufnahme fettreicher Nahrung.(192)

Einen Hinweis liefert ein positives Murphy-Zeichen. Am sitzenden Patienten wird während der Inspiration mit mehreren Fingern medial der Mamillarlinie unterhalb des rechten Rippenbogens Druck auf die Gallenblase ausgeübt. Der Test ist positiv, wenn dies zu Schmerzen führt, die den Patienten die Inspiration abbrechen lassen. Die LR+ (→Glossar) liegt bei 2,3 (Sensitivität (→Glossar): 48% und Spezifität (→Glossar): 79%).(193) Bei älteren Patienten ist die diagnostische Aussagekraft des Tests gegenüber jüngeren allerdings eingeschränkt.

- **Gastritis**
Typisch sind der diffuse, meist epigastrische Druckschmerz, Übelkeit, Erbrechen und Appetitlosigkeit.
- **Peptisches Ulkus**
Die in der Literatur beschriebenen Symptome (streng lokalisierter Schmerz, der beim Ulcus duodeni rechts und beim Ulcus ventriculi links der Mittellinie liegt; Besserung nach Nahrungsaufnahme, kein Appetitverlust, keine Übelkeit oder Erbrechen, Periodik und Tagesrhythmus) sind unspezifisch.(194) Oft sind Zeichen der Komplikationen wie gastrointestinale Blutungen und Magen- oder Darmperforationen erste Symptome.
- **Pankreatitis**
Auch hier ist der Schmerz typischerweise abdominell (epigastrisch, rechter oberer Quadrant oder diffus mit Ausstrahlung in den Rücken) lokalisiert. Es bestehen eine Abwehrspannung im Bereich des Abdomens und häufig ein ausgeprägter Oberbauchmeteorismus. Bestimmte Körperhaltungen (nach vorn gebeugter Oberkörper, Anziehen der Beine) können zu einer kurzzeitigen Schmerzerleichterung führen. Begleitende Symptome sind Übelkeit, Erbrechen und bei der akuten Pankreatitis zudem Ruhelosigkeit, Fieber, Tachykardie und ein insgesamt stark reduzierter Allgemeinzustand.(195;196)

3.7 Pneumologische Ursachen des Brustschmerzes

3.7.1 Empfehlungen

R.1 Schätzen Sie Patienten hinsichtlich der klinischen Wahrscheinlichkeit einer pneumologischen Ursache ein. Die folgenden klinischen Kriterien helfen Ihnen dabei, sich für (+) oder gegen (-) das Vorliegen einer pneumologischen Ursache (Pneumonie, Bronchitis, Pleuritis oder Tracheitis) des Brustschmerzes zu entscheiden:

- Krankheitsdauer unter 24 Stunden (Pneumonie, A, DI) (+)
- trockener Husten (Pneumonie, A, DI) (+)
- Durchfall (Pneumonie, A, DI) (+)
- Temperatur $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (Pneumonie, A, DI) (+)
- normaler Auskultationsbefund der Lunge (Pneumonie, A, DI) (-)
- zäh- oder dünnflüssiger Auswurf (Bronchitis, C, D IV) (+)
- atemabhängiger Brustschmerz (Bronchitis, Pleuritis, C, D IV) (+)
- Rasselgeräusche (Bronchitis, Asthma, COPD, C, D IV) (+)
- Heiserkeit (Tracheitis, C, D IV) (+)
- retrosternales Brennen (Tracheitis, C, D IV) (+)
- Pleurareiben (Pleuritis sicca, C, D IV) (+)
- gedämpfter Klopfschall (Pleuritis, falls Pleuraerguss, C, D IV) (+)
(Erläuterungen siehe Seite 82)

Während respiratorische Ursachen einen signifikanten ätiologischen Anteil bei Brustschmerzpatienten ausmachen, stellt hier v.a. die Pneumonie einen potentiell gefährlichen Verlauf dar. Deshalb konzentrieren sich die meisten diagnostischen Studien darauf, die Pneumonie gegenüber anderen respiratorischen Erkrankungen wie Bronchitis, Tracheitis oder Pleuritis abzugrenzen. Die für die Pneumonie oben angeführten klinischen Kriterien sollten deshalb im Sinn von Warnzeichen für einen abwendbar gefährlichen Verlauf gedeutet werden.

Die geschilderten Kriterien für Bronchitis, Pleuritis und Tracheitis werden in medizinischen Lehrbüchern beschrieben und im alltäglichen Praxisablauf zur Entscheidungsfindung herangezogen. Die genaue diagnostische Aussagekraft lässt sich jedoch nicht durch valide Studien belegen.

3.7.2 Respiratorische Infektionen und Brustschmerz

Unter den pneumologischen Ursachen für den Brustschmerz spielen in der Hausarztpraxis respiratorische Infektionen die wichtigste Rolle. Auf andere, seltenere Ursachen wird im Rahmen dieser Leitlinie deswegen nicht eingegangen.

In nicht selektierten Kohorten von Patienten mit Brustschmerzen in einem primärärztlichen Umfeld beträgt der Anteil der Patienten, bei denen respiratorische Infektionen Ursache des Brustschmerzes waren, zwischen 4-20%.^(3;5;9;10;109) Die großen Schwankungen in der Häufigkeit einer respiratorischen Ätiologie lassen sich nur teilweise durch verschiedene Ein- und Ausschlusskriterien bzw. unterschiedliche Referenzstandards erklären. Einige Autoren nehmen eine weitere Differenzierung vor. So berichten Buntinx et al. eine Prävalenz von 16% für Tracheitis und Bronchitis und von 3,5% für ernste Lungenerkrankungen.⁽¹⁰⁾ Bösner et al. beschreiben eine Prävalenz von 8% für Infekte der oberen Atemwege und von 2% für das Vorliegen einer Pneumonie.⁽⁵⁾

3.7.3 Erläuterungen zu den Empfehlungen

3.7.3.1 Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit

Für den primärmedizinischen Kontext liegen nur evidenzbasierte Daten in Bezug auf die diagnostische Wirksamkeit von Anamnese und verschiedenen Untersuchungsbefunden zum Nachweis einer Pneumonie vor. Zusammenfassend zeigen die meisten anamnestischen Angaben und pathologischen Untersuchungsbefunde (Atemrate über 28/min., einseitig gedämpfter Klopfschall, vermindertes Atemgeräusch, knisterndes Atemgeräusch) mit Sensitivitäten (→Glossar) zwischen 5%-60% und positive LR (→Glossar) von 2-3 nur mäßige prädiktive Werte (→Glossar)

und sind zum Nachweis einer Pneumonie wenig geeignet.(197-200) Hopstaken et al. konnte zeigen, dass trockener Husten, Durchfall und eine Temperatur $\geq 38^{\circ}\text{C}$ unabhängige und statistisch signifikante Prädiktoren für eine Pneumonie darstellen.(200) Eine andere Studie fand für die anamnestische Angabe einer Krankheitsdauer unter 24 Stunden eine positive LR von 13,5 in Bezug auf den Nachweis einer Pneumonie.(199) Derselbe Autor konnte in einer anderen Studie zeigen, dass Allgemeinärzte pathologische Auskultationsbefunde in Bezug auf den Nachweis einer Pneumonie überbewerten.(201)

Tabelle 23: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Pneumonie

Kriterien	LR+
Husten	1,7
Fieber	1,7
Brustschmerz	1,0
Krankheitsdauer < 1 Tag	13,5
Krankheitsdauer < 4 Tage	2,0
Blutiges Sputum	2,3
RGs beide Lungenflügel	2,8

Quelle: Melbye et al. (199)

Eine Schweizer Studie zur diagnostischen Wirksamkeit von Anamnese und Auskultationsbefund bei Brustschmerzpatienten einer Notaufnahme zeigte, dass ein pathologischer Auskultationsbefund nicht wesentlich zur Diagnosefindung beitrug. Im Gegensatz dazu zeigte sich ein normaler Auskultationsbefund als signifikanter Prädiktor für das Nichtvorhandensein einer Herz- oder Lungenerkrankung.(202)

Die systematische Literatursuche ergab keine relevanten Treffer zur diagnostischen Aussagekraft von Anamnese und Befund in Bezug auf weitere häufige respiratorische Krankheiten wie akute Bronchitis, Tracheitis und Pleuritis in einem primärärztlichen Setting. Nachfolgende

Empfehlungen zur klinischen Wahrscheinlichkeit dieser Erkrankungen beruhen deshalb auf Expertenmeinung:

- Akute Bronchitis (trockener Husten, zäh- oder dünnflüssiger Auswurf, atemabhängiger Brustschmerz, Fieber, Rasselgeräusche)
- Tracheitis (Heiserkeit, Husten, retrosternales Brennen, allgemeine Symptome eines grippalen Infektes, geröteter Rachen und Kehlkopfraum)
- Pleuritis (atemabhängiger Schmerz v.a. bei Pleuritis sicca, Fieber, Dyspnoe, Husten, Pleurareiben bei Auskultation, gedämpfter Klopfschall bei begleitendem Pleuraerguss)

(siehe auch →Evidenzreport)

3.7.3.2 Weiteres Vorgehen

Für die Indikation zur Krankenhauseinweisung ist die Beurteilung des Allgemeinzustandes des Patienten entscheidend. Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme kann hilfreich sein, um Komplikationen einer Pneumonie nachzuweisen oder differentialdiagnostische Hinweise für das Vorliegen einer anderen Erkrankung zu bekommen. Die zusätzliche Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) zeigte in einer primärärztlichen Studie nur mäßig prädiktive Werte (→Glossar) und wird derzeit nicht empfohlen.(203)

3.8 Weitere kardiovaskuläre Ursachen des Brustschmerzes

3.8.1 Brustschmerz und nicht-ischämische kardiovaskuläre Ursachen

Neben der KHK können auch verschiedene andere kardiovaskuläre Erkrankungen zu einem Missverhältnis des myokardialen Sauerstoffangebotes und -verbrauchs und damit zu einem pektanginösen Beschwerdebild führen. Diese Erkrankungen spielen jedoch in der Ätiologie des Brustschmerzes in der hausärztlichen Praxis eine untergeordnete Rolle.

Einige dieser Erkrankungen können in der klinischen Präsentation stark einer stabilen KHK (Syndrom X) (204) oder einem akuten Koronarsyndrom (Myokarditis, stress-induzierte Kardiomyopathie) (205-207) ähneln. Der Versuch, bereits in der Hausarztpraxis eine entsprechende Differenzierung vorzunehmen, ist nicht sinnvoll. Diese insgesamt nur sehr wenigen Patienten würden den Vorgaben dieser Leitlinie zufolge entweder mit Verdacht auf ein ACS sofort stationär eingewiesen oder eine ambulante Diagnostik in Richtung einer stabilen KHK erhalten.

3.8.2 Klappenvitien

Brustschmerz bei Aortenstenose:

Der Aortenstenose zugrunde liegt eine Einengung der linksventrikulären Ausflussbahn mit einem erniedrigten poststenotischen Druck (vermindertes Herzminutenvolumen) und einer erhöhten Druckbelastung des linken Ventrikels (konzentrische Hypertrophie) mit erhöhtem enddiastolischem Druck. Die Hypertrophie des Herzmuskels fordert einen erhöhten Sauerstoffbedarf und führt letztlich zu einer relativen Koronarinsuffizienz (verminderte Koronarreserve) und damit zur Angina pectoris.

Der symptomatischen Aortenstenose geht im Allgemeinen ein sehr langes beschwerdefreies Intervall voraus.

Die belastungsabhängige Angina pectoris gehört neben den Zeichen der Herzinsuffizienz (Belastungsintoleranz, Luftnot) und Schwindel/ Synkopen zu den klassischen Symptomen der Aortenstenose und tritt bei 2/3 der Patienten mit einer schweren Aortenstenose auf. 50% dieser Patienten haben eine zugrundeliegende KHK.(208)

Ein spindelförmiges systolisches Herzgeräusch (2. ICR rechts parasternal) zeigt eine hohe Sensitivität (→Glossar) (Sensitivität 93%, LR- 0,1 (→Glossar)). Das Fehlen eines jeglichen Geräusches schließt eine moderate bis schwere Aortenstenose mit ausreichender Sicherheit aus.(209) Die Spezifität eines systolischen Herzgeräusches liegt bei 69%. Findet sich ein systolisches Herzgeräusch, so ist der sichere Ausschluss allein aufgrund der körperlichen Untersuchung nicht möglich.(210) Treten weitere Befunde hinzu wie ein abgeschwächter 2. Herzton oder die Fortleitung des systolischen Herzgeräusches in die Karotiden, steigt die klinische Wahrscheinlichkeit einer Aortenstenose. Palpatorisch findet sich ein träge ansteigender, weicher Puls.

Veränderungen im Ruhe-EKG finden sich in Abhängigkeit von der Linksherzhypertrophie und sind weder spezifisch noch ausreichend sensitiv. Liegen sie nicht vor, kann eine Aortenstenose nicht mit ausreichender Sicherheit ausgeschlossen werden.(208)

Goldstandard zum sicheren Ausschluss und Diagnose der Aortenstenose ist die transösophageale Echokardiographie.(208;210)

Brustschmerz bei Mitralklappenstenose:

Eine Angina pectoris tritt in 25% der Fälle auf (211) und ist Folge der Rechtsherzhypertrophie bzw. des pulmonalen Hypertonus. Die mit einer Mitralklappenstenose häufig einhergehende absolute Arrhythmie kann zum Auslöser einer pektanginösen Symptomatik führen. Klinische Leitsymptome sind die Folgen der Vorhofdrucksteigerung (Absolute Arrhythmie und Folgeerkrankungen) sowie die Zeichen der Linksherzinsuffizienz (Dyspnoe, Leistungsminderung, nächtliches Husten) und sekundären Rechtsherzinsuffizienz (Halsvenenstauung, Leberstauung).

Brustschmerz bei Mitralklappenprolaps:

Unter einem Mitralklappenprolaps ist eine systolische Vorwölbung der Mitralklappenklappe von mehr als 2 mm in den linken Vorhof zu verstehen. Die Prävalenz liegt zwischen 0,6-2,4%.(212;213) Die Diagnose wird durch die Auskultation und das UKG gestellt. Die Prognose ist insgesamt sehr gut, in seltenen Fällen finden sich schwere kardiale Komplikationen wie eine infektiöse Endokarditis, plötzlicher Herztod oder eine schwere Mitralklappeninsuffizienz.(214) Tritt ein Mitralklappenprolaps gemeinsam mit Symptomen wie (meist atypischem) Brustschmerz, Herzrasen, Luftnot, Belastungsintoleranz, Herzrhythmusstörungen, Synkopen oder Angst auf, spricht man von einem Mitralklappenprolapsyndrom.(214) Strittig ist, inwieweit dieses gemeinsame Auftreten zufällig ist bzw. die Symptome durch den Mitralklappenprolaps verursacht werden. In der Framingham-Herz-Studie, einer großen bevölkerungsbasierten Studie, zeigten sich beispielsweise hinsichtlich der Prävalenz von Brustschmerz, Vorhofflimmern, Panikstörungen und Luftnot keine Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne Mitralklappenprolaps.(213) Bei Patienten mit einem Mitralklappenprolaps im Belastungs-EKG finden sich häufiger falsch-positive Befunde als bei Patienten ohne Mitralklappenprolaps.(214)

Brustschmerz bei Mitral- und Aorteninsuffizienz:

Auch bei Mitral- und Aorteninsuffizienz wird Brustschmerz in einzelnen Fällen beschrieben. Führend finden sich die Symptome und Zeichen der Herzinsuffizienz.

3.8.3 Lungenembolie

3.8.3.1 Empfehlung

L.1 Als hilfreiche Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie empfehlen wir folgende Kriterien, die für eine Lungenembolie sprechen:

- (plötzliche) Dyspnoe (C, DII)
- Klinischer Hinweis auf eine tiefe Venenthrombose (TVT) (mindestens Schwellung des Beins und Druckschmerz über tiefen Beinvenen) (C, DII)
- Anamnestische TVT (C, DII)
- Synkope (C, DII)
- Bettruhe/ Immobilität oder OP in letzten vier Wochen (C, DII)
- Hämoptoe (C, DII)
- Tachykardie (C, DIV)

L.2 Als ein hilfreiches standardisiertes Instrument zu Risikostratifizierung vor einer weiteren Diagnostik empfehlen wir die vereinfachte Wells-Regel. (C, DII)

Eine niedrige klinische Wahrscheinlichkeit (ca. 1%; Wells-Regel 0-1 Punkt) schließt eine LE mit akzeptabler Wahrscheinlichkeit aus.

Bei einer hohen klinischen Wahrscheinlichkeit (> 16%; Wells-Regel $\geq 7P$) weisen Sie den Patienten umgehend stationär ein. (Berechnung der Punktzahl siehe 90)

3.8.3.2 Erläuterungen zu den Empfehlungen

3.8.3.2.1 Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit

Häufigste Symptome bzw. Zeichen der Lungenembolie neben dem Brustschmerz (57-64%) sind Dyspnoe (79%) und Tachypnoe (57-64%). (215;216) Eines der drei Symptome/ Zeichen findet sich bei 92% aller Patienten mit Lungenembolie. Wird differenziert, so ist der pleuritische Brustschmerz (47%) häufiger als der nicht-pleuritische Brustschmerz (17%).(215) Weniger häufige Zeichen und Symptome sind Husten (43%), Schmerzen der unteren Extremitäten (35-42%), Tachykardie (26-37%), Giemen (31%) und Hämoptysen (6,3%).(215;216)

Keine der vorliegenden Studien (→Evidenzreport) untersuchte die Aussagekraft einzelner Zeichen speziell bei Patienten mit Brustschmerzen. Alle Studien wurden in Versorgungsbereichen durchgeführt, in denen die Prävalenz der Lungenembolie deutlich über der in einem hausärztlichen Versorgungsbereich liegt. (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 24: Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie

Kriterien	LR (→Glossar)
(Plötzliche) Atemnot (217)	1,8
Hämoptysen oder pleuritischer Brustschmerz (215)	1,3 (LR+) 0,8 (LR-)
Klinische Zeichen der tiefen Venenthrombose	2,2
Synkope (217)	2,4
Bettruhe in den letzten 4 Wochen (217)	1,4
Anamnese von TVT oder LE (216)	2,1
Hämoptoe (218)	1,6

3.8.3.2.2 Risikostratifizierung bei Verdacht auf Lungenembolie (zu Empfehlung L.2)

Ärzte können durch ihre allgemeine klinische Einschätzung zwischen Patienten mit einer niedrigen, mittleren oder hohen Wahrscheinlichkeit unterscheiden. Durch den Einsatz klinischer Entscheidungsregeln ergibt sich unabhängig vom Erfahrungsgrad des Arztes eine ähnliche diskrimina-

torische Fähigkeit wie bei klinisch erfahrenen Ärzten.(219) Wir empfehlen die einfache Wells-Regel für die Lungenembolie, um die Wahrscheinlichkeit für die Erkrankung so weit einzugrenzen, dass eine fundierte Entscheidung über eine weitere Diagnostik bzw. Behandlung getroffen werden kann. Die einfache Wells-Regel ist immerhin an verschiedenen Stichproben aus Krankenhäusern bzw. Krankenhaus-Ambulanzen (auch Notfallambulanzen) validiert worden.(219) Wegen der Seltenheit des Krankheitsbildes sind prospektive Studien aus der Primärversorgung auch in Zukunft kaum zu erwarten.

In Tabelle 25 sind die Kriterien aufgeführt, welche von der Wells-Regel berücksichtigt werden. Dabei tragen die ersten beiden am stärksten bei. Wenn sie isoliert vorliegen, ist bereits eine mittlere Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Es ist davon auszugehen, dass das zweite Kriterium – geringe Wahrscheinlichkeit für andere Erkrankung – für die Primärversorgung weniger relevant ist als für andere Settings, die eher eine spezifische Risikokonstellation für Thromboembolien aufweisen. Die übrigen Kriterien müssen mindestens in Kombination vorliegen, um die Schwelle für weitere Diagnostik (mittlere Wahrscheinlichkeit) zu überschreiten.

Tabelle 25: Die einfache Wells-Regel

	Einfache Wells-Regel (219)
Hinweis auf TVT (mindestens Schwellung des Beins und Druckschmerz über tiefen Beinvenen)	+ (3)
Keine andere Diagnose ist wahrscheinlicher als LE	+ (3)
Puls / HF > 100/min	+ (1,5)
Bettruhe oder OP in den letzten 4 Wochen	+ (1,5)
Behandlung eines Karzinoms in den letzten 6 Monaten	+ (1)
Anamnese von TVT oder LE	+ (1,5)
Hämoptye	+ (1)

Klinische Wahrscheinlichkeiten

0-1 ... niedrig

2-6 ... mittel

≥ 7 ... hoch

Mehrere Metaanalysen zur diagnostischen Aussagekraft klinischer Entscheidungsregeln zeigen, dass in den Primärstudien die Prävalenz der Lungenembolie in den einzelnen Wahrscheinlichkeitskategorien stark schwankte und in der Kategorie „niedrige klinische Wahrscheinlichkeit“ zwischen 1- 28% lag.(219-221) Die Ergebnisse der Studie von Wells et al. (218) lassen sich aufgrund der insgesamt niedrigeren Prävalenz der Lungenembolie in der Gesamtstichprobe (9,5%) eher auf das allgemeinmedizinische Setting übertragen. Hier ergaben sich Werte wie in Tabelle 26 dargestellt.

Tabelle 26: Prävalenz der Lungenembolie in verschiedenen Risikokategorien

Lungenembolie Risiko	Score-Wert	Lungenembolie Prävalenz	LR (→Glossar)
Niedrig	0-1	1,3%	0,13
Mittel	2-6	16%	1,9
Hoch	≥ 7	41%	5,9

zit. nach Chunilal et al. (219)

Der weitere Entscheidungsgang folgt dem klassischen allgemeinärztlichen Schema, das eine spezifische Diagnostik (hier: D-Dimer) nur für einen mittleren Wahrscheinlichkeits-Bereich vorsieht; bei niedriger Wahrscheinlichkeit wird symptomatisch behandelt bzw. der Patient beobachtet („abwartendes Offenhalten“), bei hoher Wahrscheinlichkeit eine direkte Handlungskonsequenz gezogen (stationäre Einweisung). (siehe auch →Evidenzreport)

3.8.3.3 Weiteres Vorgehen

D-Dimer-Test

Die Ergebnisse verschiedener systematischer Übersichten (222-225) zur diagnostischen Aussagekraft verschiedener D-Dimer-Tests sind nicht völlig konsistent. Sie zeigen jedoch, dass die Aussagekraft von der Art des Tests und klinischen Kriterien wie Komorbiditäten, Alter und Dauer der Symptomatik beeinflusst wird. Tests wie der klassische ELISA oder der ELISA-Schnelltest besitzen jedoch bei ambulanten Patienten bei moderater Spezifität (40-50%) (225) eine hohe Sensitivität (→Glossar) (96 bzw. 97% mit einer negativen LR (→Glossar) von 0,08 bzw. 0,07) (225) und sind daher eine geeignete diagnostische Maßnahme zum Ausschluss einer Lungenembolie. Nicht empfohlen wird der Einsatz weniger sensitiver Tests. Hierzu zählen manuelle qualitative oder semiquantitative Agglutinationstests, wie sie auch für hausärztliche Praxen angeboten werden (→Evidenzreport).

Bildgebende Verfahren

Zur speziellen Diagnostik kommen verschiedene bildgebende Verfahren in Betracht: Mehrschicht-Spiral-CT (MSCT) und Lungenszintigraphie dienen dabei dem direkten Nachweis/ Ausschluss einer Lungenembolie (nähere Angaben zu diesen Verfahren s. Tabelle 27 und Tabelle 28). Bei einer hohen klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie (Wellsscore ≥ 7) wird ohne vorherigen D-Dimer-Test ein bildgebendes Verfahren empfohlen.(226;227) Ebenso ist ein bildgebendes Verfahren bei einem positiven D-Dimer-Test indiziert. Ein negativer Befund in der Bildgebung schließt eine Lungenembolie mit akzeptabler Wahrscheinlichkeit aus.(226;227) Zweck der Venensonographie in der Diagnostik der Lungenembolie ist der Nachweis einer tiefen Venenthrombose. Wird eine Venenthrombose nachgewiesen, reicht dies als Therapieindikation bereits aus. Allerdings kann eine Lungenembolie auf der Grundlage eines negativen Befundes der Venensonographie nicht hinreichend sicher ausgeschlossen werden, so dass in diesem Fall weitere bildgebende Verfahren notwendig sind. (siehe auch →Evidenzreport)

Tabelle 27: Lungenszintigraphie

Lungenszintigraphie (226;227;229)	
Verfahrens- beschreibung	• Ventilationsszintigraphie (Inhalation radioaktiv markierter Aerosole) • Perfusionsszintigraphie (i.v.-Injektion radioaktiv markierter makroaggregierter Albumine)
Kontraindikationen	keine
Diagnostische Aussagekraft	Sensitivität: 80,5 % Spezifität: 96,6 %
Vorteile	• niedrige Strahlenexposition (Ventilationsszintigraphie 0,5 mSv, Perfusionsszintigraphie 1,2-2,4 mSv) (2, 3) • Untersuchung der Wahl bei jungen Frauen und Schwangeren (v.a. 1. Trimenon, Perfusionsuntersuchung meist ausreichend), da im Vergleich zum Multislice-CT nur 4% der Strahlenexposition der Mamma (4) • Nachweis peripherer Embolien (SPECT-Technik) • Nachweis rezidivierender Embolien • Verlaufskontrolle (Reperfusion, Residuen)
Nachteile	• Persistierende Perfusionsdefekte bei älteren Embolien (Ausgangsbefund zum Vergleich erforderlich) • Aussagekraft der Perfusionsszintigraphie bei pulmonalen (z.B. COPD) und kardiovaskulären Vorerkrankungen (z.B. pulmonale Hypertonie) vermindert, Ventilationsszintigraphie erforderlich • Mitarbeit des Patienten bei Ventilationsszintigraphie erforderlich
Komplikationen	keine

Tabelle 28: Mehrschicht-Spiral-CT

Mehrschicht-Spiral-Computertomographie (MSCT) (228-231)	
Verfahrens- beschreibung	• MSCT-Angiographie mit Kontrastmittel zur Darstellung der Pulmonalarterien • Triple-Rule Out bei Fragestellungen, die über die einfache Abklärung einer Lungenembolie hinausgehen; gleichzeitige Beurteilung der thorakalen Aorta (z.B. Dissektion), der Pulmonalarterien sowie der Koronarien
Kontraindikationen	• Niereninsuffizienz (relativ) • Kontrastmittelallergie (relativ) • Schwangerschaft (relativ)
Diagnostische Aussagekraft	• Sensitivität 83% (zentral, segmental ~ 100%) • Spezifität 96%
Vorteile	• Die MSCT erlaubt eine Abklärung über die Lungenembolie hinaus. Der gesamte Thorax ist beurteilbar. • Mit Hilfe des Triple-Rule Out-Protokolls sind gleichzeitig auch die Koronarien und die thorakale Aorta in der dafür erforderlichen Qualität beurteilbar. • Schnelle, robuste Untersuchung • Hohe Verfügbarkeit (24h/7Tage die Woche) • Einfache Beurteilbarkeit • Möglichkeit der gleichzeitigen Mitbeurteilung der Becken-Bein-Venen durch indirekte CT-Phlebographie
Nachteile	▪ Strahlenexposition ▪ Kontrastmittelnebenwirkungen
Komplikationen	• Kontrastmittelreaktion • Beeinträchtigung der Nierenfunktion • Allergische KM-Reaktionen • Hyperthyreotische Krise

3.8.4 Akute Peri-/ Myokarditis

Leitsymptom der Perikarditis ist der pleuritische, scharfe und retrosternal lokalisierte Brustschmerz. Er ist atemabhängig, und es kommt zu einer Verbesserung beim Aufsetzen und Vorbeugen. Aber auch ein dumpfer, drückender Schmerz ist möglich. Auskultatorisch finden sich Reibegeräusche über dem Herzen, die eine hohe Spezifität, aber nur geringe Sensitivität (→Glossar) aufweisen. Hinzu können allgemeine Entzündungszeichen (Fieber, Husten) treten. Bei einer Myokarditis tritt der Brustschmerz im Rahmen einer begleitenden Perikarditis auf. Die Myokarditis kann sich klinisch und elektrographisch wie ein akutes Koronarsyndrom darstellen und ist vor allem bei jüngeren Patienten mit dem Bild eines ACS eine Differentialdiagnose.(205;206) Bei einer Peri-/ Myokarditis kann das EKG im frühen Stadium diffuse ST-Streckenhebungen mit konvexer Aufwärtsbewegung und im späteren Stadium diffuse T-Negativierungen zeigen. Während spiegelbildliche EKG-Veränderungen (z.B. ST-Hebungen über der Vorder- und ST-Senkungen über der Hinterwand) eher auf ein ACS hinweisen, finden sich bei einer Peri-/ Myokarditis ggf. zeitgleich Hebungen im Vorder- und Hinterwandbereich. Insgesamt weist das EKG in ca. 60% der Fälle Veränderungen auf.(232)

3.8.5 Hypertrophe Kardiomyopathie

Innerhalb der Kardiomyopathien tritt ein pektanginöser Brustschmerz vorwiegend bei der *hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie* (HOCM) nach oft jahrelangen Phasen ohne Beschwerden auf.

In kleineren Studien zeigten ca. 25% der Patienten eine belastungsabhängige Angina pectoris, ein Teil der Patienten aber auch unspezifische Brustschmerzen.(233;234)

3.8.6 Herzrhythmusstörungen

Tachykarde Herzrhythmusstörungen führen zu einem erhöhten myokardialen Sauerstoffbedarf und können auf dem Boden eines reduzierten O₂-Angebots beispielsweise bei einer KHK eine Angina pectoris auslösen und auch den üblichen Charakter bzw. die Dauer der Beschwerdesymptomatik verändern.(154) Grundsätzlich sollte die Tachykardie aber als Zeichen einer klinisch instabilen Situation mit der Konsequenz einer sofortigen stationären Einweisung gewertet werden.

4 Methodik, Beweise und Auswahlkriterien

Diese Leitlinie wurde entsprechend dem DEGAM-Konzept zur Entwicklung, Verbreitung, Implementierung und Evaluation von Leitlinien für die hausärztliche Praxis entworfen. (siehe Kapitel 8.3)

Soweit sich in der Literatur wissenschaftliche Belege finden ließen, verweisen Referenzen auf das Literaturverzeichnis (Kapitel 11). Die Referenznummern nach einem Punkt beziehen sich auf den vorhergehenden Satz. Die Referenznummern im Satz beziehen sich nur auf die jeweils letzte Aussage.

Die Auswahlkriterien und Werturteile für die Nennung der wissenschaftlichen Belege können dem Methoden- und Evidenzreport zur Leitlinie unter <http://leitlinien.degam.de/> entnommen werden.

5 Verbreitungs- und Implementierungsplan

Die Leitlinie wird in der "Zeitschrift für Allgemeinmedizin" (ZfA) veröffentlicht.

Da die alleinige Veröffentlichung von Leitlinien bekanntermaßen keine Veränderung des Verhaltens von Ärzten und Patienten bewirkt, erarbeitet die Ständige Leitlinien-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin zusätzlich verschiedene Module zur Verbreitung der Leitlinien, die eine Förderung ihrer Anwendung zum Ziel haben.

Neben dieser Langfassung sind verfügbar:

- Kurzversion für Ärztinnen und Ärzte
- Aufsteller mit dem Marburger Herz-Score

Auch spezielle leitlinienbasierte Schulungsmaterialien für die Aus-, Weiter- und Fortbildung sowie eine sukzessive Integration der Leitlinieninhalte in die entsprechenden Curricula (Gegenstandskatalog, Kursbuch Weiterbildung) werden angestrebt. So ist die Leitlinie „Brustschmerz“ Grundlage

eines Mini-Moduls „KHK“. Neue didaktische Konzepte zur problem- und handlungsorientierten Vermittlung der Leitlinieninhalte könnten hier ebenfalls unterstützend wirken.

Eine weitere Chance zur Implementierung der Leitlinien bieten insbesondere die innerhalb von „vernetzten Praxen“ durch die Beteiligten selbst entwickelten „Versorgungspfade“. Hier werden die Leitlinienempfehlungen an lokale Besonderheiten angepasst. Dabei werden u.a. konkrete Zuständigkeiten, Verantwortliche und Indikationen zur Überweisung und Rücküberweisung an Schnittstellen zur spezialärztlichen bzw. stationären Versorgung benannt.

6 Evaluation und vergleichbare Leitlinien

Die Einzelheiten zur Evaluation dieser Leitlinie und den durchsuchten Leitliniendatenbanken können dem Methoden- und Evidenzreport unter <http://leitlinien.degam.de/> entnommen werden.

7 Gültigkeitsdauer und Fortschreibung

Formal ist die Aktualisierung der Leitlinie bis zum Jahre 2015 vorgesehen.

Die DEGAM beobachtet laufend die zu den Themen ihrer Leitlinien neu erscheinenden klinischen Studien und Grundlagen-Publikationen. Sie behält sich vor, vor Ablauf der zu einer veröffentlichten Leitlinie angesetzten Gültigkeitsdauer diese zu verlängern, wenn sich aus den inzwischen erschienenen Studien kein wesentlicher Änderungsbedarf für die Leitlinie ergibt, diese also inhaltlich weiterhin als richtig anzusehen ist und zu einer guten Praxis beitragen kann.

8 Autoren, Kooperationspartner und Konsensusverfahren

8.1 Autoren der Leitlinie für die DEGAM

Jörg Haasenritter (MScN), RN, tätig als wissenschaftlicher Mitarbeiter (Abteilung Allgemeinmedizin, präventive und rehabilitative Medizin, Philipps-Universität Marburg)

Dr. med. Stefan Bösner (MPH), Facharzt für Allgemeinmedizin, tätig als wissenschaftlicher Mitarbeiter (Abteilung Allgemeinmedizin, präventive und rehabilitative Medizin, Philipps-Universität Marburg) und als Allgemeinarzt (Marburg)

Dr. med. Joachim Klug, Facharzt für Allgemeinmedizin, tätig als Hausarzt (Gilserberg) und als Lehrbeauftragter (Abteilung Allgemeinmedizin, präventive und rehabilitative Medizin, Philipps-Universität Marburg)

Dr. med. Thomas Ledig, Facharzt für Allgemeinmedizin, tätig als Hausarzt (Ditzingen) und Mitarbeiter mit Arbeitsschwerpunkt Lehre (Abteilung Allgemeinmedizin und Versorgungsforschung, Universitätsklinikum Heidelberg)

Prof. Dr. med. Norbert Donner-Banzhoff (MHSc), Facharzt für Allgemeinmedizin, tätig als Hausarzt (Marburg), Hochschullehrer und stellvertretender Abteilungsleiter (Abteilung Allgemeinmedizin, präventive und rehabilitative Medizin, Philipps-Universität Marburg)

In Zusammenarbeit mit:

der Ständigen Leitlinien-Kommission (SLK) in der Sektion Qualitätsförderung der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM).

8.2 Kooperationspartner und Rückmeldungen

8.2.1 Teilnehmer an der Panelbefragung und Paten der Leitlinie

Dipl. Soz. M. Beyer (MSocSc), Frankfurt

Dr. K.B. Brantzen, Mainz

Dr. S. Kewitz, Maikammer

Dr. A. Klement, Magdeburg

Dr. A. Mainz, Korbach

Dr. E. Rix, Mainz

Dr. T. Uebel, Heidelberg

Dr. H. Wächtler, Eutin

Prof. Dr. A. Wiesemann, Odenheim

Weitere Details zur Durchführung des Paneltestes können dem Methoden- und Evidenzreport unter <http://leitlinien.degam.de> entnommen werden.

8.2.2 Teilnehmer am Praxistest

Dr. C.Becker, Grünberg

G. Behrens-Gutberlet, Gießen

H. Bernard, Wetter

Dr. W. Bräutigam, Marburg

Dr. U.Carus-Ritzenhoff, Marburg

C. Discher, Felsberg

Dr. J. B. Fritzsche, Korbach

Dr. M. Früh, Lampertheim

Dr. U. Früh, Lampertheim

Dr. J. Klug, Gilserberg

A. Koop, Butzbach

Dr. W. Pilz, Friedberg

Dr. P. Rothkegel, Butzbach

Dr. M. Rudolff, Felsberg

Dr. S. Siuts, Korbach

Dr. N. Wagner-Praus, Gilserberg

Dr. M. Winkemann, Siegen

Weitere Details zur Durchführung und zu den Ergebnissen des Praxistests können dem Methoden- und Evidenzreport unter <http://leitlinien.degam.de> entnommen werden.

8.2.3 Rückmeldungen zur Leitlinie durch Einzelpersonen

Folgende Einzelpersonen haben zusätzlich durch Anregungen und Kritik zur Erarbeitung der Leitlinie beigetragen:

Prof. Dr. Erika Baum, Marburg

8.2.4 Rückmeldungen zur Leitlinie durch Verbände, Institutionen, Fachgesellschaften

Schlüsselfragen und -empfehlungen der Leitlinie wurden interdisziplinär konsentiert. Am Konsensprozess beteiligte Fachgesellschaften und deren Vertreter waren:

Fachgesellschaft	Vertreter
Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM)	Prof. Dr. Armin Wiesemann
Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung (DGK)	Prof. Dr. Karl Werdan
Deutsche Gesellschaft für Nuklearmedizin (DGN)	Prof. Dr. Wolfgang Burchert
Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie (DGOOC)	Dr. Hermann Locher
Deutsche Gesellschaft für Pneumologie (DGP)	Prof. Dr. Rainer Hauck
Deutsche Gesellschaft für Radiologie	PD Dr. Marco Das Prof. Dr. Joachim Lotz
Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM)	PD Dr. Christian Albus Prof. Dr. Christoph Hermann-Lingen
Hessische Leitliniengruppe	Dr. Alexander Liesenfeld Dr. Joachim Feßler

8.3 DEGAM-Konzept zur Erstellung evidenzbasierter Leitlinien

Die DEGAM hat einen standardisierten Zehn-Stufenplan zur Leitlinienentwicklung verabschiedet und im Februar 2008 aktualisiert:

	Einzelsschritte und -elemente
1	Interessierte Autoren aus der Allgemeinmedizin bewerben sich mit einer inhaltlichen Skizze und einem Arbeitsplan um ein Leitlinienthema und werden durch Beschluss der Ständigen Leitlinienkommission (SLK) in der Sektion Qualitätsförderung der DEGAM mit der Entwicklung eines Leitlinienentwurfs beauftragt. Die beauftragte Einrichtung übernimmt die Funktion eines koordinierenden Zentrums und ruft zur Gründung einer themenbezogenen Arbeitsgruppe auf. Durch öffentliche Bekanntmachungen (insbesondere

	Mailings an DEGAM-Mitglieder bzw. bekannte Qualitätszirkel, Publikationen in der ZFA etc.), die von der DEGAM-Geschäftsstelle Leitlinien sowie dem koordinierenden Zentrum veranlasst werden, wird um die Bereitstellung von bereits vorhandenen Arbeitsergebnissen sowie um Mitwirkung gebeten. Auf diese Weise werden interessierte Personen zur Mitarbeit gewonnen.
2	Nach Konstituierung der themenbezogenen Arbeitsgruppe wird zum Thema ein Framework von (klinischen) Fragestellungen entwickelt und ein systematischer Literatur-Review durchgeführt. Den Autoren wird empfohlen, schon hier Kontakt zu anderen Fachgesellschaften aufzunehmen und eine Konsensuskonferenz durchzuführen. Soweit international hochwertige Leitlinien zum Thema identifiziert werden können, kann der erste Schritt der Leitlinienentwicklung ressourcensparend mit der Auswertung nach der Methode des 'Systematischen Leitlinienreviews' erfolgen. Die Arbeitsgruppe sollte auch Patienten, Vertreter des Berufsverbandes, sowie je nach Thema auch Vertreter anderer Berufsgruppen einbeziehen.
3	Die Arbeitsgruppe erstellt auf der Basis der vorliegenden Informationen einen Erstentwurf der Leitlinie, der sich inhaltlich nach den festgelegten Anforderungen richtet und formal dem vorgegebenen Musterformat der Leitlinie sowie dem Methodenreport entspricht.
4	Der Leitlinien-Erstentwurf geht nach Diskussion in der Ständigen Leitlinien-Kommission an ein Panel von 10 bis 25 erfahrenen Allgemeinärzten (aus Forschung, Lehre und Praxis), die nicht an der Leitlinienerstellung beteiligt waren und eine strukturierte Stellungnahme zu Inhalten, Umsetzbarkeit, Relevanz und Akzeptanz abgeben.
5	Aufgrund der Stellungnahmen der Panel-Ärzte erstellt die Arbeitsgruppe einen Zweitentwurf der Leitlinie. Die Ständige Leitlinien-Kommission benennt zwischen fünf und zehn Mitglieder („Paten“), die den weiteren Entwicklungsprozess der Leitlinie begleiten. Ihre Aufgabe besteht darin, aufgrund der Dokumentation der Arbeitsgruppe zu prüfen, ob die Ergebnisse des Paneltests eingearbeitet wurden, die Itemvorschläge und konsentierungsbedürftigen Fragen für den folgenden formalen Konsentierungsprozess zu bestimmen, und danach über die Praxistauglichkeit des Leitlinienentwurfes zu entscheiden.

6	Der Zweitentwurf der Leitlinie wird anschließend für einen formalen Konsentierungsprozess (ggf. unter neutraler Moderation z.B. durch die AWMF) bereitgestellt. Über die Geschäftsstelle Leitlinien erhalten die Fachgesellschaften (und Berufsverbände), die ebenfalls mit der Betreuung des jeweiligen Beratungsanlasses befasst sind, ferner auch Patientenvertreter und ggf. Vertreter anderer beteiligter Berufsgruppen (z.B. Medizinische Fachangestellte) den Leitlinienentwurf und werden gebeten, den Entwurf zu kommentieren und ggf. Vertreter zu einer Konsensusbildung zu benennen. Das Ergebnis der Konsensusbildung wird im Methodenreport dokumentiert: Lässt sich in einer Einzelfrage der Leitlinie trotz ggf. zusätzlicher Recherche kein Konsens mit (einzelnen) anderen Fachgesellschaften oder Gruppen herstellen, entscheidet die SLK über das weitere Vorgehen, ein Dissens wird in der Leitlinie dargelegt.
7	Der aus dem Konsentierungsprozess hervorgehende Drittentwurf wird nach Freigabe durch die Ständige Leitlinien-Kommission in einem Praxistest von interessierten Qualitätszirkeln, einzelnen Allgemeinpraxen oder Praxisnetzen erprobt. Ziel dieses explorativen Praxistests ist die Feststellung der Akzeptanz und Praktikabilität der Leitlinie unter Praxisbedingungen. Die Implementierungserfahrungen von Ärzten/innen, Praxismitarbeitern/innen und Patienten/innen werden im Methodenreport festgehalten.
8	Aufgrund der Ergebnisse des Praxistests wird von der Arbeitsgruppe ein Viertentwurf der Leitlinie erstellt. Die Paten bereiten auf der Grundlage des DELBI-Instruments eine Bewertung vor, ob die von der DEGAM beschlossenen formalen Anforderungen erfüllt sind.
9	Nach dem Votum der SLK autorisiert das Präsidium der DEGAM durch formellen Beschluss die Leitlinie schließlich als Empfehlung der Fachgesellschaft.
10	Die Erstveröffentlichung der Leitlinie erfolgt in der 'ZFA – Zeitschrift für Allgemeinmedizin', in einer Druckfassung sowie einer (gekürzten) allgemein zugänglichen Internet-Publikation unter www.degam-leitlinien.de. Die Materialien werden ebenfalls an das Leitlinienregister der AWMF www.awmf-leitlinien.de übergeben.

9 Glossar

Diagnostische Aussagekraft

Es gibt unterschiedliche Größen, um die diagnostische Aussagekraft eines Tests dazustellen. Aus Sicht des Praktikers gibt es fünf Begriffe, die wichtig sind: Vortestwahrscheinlichkeit, Sensitivität und Spezifität, Likelihood Ratio, Nachtestwahrscheinlichkeit bzw. prädiktive Werte.

Vortestwahrscheinlichkeit

In der Interpretation eines Testergebnisses unter Berücksichtigung des Bayesschen Theorems ist die Bestimmung der Vortestwahrscheinlichkeit der erste kritische Schritt. Stellen Symptome und Zeichen die eigentlichen Tests dar, ergibt sich die Vortestwahrscheinlichkeit aus der Prävalenz der Krankheit in dem jeweiligen Versorgungsbereich. Im günstigsten Fall wüsste jeder Hausarzt, wie häufig in seiner eigenen Praxis beispielsweise eine KHK die Ursache von Brustschmerz ist. Dieser Wert in Prozent (Prävalenz) stellt die Vortestwahrscheinlichkeit dar. Da die Prävalenz der unterschiedlichen Ursachen des Brustschmerzes zwischen den einzelnen Versorgungsbereichen stark schwankt (siehe Kapitel 2 auf Seite 14), ist es wichtig, die Angaben heranzuziehen, die der eigenen Praxis am nächsten kommen. Die tabellarische Übersicht in der Kurzfassung („relevante Ursachen und deren Häufigkeit in der hausärztlichen Versorgung“) nennt die Prävalenzen für unterschiedliche Krankheiten als Ursache des Brustschmerzes. Diese Daten wurden in bundesdeutschen Hausarztpraxen erhoben und können als repräsentativ für diesen Versorgungsbereich gelten.

Sensitivität und Spezifität

Die Sensitivität betrachtet einen Teilaspekt der Aussagekraft eines diagnostischen Tests. Sensitivität ist die bedingte Wahrscheinlichkeit, dass ein Mensch, wenn er die Krankheit hat (Bedingung), vom Test auch als krank erkannt wird. Anders ausgedrückt ist es der Anteil der Patienten mit der Krankheit, die ein positives Testergebnis haben. Dies wird häufig auch als „Richtig-Positiv-Rate“ bezeichnet.

Praktische Anwendung: Ein Test mit einer hohen Sensitivität ist wichtig, wenn Kranke mit einer hohen Zuverlässigkeit erkannt werden sollen. Spricht ein positives Testergebnis für die Krankheit und ist ein

hochsensitiver Test negativ, so kann die Krankheit mit einer hohen Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Auch die Spezifität betrachtet einen Teilaspekt der Aussagekraft eines diagnostischen Tests. Spezifität ist die bedingte Wahrscheinlichkeit, dass ein Mensch, wenn er die Krankheit nicht hat (Bedingung), vom Test auch als gesund (im Sinne der Zielkrankheit, nicht allgemein) erkannt wird. Anders ausgedrückt ist es der Anteil der Patienten ohne die Krankheit, die ein negatives Testergebnis haben. Dies wird häufig auch als „Richtig-Negativ-Rate“ bezeichnet.

Praktische Anwendung: Ein Test mit einer hohen Spezifität ist wichtig, wenn Gesunde mit einer hohen Zuverlässigkeit erkannt werden sollen. Spricht ein positives Testergebnis für die Krankheit und ist ein hochspezifischer Test positiv, so kann die Krankheit mit einer hohen Wahrscheinlichkeit als gegeben angenommen werden.

Likelihood Ratio

Die Likelihood Ratio berücksichtigt Sensitivität wie auch Spezifität und macht eine Aussage zur diagnostischen Aussagekraft insgesamt. Sie drückt das Verhältnis zweier Wahrscheinlichkeiten aus: die Wahrscheinlichkeit, dass beispielsweise ein Symptom oder Zeichen (oder allgemein ein positives Testergebnis) bei einem Menschen mit der Erkrankung vorliegt, geteilt durch die Wahrscheinlichkeit, dass das Symptom oder Zeichen bei einem Menschen ohne die Krankheit vorliegt. Sie beschreibt, wie stark ein Test die Vortestwahrscheinlichkeit verändern kann. Pewsner et al. (235) sprechen in diesem Zusammenhang treffenderweise von der LR als „Wahrscheinlichkeitswandler“ (siehe Abb. 2). Ist sie nahe der 1, verändert sie die Vortestwahrscheinlichkeit kaum, und der Test liefert somit nur wenige neue Informationen. Je weiter die LR gegen die 0 oder nach unendlich strebt, desto aussagekräftiger ist der Test. Allgemein gelten Werte von 0,5-2 als kaum hilfreich, Werte von 2-5 bzw. 0,5-0,2 als moderat, Werte von 5-10 bzw. 0,2-0,1 als gut und Werte > 10 und $< 0,1$ als sehr gut.

Handelt es sich um einen Test mit genau zwei Ergebniskategorien (positiv oder negativ), so ist die *positive Likelihood Ratio* (LR+) die Wahrscheinlichkeit eines positiven Testergebnisses bei einem Kranken im Vergleich zur Wahrscheinlichkeit eines positiven Testergebnisses bei einem Gesunden. Die *negative Likelihood Ratio* (LR-) ist die Wahrscheinlichkeit eines negativen Testergebnisses bei einem Kranken im

Vergleich zur Wahrscheinlichkeit eines negativen Testergebnisses bei einem Gesunden. Handelt es sich um einen Test mit mehr als zwei Ergebniskategorien wie z.B. den Marburger Herz-Score, so gibt es eine (positive) Likelihood Ratio für jede Ergebniskategorie. Sie beschreibt die Wahrscheinlichkeit, dass ein Kranker ein Ergebnis in eben dieser Testkategorie hat im Vergleich zu der Wahrscheinlichkeit, dass ein Gesunder ein Ergebnis in dieser Testkategorie hat.

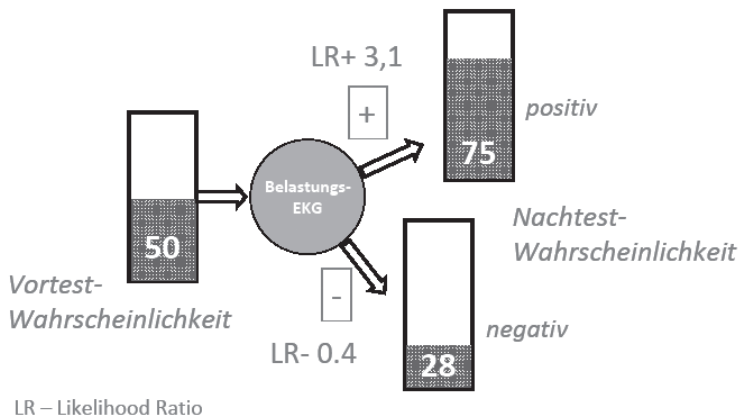


Abb. 2: Die Likelihood Ratio als „Wahrscheinlichkeitswandler“

Praktische Anwendung:

Die einfachste, allerdings nicht sehr präzise Anwendung ist ein grobes Schätzen. Je mehr der aussagekräftigen Zeichen und Symptome vorliegen, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit der jeweiligen Erkrankung. Darüber hinaus gibt es weitere präzisere, aber auch aufwendigere Anwendungsmöglichkeiten:

- **Rechnen**
Ausgehend von der Vortestwahrscheinlichkeit (%) können Sie in drei Schritten mithilfe der LR die Nachtestwahrscheinlichkeit (%) auf unten dargestelltem Weg berechnen. Dazu müssen Wahr-

scheinlichkeiten, die in Prozent angegeben werden, in Chancen (Odds) umgerechnet werden. Es ist der exakteste Weg, aber er ist umständlich und in der täglichen Routine kaum praktikierbar.

1. Umrechnung der Vortestwahrscheinlichkeit (P_{Vor}) in Vortest-Odds (Odds = Chance) (O_{Vor}):

$$O_{Vor} = \frac{P_{Vor}}{(1 - P_{Vor})}$$

2. Berechnung der Nachtest-Odds (O_{Nach})

$$O_{Nach} = O_{Vor} \times LR$$

3. Umrechnung der Nachtest-Odds in die Nachtestwahrscheinlichkeit (P_{Nach})(%)

$$P_{Nach} = \frac{O_{Nach}}{(1 + O_{Nach})}$$

- Graph

Eine Möglichkeit, sich die Umrechnung zwischen Wahrscheinlichkeiten in Prozent und Chance zu ersparen, bieten sogenannte Normogramme. (s. Abbildung 3). Wiederum ausgehend von der Vortestwahrscheinlichkeit (%) und der LR können Sie mit Hilfe eines Lineals die Nachtestwahrscheinlichkeit (%) bestimmen.

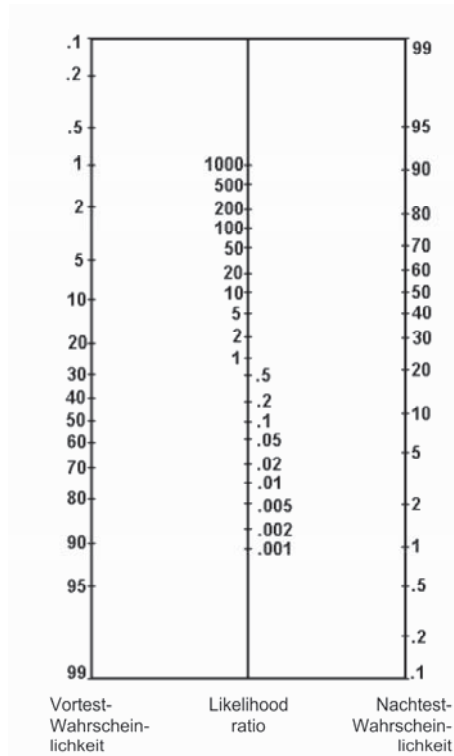


Abb. 3: Normogramm zur Bestimmung von Nachtestwahrscheinlichkeiten

- Schätzen

Sind bestimmte Voraussetzungen gegeben (Vortestwahrscheinlichkeit zwischen 10-90% und eine LR zwischen 01,-10), so kann man anhand bestimmter Werte der LR die jeweilige Änderung in Prozent annähernd genau schätzen (siehe Tabelle 29).(197;236)

Tabelle 29: Änderung der Wahrscheinlichkeit in Abhängigkeit von der LR

LR	0,1	0,2	0,5	1	2	5	10
Änderung der (Wahrscheinlichkeit) annähernd	- 45%	- 30%	- 15%	+/- 0	+ 15%	+ 30%	+ 45%

Quelle: (197;236)

Nachtestwahrscheinlichkeit und Vorhersagewerte

Die Nachtestwahrscheinlichkeit ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Krankheit vorliegt in Abhängigkeit von der Vortestwahrscheinlichkeit und einem Testergebnis. Im engen Zusammenhang damit stehen die Begriffe positiver und negativer Vorhersagewert. Positive und negative Vorhersagewerte sind ebenfalls bedingte Wahrscheinlichkeiten. Der positive Vorhersagewert ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein Patient, dessen Testergebnis positiv ausgefallen ist, die Krankheit wirklich hat. Der negative Vorhersagewert ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein Patient, dessen Testergebnis negativ ausgefallen ist, die Krankheit wirklich nicht hat. Positive und negative Vorhersagewerte sind nicht nur abhängig von der diagnostischen Aussagekraft eines Tests, sondern auch davon, wie wahrscheinlich die Krankheit vor der Durchführung des Tests war (Vortestwahrscheinlichkeit). Die Vorhersagewerte sind die für den Praktiker und auch Patienten eigentlich interessanten Werte.

Kombinieren von Tests

Einzelne Symptome, Zeichen und Risikofaktoren haben häufig eine nur moderate diagnostische Aussagekraft und erlauben für sich allein praktisch nie eine zuverlässige Unterscheidung zwischen Kranken und Gesunden. Betrachtet man die Abklärung einzelner Symptome, Zeichen und Risikofaktoren als jeweils separate diagnostische Tests, so kann bei Verknüpfung mehrerer Tests oft eine erstaunlich gute Diskriminierung erreicht werden.(237) Wichtige Voraussetzung ist, dass die einzelnen Symptome und Zeichen unabhängig voneinander sind. Tabelle 30 zeigt das Beispiel eines Patienten, bei dem die in der Tabelle genannten Symptome und Zeichen und Risikofaktoren vorliegen und die Wahrscheinlichkeit eines Brustwand syndroms bestimmt werden soll. Einzelne LRs können multipliziert werden.

Tabelle 30: Kombinieren von Symptomen und Zeichen

Merkmal	LR
Lokalisierte Muskelverspannung	2,4
Stechender Schmerz	2,6
Durch Palpation reproduzierbarer Schmerz	2,1
Anamnestisch bekannte und gesicherte Gefäßerkrankung*	0,5
Vortestwahrscheinlichkeit Brustwandsyndrom	46%
$LR_{\text{Gesamt}} (2,4 \times 2,6 \times 2,1 \times 0,5)$	6,6
Nachtestwahrscheinlichkeit Brustwandsyndrom	85%

* Atherosklerotische Gefäßerkrankungen (KHK, periphere AVK, Schlaganfall, TIA)

Diagnostischer Nutzen eines Tests

Der diagnostische Nutzen eines Tests ergibt sich aus dem Zusammenspiel dreier Faktoren:

- Vortestwahrscheinlichkeit
- Diagnostische Aussagekraft ausgedrückt in LR
- Kritischer Wert der Nachtestwahrscheinlichkeit
Dieser bezieht sich auf die Frage, welche Nachtestwahrscheinlichkeit als hoch genug erachtet wird, damit eine Krankheit als so wahrscheinlich angenommen werden kann, dass eine Therapie (Behandlungsschwelle) indiziert ist (oder zumindest eine weitere aufwendige bzw. invasive Diagnostik gerechtfertigt scheint) bzw. welche Nachtestwahrscheinlichkeit als gering genug erachtet wird, dass eine Krankheit auch ohne weitere Diagnostik als ausgeschlossen gelten kann (Testschwelle).

Liegt eine mittlere Vortestwahrscheinlichkeit vor (40-60%), muss ein Test bereits eine gute diagnostische Aussagekraft aufweisen ($LR+ > 5$ oder $LR- < 0,2$), um eine Krankheit mit hoher Wahrscheinlichkeit nachzuweisen oder auszuschließen.

Möchte man gar bei einer sehr hohen (niedrigen) Vortestwahrscheinlichkeit mit einem negativen (positiven) Testergebnis eine Krankheit aus-

schließen (einschließen), so muss dafür eine LR von $< 0,1$ (> 10) vorliegen.

Der diagnostische Nutzen eines Tests mit nur moderater Aussagekraft soll am Beispiel des Belastungs-EKGs dargestellt werden (LR+: 3,09; LR-: 0,35). Bei einer Vortestwahrscheinlichkeit von ca. 50% ergibt sich im Falle eines negativen Tests eine Nachtestwahrscheinlichkeit von ca. 30% (= zu hoch, um eine KHK mit einer ausreichenden Wahrscheinlichkeit auszuschließen) und im Falle eines positiven Testergebnisses eine Nachtestwahrscheinlichkeit von ca. 80% (zu gering, um als klare Indikation für eine Therapie zu dienen). In beiden Fällen würde daraus die gleiche Handlungskonsequenz folgen: weitere Diagnostik. Hier liegt kein diagnostischer Nutzen vor (siehe Tabelle 11 auf Seite 49). Erst bei einer Vortestwahrscheinlichkeit von unter 20% (über 70%) kann mittels eines negativen (positiven) Befundes im Belastungs-EKG eine Nachtestwahrscheinlichkeit von unter 10% (über 90%) erzielt werden.

Delayed-type Referenzstandard

Ein wichtiges methodisches Merkmal in einer Studie, die die diagnostische Aussagekraft eines Tests untersucht, ist die Wahl eines geeigneten Verfahrens zum Nachweis oder Ausschluss der interessierenden Krankheit (Referenzstandard). Gerade in Versorgungsbereichen mit einer niedrigen Prävalenz findet sich das Problem, dass anerkannte Referenzstandards (z.B. Angiographie bei der Koronaren Herzkrankheit) zu invasiv sind, um alle Patienten mit diesem Referenzstandard zu untersuchen. Eine methodische sinnvolle Alternative stellt in diesen Situationen ein *delayed-type Referenzstandard* dar. Bei dieser Referenzmethode werden über einen definierten Nachbeobachtungszeitraum alle relevanten Befunde und Informationen gesammelt und – idealerweise von einem unabhängigen Expertenpanel – abschließend bewertet.

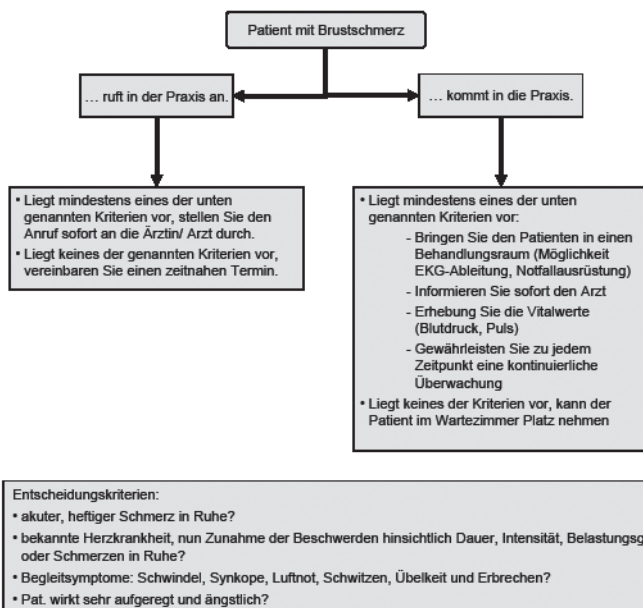
10 Anlagen

10.1 Checkliste für die MFA "Umgang mit Brustschmerz- patienten"

Dringlichkeit schätzen – Weichen stellen

Ablaufschema bei Patienten mit Brustschmerz

Patienten, die wegen neu aufgetretenen Brustschmerzes oder einer Verstärkung/Veränderung ihrer bekannten Beschwerden um einen Termin oder Hausbesuch bitten, haben in der Mehrzahl der Fälle keine lebensbedrohliche Erkrankung. Nur in seltenen Fällen steckt hinter den geklagten Beschwerden eine gefährliche und möglicherweise schnell fortschreitende Erkrankung. Sie können dazu beitragen, solchen Patienten zu einer raschen Abklärung und Behandlung zu verhelfen. Die folgende Ablaufempfehlung soll Sie dabei unterstützen.



10.2 Anwendungshilfe

Marburger Herz-Score

1. Zweck des Marburger Herz-Scores

Der Marburger Herz-Score hilft Ihnen, bei Patienten mit Brustschmerzen die Wahrscheinlichkeit einer Koronaren Herzkrankheit als Ursache des Brustschmerzes einzuschätzen. Der Score wurde für die hausärztliche Versorgungsebene entwickelt und validiert.

2. Erläuterungen zur Anwendung

Bei welchen Patienten sollten/ können Sie den Score anwenden?

- Brustschmerz (Schmerzen, Missempfindungen etc. im Bereich des anterioren Thorax) als Haupt- oder Nebenberatungsanlass unabhängig von der konkreten Lokalisation oder Ausstrahlung
- neu aufgetretener oder veränderter Brustschmerz
- Alter ≥ 18
- Patienten mit und ohne vorbekannte KHK

Die Kriterien des Marburger Herz-Scores und ihre Bewertung:

Marburger Herz-Score: Bewertung und Erläuterung der Kriterien	Bewertung	
	ja	nein
Höheres Alter? Männer $\geq$ 55 Jahre, Frauen $\geq$ 65 Jahre	1 P	0 P
Vermutet der Patient eine Herzkrankheit als Ursache? Patienten ohne vorbekannte KHK sollten Sie die Frage eher allgemein stellen: „Viele Menschen machen sich bei solchen Schmerzen Sorgen, dass es das Herz sein könnte. Vermuten Sie das auch?“ oder, falls der Patient schon eine Andeutung in diese Richtung gemacht hat: „Verstehe ich richtig: Sie vermuten, dass die Beschwerden etwas mit dem Herzen zu tun haben?“ Ihre Frage sollte weder suggestiv wirken noch den Eindruck erwecken, dass Sie eine kardiale Ursache vermuten. Patienten mit einer bekannten KHK sollten Sie gezielter befragen, ob und wie sich die aktuellen Beschwerden zur bisher erlebten Symptomatik der KHK verhalten.	1 P	0 P
Sind die Schmerzen abhängig von körperlicher Belastung? Als „ja“ ist zu bewerten, wenn die Schmerzen durch körperliche Belastung ausgelöst oder verstärkt werden (bzw. nach Ende der Belastung wieder abklingen). Nicht als „ja“ zu werten ist, wenn die Schmerzen durch bestimmte Bewegungs- oder Haltungsmuster getriggert sind.	1 P	0 P
Sind die Schmerzen durch Palpation reproduzierbar?	0 P	1 P
Ist bereits eine vaskuläre Erkrankung bekannt? Hierzu zählen allein atherosklerotische Gefäßerkrankungen (KHK, periphere AVK, Schlaganfall, TIA)	1 P	0 P

Quelle: Bösner S, Haasenritter J, Becker A, Karatolios K, Vaucher P, Gencer B, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. CMAJ. 2010

3. Erläuterungen zur Interpretation

Der Marburger Herz-Score liefert Ihnen anhand von fünf schnell zu erfassenden Kriterien eine Orientierung, wie wahrscheinlich eine KHK als Ursache des Brustschmerz ist.

Punkte	Wahrscheinlichkeit KHK
0/1	sehr gering (< 1%)
2	gering (5%)
3	mittel (25%)
4/5	hoch (65%)

Bei einem Scorewert von ≤ 2 Punkten ist die Wahrscheinlichkeit einer Koronaren Herzkrankheit so gering (< 5%), dass eine weitere Diagnostik in diese Richtung nicht sinnvoll erscheint.

Um den Gegebenheiten des Einzelfalls gerecht zu werden, sollten Sie die Ergebnisse des Scores jedoch mit Ihrer klinischen Einschätzung abgleichen. Gegebenfalls führt dies zu einer Revision des Ergebnisses. Dabei gilt: Je stärker Ihre Einschätzung von der des Scores abweicht, desto schlagkräftiger/ aussagekräftiger sollten die zusätzlich betrachteten Aspekte sein.

4. Beispiele

Ein Patient (43 Jahre; keine bekannte vaskuläre Erkrankung; nimmt nicht an, dass die Schmerzen mit dem Herzen in Verbindung stehen; Schmerzen sind durch Palpation auslösbar und nicht belastungsabhängig) hat einen Score-Wert von 0 Punkten. Durch die Information, dass er zudem seit zwei Jahren einen Diabetes mellitus hat, erhöht sich zwar die Wahrscheinlichkeit einer KHK als Ursache, aber nur sehr geringfügig. Eine weitere Diagnostik in Richtung einer KHK wäre nicht gerechtfertigt.

Ein Patient (68 Jahre, nimmt an, dass die Schmerzen mit dem Herzen in Verbindung stehen; eine vaskuläre Erkrankung ist bereits bekannt) hat 3 Punkte. Damit ist eine KHK als Ursache des Brustschmerzes so wahrscheinlich, dass eine weitere Diagnostik gerechtfertigt erscheint. Laut Angaben des Patienten ist der Brustschmerz mit einem zeitgleich aufgetretenen Husten assoziiert. Dies kann im konkreten Einzelfall zum Anlass genommen werden, auf die KHK-Diagnostik zunächst zu verzichten und stattdessen als diagnostische Strategie ein abwartendes Offenhalten zu wählen.

11 Literaturverzeichnis

- (1) Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, Griffith JL, Selker HP. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342(16):1163-1170.
- (2) Svavarsdottir AE, Jonasson MR, Gudmundsson GH, Fjeldsted K. Chest pain in family practice. Diagnosis and long-term outcome in a community setting. *Can Fam Physician* 1996; 42:1122-1128.
- (3) Nilsson S, Scheike M, Engblom D, Karlsson LG, Molstad S, Akerlind I, Ortoft K, Nylander E. Chest pain and ischaemic heart disease in primary care. *Br J Gen Pract* 2003; 53(490):378-382.
- (4) Verdon F, Burnand B, Herzig L, Junod M, Pecoud A, Favrat B. Chest wall syndrome among primary care patients: a cohort study. *BMC Fam Pract* 2007; 8:51.
- (5) Bösner S, Becker A, Haasenritter J, Abu HM, Keller H, Sönnichsen AC, Karatolios K, Schaefer JR, Seitz G, Baum E, Donner-Banzhoff N. Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities. *Eur J Gen Pract* 2009; 15(3):141-146.
- (6) Blacklock SM. The symptom of chest pain in family practice. *J Fam Pract* 1977; 4(3):429-433.
- (7) Ruigomez A, Rodriguez LA, Wallander MA, Johansson S, Jones R. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality. *Fam Pract* 2006; 23(2):167-174.
- (8) Bösner S, Becker A, Hani MA, Keller H, Sönnichsen AC, Karatolios K, Schaefer JR, Haasenritter J, Baum E, Donner-Banzhoff N. Chest wall syndrome in primary care patients with chest pain: presentation, associated features and diagnosis. *Fam Pract* 2010.
- (9) Verdon F, Herzig L, Burnand B, Bischoff T, Pecoud A, Junod M, Muhlemann N, Favrat B. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management. *Swiss Medical Weekly* 2008; 138(23-24):340-7.
- (10) Buntinx F, Knockaert D, Bruyninckx R, de Blaey N, Aerts M, Knottnerus JA, Delooz H. Chest pain in general practice or in the hospital emergency department: is it the same? *Fam Pract* 2001; 18(6):586-589.
- (11) Scholz M, Wegener K, Unverdorben M, Klepzig H. [Long-term outcome in patients with angina-like chest pain and normal coronary angiograms]. *Herz* 2003; 28(5):413-420.

- (12) Voelker W, Euchner U, Dittmann H, Karsch KR. Long-term clinical course of patients with angina and angiographically normal coronary arteries. *Clin Cardiol* 1991; 14(4):307-311.
- (13) Papanicolaou MN, Califf RM, Hlatky MA, McKinnis RA, Harrell FE, Jr., Mark DB, McCants B, Rosati RA, Lee KL, Pryor DB. Prognostic implications of angiographically normal and insignificantly narrowed coronary arteries. *Am J Cardiol* 1986; 58(13):1181-1187.
- (14) Ladwig KH, Hoberg E, Busch R. Psychische Komorbidität bei Patienten mit alarmierender Brust-Schmerzsymptomatik. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1998; 48(2):46-54.
- (15) Epstein RM, Hadee T, Carroll J, Meldrum SC, Lardner J, Shields CG. "Could this be something serious?" Reassurance, uncertainty, and empathy in response to patients' expressions of worry. *J Gen Intern Med* 2007; 22(12):1731-1739.
- (16) Mayou R, Bryant B, Forfar C, Clark D. Non-cardiac chest pain and benign palpitations in the cardiac clinic. *Br Heart J* 1994; 72(6):548-553.
- (17) Howard LM, Wessely S. Reappraising reassurance--the role of investigations. *J Psychosom Res* 1996; 41(4):307-311.
- (18) Sox HC, Jr., Margulies I, Sox CH. Psychologically mediated effects of diagnostic tests. *Ann Intern Med* 1981; 95(6):680-685.
- (19) Mushlin AI, Kern LM, Paris M, Lambert DR, Williams G. The value of diagnostic information to patients with chest pain suggestive of coronary artery disease. *Med Decis Making* 2005; 25(2):149-157.
- (20) Channer KS, James MA, Papouchado M, Rees JR. Failure of a negative exercise test to reassure patients with chest pain. *Q J Med* 1987; 63(240):315-322.
- (21) Goodacre S, Mason S, Arnold J, Angelini K. Psychologic morbidity and health-related quality of life of patients assessed in a chest pain observation unit. *Ann Emerg Med* 2001; 38(4):369-376.
- (22) Potts SG, Bass CM. Psychosocial outcome and use of medical resources in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long-term follow-up study. *Q J Med* 1993; 86(9):583-593.
- (23) Ockene IS, Shay MJ, Alpert JS, Weiner BH, Dalen JE. Unexplained chest pain in patients with normal coronary arteriograms: a follow-up study of functional status. *N Engl J Med* 1980; 303(22):1249-1252.
- (24) Petrie KJ, Muller JT, Schirmbeck F, Donkin L, Broadbent E, Ellis CJ, Gamble G, Rief W. Effect of providing information about normal test results on patients' reassurance: randomised controlled trial. *BMJ* 2007; 334(7589):352.

- (25) Heneghan C, Glasziou P, Thompson M, Rose P, Balla J, Lasserson D, Scott C, Perera R. Diagnostic strategies used in primary care. *BMJ* 2009; 338:b946.
- (26) Arnold J, Goodacre S, Bath P, Price J. Information sheets for patients with acute chest pain: randomised controlled trial. *BMJ* 2009; 338:b541.
- (27) Klinkman MS, Stevens D, Gorenflo DW. Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network. *J Fam Pract* 1994; 38(4):345-352.
- (28) Cooper A, Calvert N, Skinner J, Sawyer L, Sparrow K, Timmis A, Turnbull N, Cotterell M, Hill D, Adams P, Ashcroft J, Clark L, Coulden R, Hemingway H, James C, Jarman H, Kendall J, Lewis P, Patel K, Smeeth L, Taylor J. Chest pain of recent onset: Assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. 2010. National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions. Verfügbar unter: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12947/47931/47931.pdf> zuletzt abgerufen am: 05.07.2010
- (29) Bösner S, Becker A, Abu HM, Keller H, Sönnichsen AC, Haasenritter J, Karatolios K, Schaefer JR, Baum E, Donner-Banzhoff N. Accuracy of symptoms and signs for coronary heart disease assessed in primary care. *Br J Gen Pract* 2010; 60(575):246-257.
- (30) Gencer B, Vaucher P, Herzig L, Verdon F, Ruffieux C, Bosner S, Burnand B, Bischoff T, Donner-Banzhoff N, Favrat B. Ruling out coronary heart disease in primary care patients with chest pain: a clinical prediction score. *BMC Med* 2010; 8:9.
- (31) Bösner S, Haasenritter J, Becker A, Karatolios K, Vaucher P, Gencer B, Herzig L, Heinzel-Gutenbrunner M, Schaefer JR, Hani MA, Keller H, Sönnichsen AC, Baum E, Donner-Banzhoff N. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. *CMAJ* 2010.
- (32) Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28(13):1598-1660.
- (33) van der Does E., Lubsen J, Pool J. Acute myocardial infarction: an easy diagnosis in general practice? *J R Coll Gen Pract* 1980; 30(216):405-409.
- (34) Balk EM, Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001; 37(5):478-494.
- (35) Ebell MH, Flewelling D, Flynn CA. A systematic review of troponin T and I for diagnosing acute myocardial infarction. *J Fam Pract* 2000; 49(6):550-556.

- (36) Luiz T, Ellinger K, Budde A, Hechler C, Klar H, Riester T. [Evaluation of a rapid qualitative test for cardiac troponin T in clinical diagnosis of patients with acute coronary syndrome]. *Z Kardiol* 1998; 87(4):267-275.
- (37) Gust R, Gust A, Bottiger BW, Bohrer H, Martin E. Bedside troponin T testing is not useful for early out-of-hospital diagnosis of myocardial infarction. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42(4):414-417.
- (38) Luscher MS, Ravkilde J, Thygesen K. Clinical application of two novel rapid bedside tests for the detection of cardiac troponin T and creatine kinase-MB mass/myoglobin in whole blood in acute myocardial infarction. *Cardiology* 1998; 89(3):222-228.
- (39) Schuchert A, Hamm C, Scholz J, Klimmeck S, Goldmann B, Meinertz T. Prehospital testing for troponin T in patients with suspected acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999; 138(1 Pt 1):45-48.
- (40) Heeschen C, Goldmann BU, Langenbrink L, Matschuck G, Hamm CW. Evaluation of a rapid whole blood ELISA for quantification of troponin I in patients with acute chest pain. *Clin Chem* 1999; 45(10):1789-1796.
- (41) Goldmann BU, Langenbrink L, Matschuck G, Heeschen C, Kolbe-Busch S, Niederau C, Katz N, Wensert C, Lestin HG, Brinker K, Kuhr E, Tebbe U, Spanuth E, Hamm CW. Quantitative bedside testing of troponin T: is it equal to laboratory testing? The Cardiac Reader Troponin T (CARE T) study. *Clin Lab* 2004; 50(1-2):1-10.
- (42) Hindle HR, Hindle SK. Qualitative troponin I estimation in the diagnosis of acute coronary syndromes in three rural hospitals. *Can J Rural Med* 2005; 10(4):225-230.
- (43) Hsu LF, Koh TH, Lim YL. Cardiac marker point-of-care testing: evaluation of rapid on-site biochemical marker analysis for diagnosis of acute myocardial infarction. *Ann Acad Med Singapore* 2000; 29(4):421-427.
- (44) Planer D, Leibowitz D, Paltiel O, Boukhobza R, Lotan C, Weiss TA. The diagnostic value of troponin T testing in the community setting. *Int J Cardiol* 2006; 107(3):369-375.
- (45) Roth A, Malov N, Bloch Y, Golovner M, Slesarenko Y, Naveh R, Kaplinsky E, Laniado S. Assessment of a creatine kinase-MB/myoglobin kit in the prehospital setting in patients presenting with acute nontraumatic chest pain: the "Shahal" experience. *Crit Care Med* 1999; 27(6):1085-1089.
- (46) Roth A, Malov N, Golovner M, Sander J, Shapira I, Kaplinsky E, Laniado S. The "SHAHAL" experience in Israel for improving diagnosis of acute coronary syndromes in the prehospital setting. *Am J Cardiol* 2001; 88(6):608-610.

- (47) Suzuki M, Hori S, Fujishima S, Takatsuki S, Nakamura I, Kimura H, Aoki K, Aikawa N. Diagnostic value of a bedside test for cardiac troponin T in the patient with chest pain presenting to the emergency room. *Keio J Med* 2000; 49(2):74-79.
- (48) Seino Y, Ogata K, Takano T, Ishii J, Hishida H, Morita H, Takeshita H, Takagi Y, Sugiyama H, Tanaka T, Kitauro Y. Use of a whole blood rapid panel test for heart-type fatty acid-binding protein in patients with acute chest pain: comparison with rapid troponin T and myoglobin tests. *Am J Med* 2003; 115(3):185-190.
- (49) Ecollan P, Collet JP, Boon G, Tanguy ML, Fievet ML, Haas R, Bertho N, Siami S, Hubert JC, Coriat P, Montalescot G. Pre-hospital detection of acute myocardial infarction with ultra-rapid human fatty acid-binding protein (H-FABP) immunoassay. *Int J Cardiol* 2007; 119(3):349-354.
- (50) McCord J, Nowak RM, McCullough PA, Foreback C, Borzak S, Tokarski G, Tomlanovich MC, Jacobsen G, Weaver WD. Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobin and troponin I. *Circulation* 2001; 104(13):1483-1488.
- (51) Melanson SF, Lewandrowski EL, Januzzi JL, Lewandrowski KB. Reevaluation of myoglobin for acute chest pain evaluation: would false-positive results on "first-draw" specimens lead to increased hospital admissions? *Am J Clin Pathol* 2004; 121(6):804-808.
- (52) Straface AL, Myers JH, Kirchick HJ, Blick KE. A rapid point-of-care cardiac marker testing strategy facilitates the rapid diagnosis and management of chest pain patients in the emergency department. *Am J Clin Pathol* 2008; 129(5):788-795.
- (53) Amodio G, Antonelli G, Varraso L, Ruggieri V, Di SF. Clinical impact of the troponin 99th percentile cut-off and clinical utility of myoglobin measurement in the early management of chest pain patients admitted to the Emergency Cardiology Department. *Coron Artery Dis* 2007; 18(3):181-186.
- (54) Alhashemi JA. Diagnostic accuracy of a bedside qualitative immunochromatographic test for acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2006; 24(2):149-155.
- (55) Mad P, Domanovits H, Fazelnia C, Stiassny K, Russmuller G, Cseh A, Sodeck G, Binder T, Christ G, Szekeres T, Laggner A, Herkner H. Human heart-type fatty-acid-binding protein as a point-of-care test in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *QJM* 2007; 100(4):203-210.

- (56) Figiel L, Kasprzak JD, Peruga J, Lipiec P, Drozd J, Krzeminska-Pakula M, Smigielski J. Heart-type fatty acid binding protein-a reliable marker of myocardial necrosis in a heterogeneous group of patients with acute coronary syndrome without persistent ST elevation. *Kardiol Pol* 2008; 66(3):253-9.
- (57) Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Acute Coronary Syndromes - A National clinical guideline. 2007. Verfügbar unter: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign93.pdf>, zuletzt abgerufen am 11.10.2009
- (58) Nicholson C. A systematic review of the effectiveness of oxygen in reducing acute myocardial ischaemia. *J Clin Nurs* 2004; 13(8):996-1007.
- (59) Guidelines for the management of acute coronary syndromes 2006. *Med J Aust* 2006; 184(8 Suppl):S9-29.
- (60) O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008; 63 Suppl 6:vi1-68.
- (61) Schuijf JD, Poldermans D, Shaw LJ, Jukema JW, Lamb HJ, de Roos A, Wijns W, van der Wall EE, Bax JJ. Diagnostic and prognostic value of non-invasive imaging in known or suspected coronary artery disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 33(1):93-104.
- (62) Schuijf JD, Bax JJ, van der Wall EE. Anatomical and functional imaging techniques: basically similar or fundamentally different? *Neth Heart J* 2007; 15(2):43-44.
- (63) Nationale Versorgungsleitlinie KHK. Verfügbar unter: <http://www.khk.versorgungsleitlinien.de/>. Zuletzt abgerufen am: 11.09.2009.
- (64) Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, Mark DB, McCallister BD, Mooss, O'Reilly MG, Winters WL Jr. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Verfügbar unter: www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm. Zuletzt abgerufen am 20.09. 2008.
- (65) Stuart RJ, Jr., Ellestad MH. National survey of exercise stress testing facilities. *Chest* 1980; 77(1):94-97.
- (66) Myers J, Voodi L, Umann T, Froelicher VF. A survey of exercise testing: methods, utilization, interpretation, and safety in the VAHCS. *J Cardiopulm Rehabil* 2000; 20(4):251-258.
- (67) Mant J, McManus RJ, Oakes RA, Delaney BC, Barton PM, Deeks JJ, Hammersley L, Davies RC, Davies MK, Hobbs FD. Systematic review and

- modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. *Health Technol Assess* 2004; 8(2):iii, 1-iii158.
- (68) Yamada H, Do D, Morise A, Atwood JE, Froelicher V. Review of studies using multivariable analysis of clinical and exercise test data to predict angiographic coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 39(5):457-481.
- (69) Froelicher V, Shetler K, Ashley E. Better decisions through science: exercise testing scores. *Prog Cardiovasc Dis* 2002; 44(5):395-414.
- (70) Kwok Y, Kim C, Grady D, Segal M, Redberg R. Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 1999; 83(5):660-666.
- (71) Heijnenbroek-Kal MH, Fleischmann KE, Hunink MG. Stress echocardiography, stress single-photon-emission computed tomography and electron beam computed tomography for the assessment of coronary artery disease: a meta-analysis of diagnostic performance. *Am Heart J* 2007; 154(3):415-423.
- (72) Geleijnse ML, Krenning BJ, Soliman OI, Nemes A, Galema TW, ten Cate FJ. Dobutamine stress echocardiography for the detection of coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 2007; 99(5):714-717.
- (73) Grady D, Chaput L, Kristof M. Diagnosis and Treatment of Coronary Heart Disease in Women: Systematic Reviews of Evidence on Selected Topics. Evidence Report/Technology Assessment No. 81. 2003. Agency for Healthcare Research and Quality.
- (74) de Albuquerque FL, Picano E. Comparison of dipyridamole and exercise stress echocardiography for detection of coronary artery disease (a meta-analysis). *Am J Cardiol* 2001; 87(10):1193-1196.
- (75) Kim C, Kwok YS, Heagerty P, Redberg R. Pharmacologic stress testing for coronary disease diagnosis: A meta-analysis. *Am Heart J* 2001; 142(6):934-944.
- (76) Schinkel AF, Bax JJ, Geleijnse ML, Boersma E, Elhendy A, Roelandt JR, Poldermans D. Noninvasive evaluation of ischaemic heart disease: myocardial perfusion imaging or stress echocardiography? *Eur Heart J* 2003; 24(9):789-800.
- (77) Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M, Ell PJ, Flint EJ, Harbinson M, Kelion AD, Al Mohammad A, Prvulovich EM, Shaw LJ, Tweddel AC. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004; 31(2):261-291.
- (78) Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection

- of coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(14):1343-1353.
- (79) Ruß M, Cremer J, Krian A, Meinertz T, Werdan K, Zerkowski HR. Differenzialtherapie der chronischen koronaren Herzkrankheit: Wann medikamentöse Therapie, wann perkutane Koronarintervention, wann aortokoronare Bypassoperation? *Deutsches Ärzteblatt* 2009; 106(15):253.
- (80) Bruckenberg E. Herzbericht 2007. Verfügbar unter: http://www.bruckenberg.de/pdf/hzb21_08auszug.pdf. Zuletzt abgerufen am: 02.01.2010.
- (81) Topol EJ, Nissen SE. Our preoccupation with coronary luminology. The dissociation between clinical and angiographic findings in ischemic heart disease. *Circulation* 1995; 92(8):2333-2342.
- (82) 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. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007; 356(15):1503-1516.
- (83) Katritsis DG, Ioannidis JP. Percutaneous coronary intervention versus conservative therapy in nonacute coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 2005; 111(22):2906-2912.
- (84) Schomig A, Mehilli J, de Waha A, Seyfarth M, Pache J, Kastrati A. A meta-analysis of 17 randomized trials of a percutaneous coronary intervention-based strategy in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(11):894-904.
- (85) Katritsis DG, Meier B. Percutaneous coronary intervention for stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(11):889-893.
- (86) O'Rourke RA. Optimal medical therapy is a proven option for chronic stable angina. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(11):905-907.
- (87) Arbab-Zadeh A. Medical therapy versus percutaneous coronary intervention for patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53(6):528-529.
- (88) Weintraub WS, Spertus JA, Kolm P, Maron DJ, Zhang Z, Jurkovitz C, Zhang W, Hartigan PM, Lewis C, Veledar E, Bowen J, Dunbar SB, Deaton C, Kaufman S, O'Rourke RA, Goeree R, Barnett PG, Teo KK, Boden WE, Mancini GB. Effect of PCI on quality of life in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2008; 359(7):677-687.

- (89) Aronow HD, Steinhubl SR, Brennan DM, Berger PB, Topol EJ. Bleeding risk associated with 1 year of dual antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention: Insights from the Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) trial. *Am Heart J* 2009; 157(2):369-374.
- (90) Kaluza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(5):1288-1294.
- (91) Sharma AK, Ajani AE, Hamwi SM, Maniar P, Lakhani SV, Waksman R, Lindsay J. Major noncardiac surgery following coronary stenting: when is it safe to operate? *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 63(2):141-145.
- (92) Wilson SH, Fasseas P, Orford JL, Lennon RJ, Horlocker T, Charnoff NE, Melby S, Berger PB. Clinical outcome of patients undergoing non-cardiac surgery in the two months following coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(2):234-240.
- (93) von Bardeleben R, Münzel T, Nixdorff U. Diagnostik und Risikostratifikation der koronaren Herzkrankheit (KHK): Aktuelle Bedeutung der Stressechokardiographie. *Clinical Research in Cardiology Supplements* 2007; 2(5):V18-V27.
- (94) Baer FM. [Stress-ECG is adequate to detect myocardial ischemia: when are additional diagnostic tests needed?]. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132(39):2026-2030.
- (95) Möhlenkamp S, Erbel R. Integration von funktioneller und morphologischer nichtinvasiver Bildgebung in die Evaluation von Patienten mit intermediärer Vortestwahrscheinlichkeit für eine koronare Herzkrankheit. *Clinical Research in Cardiology Supplements* 2007; 2(5):V57-V67.
- (96) Lee TH, Boucher CA. Noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2001; 344(24):1840-1845.
- (97) Nowak B, Schäfer W. Frühdiagnostik und Risikostratifizierung der koronaren Herzerkrankung bei mittlerer Vortestwahrscheinlichkeit durch "gated" SPECT. *Clinical Research in Cardiology Supplements* 2007; 2(5):V28-V36.
- (98) Schmermund A, Magedanz A, Gufler H, Nowak B, Voigtländer T. Diagnostik der koronaren Herzkrankheit mittels kardialer Computertomographie. *Clinical Research in Cardiology Supplements* 2007; 2(5):V37-V48.
- (99) Dewey M, Richter W, Lembcke A, Hamm B, Borges A. Nichtinvasive Diagnostik der koronaren Herzkrankheit. *Medizinische Klinik* 2004; 99(2):57-64.
- (100) Meijboom WB, van Mieghem CA, Mollet NR, Pugliese F, Weustink AC, van Pelt N, Cademartiri F, Nieman K, Boersma E, de Jaegere P, Krestin GP, de Feyter PJ. 64-slice computed tomography coronary angiography in patients

- with high, intermediate, or low pretest probability of significant coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(15):1469-1475.
- (101) Miller J, Rochitte C, Dewey M, Arbab-Zadeh A, Niinuma H, Gottlieb I, Paul N, Clouse M, Shapiro E, Hoe J, Lardo A, Bush D, de Roos A, Cox C, Brinker J, Lima J. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 359[22], 2324-36. 2008.
- (102) Kadalie C. Abklärung einer stenosierenden KHK: Stress-MRT vs. CT-Koronarographie. *Clinical Research in Cardiology Supplements* 2009; 4(0):135-141.
- (103) Alkadhi H, Stolzmann P, Desbiolles L, Baumüller S, Goetti R, Plass A, Scheffell H, Feuchtner G, Falk V, Marincek B, Leschka S. Low-dose, 128-slice, dual-source CT coronary angiography: accuracy and radiation dose of the high-pitch and the step-and-shoot mode. *Heart* 2010; 96(12):933-938.
- (104) Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, Legako RD, Leon DF, Murray JA, Nissen SE, Pepine CJ, Watson RM, Ritchie JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Gardner TJ, Garson A Jr, Russell RO Jr, Ryan TJ, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Coronary Angiography). Developed in collaboration with the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(6):1756-1824.
- (105) Coles DR, Smail MA, Negus IS, Wilde P, Oberhoff M, Karsch KR, Baumbach A. Comparison of radiation doses from multislice computed tomography coronary angiography and conventional diagnostic angiography. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(9):1840-1845.
- (106) Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung (BQS). Qualitätsreport 2008. Koronarangiografie und PTCA. Verfügbar unter: http://www.bqs-outcome.de/2008/ergebnisse/leistungsbereiche/PCI/buaw/index_html/0009_QI.html . Zuletzt abgerufen am: 01.07. 2009.
- (107) Huffman JC, Pollack MH, Stern TA. Panic Disorder and Chest Pain: Mechanisms, Morbidity, and Management. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2002; 4(2):54-62.
- (108) Huffman JC, Pollack MH. Predicting panic disorder among patients with chest pain: an analysis of the literature. *Psychosomatics* 2003; 44(3):222-236.
- (109) Rosser W, Henderson R, Wood M, Green L. An exploratory report of chest pain in primary care. A report from ASPN. *J Am Board Fam Pract* 1990; 3(3):143-150.

- (110) Flook N, Unge P, Agreus L, Karlson BW, Nilsson S. Approach to managing undiagnosed chest pain: could gastroesophageal reflux disease be the cause? *Can Fam Physician* 2007; 53(2):261-266.
- (111) Kuijpers PM, Denollet J, Wellens HJ, Crijns HM, Honig A. Noncardiac chest pain in the emergency department: the role of cardiac history, anxiety or depression and Type D personality. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14(2):273-279.
- (112) Katerndahl DA, Trammell C. Prevalence and recognition of panic states in STARNET patients presenting with chest pain. *J Fam Pract* 1997; 45(1):54-63.
- (113) Fleet RP, Dupuis G, Marchand A, Burelle D, Beitman BD. Detecting panic disorder in emergency department chest pain patients: a validated model to improve recognition. *Ann Behav Med* 1997; 19(2):124-131.
- (114) Fleet RP, Lavoie KL, Martel JP, Dupuis G, Marchand A, Beitman BD. Two-year follow-up status of emergency department patients with chest pain: Was it panic disorder? *CJEM* 2003; 5(4):247-254.
- (115) Carter C, Maddock R, Zoglio M, Lutrin C, Jella S, Amsterdam E. Panic disorder and chest pain: a study of cardiac stress scintigraphy patients. *Am J Cardiol* 1994; 74(3):296-298.
- (116) Kisely SR, Creed FH, Cotter L. The course of psychiatric disorder associated with non-specific chest pain. *J Psychosom Res* 1992; 36(4):329-335.
- (117) Tennant C, Mihailidou A, Scott A, Smith R, Kellow J, Jones M, Hunyor S, Lorang M, Hoschl R. Psychological symptom profiles in patients with chest pain. *J Psychosom Res* 1994; 38(4):365-371.
- (118) Nezu AM, Nezu CM, Jain D, Xanthopoulos MS, Cos TA, Friedman J, Lee M. Social problem solving and noncardiac chest pain. *Psychosom Med* 2007; 69(9):944-951.
- (119) Lumley MA, Torosian T, Ketterer MW, Pickard SD. Psychosocial factors related to noncardiac chest pain during treadmill exercise. *Psychosomatics* 1997; 38(3):230-238.
- (120) Fleet RP, Dupuis G, Marchand A, Kaczorowski J, Burelle D, Arsenault A, Beitman BD. Panic disorder in coronary artery disease patients with noncardiac chest pain. *J Psychosom Res* 1998; 44(1):81-90.
- (121) Zachariae R, Melchiorson H, Frobert O, Bjerring P, Bagger JP. Experimental pain and psychologic status of patients with chest pain with normal coronary arteries or ischemic heart disease. *Am Heart J* 2001; 142(1):63-71.
- (122) Rutledge T, Reis SE, Olson M, Owens J, Kelsey SF, Pepine CJ, Reichek N, Rogers WJ, Merz CN, Sopko G, Cornell CE, Sharaf B, Matthews KA. History

- of anxiety disorders is associated with a decreased likelihood of angiographic coronary artery disease in women with chest pain: the WISE study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(3):780-785.
- (123) Eken C, Oktay C, Bacanlı A, Gulen B, Koparan C, Ugras SS, Cete Y. Anxiety and depressive disorders in patients presenting with chest pain to the emergency department: A comparison between cardiac and non-cardiac origin. *J Emerg Med* 2008.
- (124) Dammen T, Ekeberg O, Arnesen H, Friis S. The detection of panic disorder in chest pain patients. *Gen Hosp Psychiatry* 1999; 21(5):323-332.
- (125) Kushner MG, Beitman BD, Beck NC. Factors predictive of panic disorder in cardiology patients with chest pain and no evidence of coronary artery disease: a cross-validation. *J Psychosom Res* 1989; 33(2):207-215.
- (126) Katerndahl DA. The association between panic disorder and coronary artery disease among primary care patients presenting with chest pain: an updated literature review. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2008; 10(4):276-285.
- (127) Katerndahl D. Panic plaques: panic disorder & coronary artery disease in patients with chest pain. *J Am Board Fam Pract* 2004; 17(2):114-126.
- (128) Richter JE, Bradley LA. Chest pain with normal coronary arteries. Another perspective. *Dig Dis Sci* 1990; 35(12):1441-1444.
- (129) Fraenkel YM, Kindler S, Melmed RN. Differences in cognitions during chest pain of patients with panic disorder and ischemic heart disease. *Depress Anxiety* 1996; 4(5):217-222.
- (130) Potokar JP, Nutt DJ. Chest pain: panic attack or heart attack? *Int J Clin Pract* 2000; 54(2):110-114.
- (131) Albus C, Herrmann-Lingen C. Funktionelle Störungen in der Kardiologie. *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie* 2007; 1(2):118-122.
- (132) Kuijpers PM, Denollet J, Lousberg R, Wellens HJ, Crijns H, Honig A. Validity of the hospital anxiety and depression scale for use with patients with noncardiac chest pain. *Psychosomatics* 2003; 44(4):329-335.
- (133) Stein MB, Roy-Byrne PP, McQuaid JR, Laffaye C, Russo J, McCahill ME, Katon W, Craske M, Bystritsky A, Sherbourne CD. Development of a brief diagnostic screen for panic disorder in primary care. *Psychosom Med* 1999; 61(3):359-364.
- (134) Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, Monahan PO, Lowe B. Anxiety disorders in primary care: prevalence, impairment, comorbidity, and detection. *Ann Intern Med* 2007; 146(5):317-325.

- (135) Gilbody S, House AO, Sheldon TA. Screening and case finding instruments for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD002792.
- (136) Nease DE, Jr., Maloin JM. Depression screening: a practical strategy. *J Fam Pract* 2003; 52(2):118-124.
- (137) Sharp LK, Lipsky MS. Screening for depression across the lifespan: a review of measures for use in primary care settings. *Am Fam Physician* 2002; 66(6):1001-1008.
- (138) Williams JW Jr, Pignone M, Ramirez G, Perez SC. Identifying depression in primary care: a literature synthesis of case-finding instruments. *Gen Hosp Psychiatry* 2002; 24(4):225-237.
- (139) Wittkamp KA, Naeije L, Schene AH, Huyser J, van Weert HC. Diagnostic accuracy of the mood module of the Patient Health Questionnaire: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2007; 29(5):388-395.
- (140) Arroll B, Khin N, Kerse N. Screening for depression in primary care with two verbally asked questions: cross sectional study. *BMJ* 2003; 327(7424):1144-1146.
- (141) Whooley MA, Avins AL, Miranda J, Browner WS. Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *J Gen Intern Med* 1997; 12(7):439-445.
- (142) Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K, Linzer M, deGruy FV, III, Hahn SR, Brody D, Johnson JG. Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. *JAMA* 1994; 272(22):1749-1756.
- (143) Wancata J, Marquart B, Weiss M, Krautgartner M, Friedrich F, Alexandrowicz R. Screeninginstrumente für Depressionen. *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie* 2007; 1(2):144-153.
- (144) Donner-Banzhoff N, Maisel P, Baum E, Dörr C. Leitlinie Müdigkeit. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM), 2007. Düsseldorf, omicron publishing.
- (145) Alexandrowicz R, Weiss M, Marquart B, Wancata J. Zur Validität eines zweistufigen Screenings am Beispiel des Depressionsscreening. *Psychiatr Prax* 2008; 35(6):294-301.
- (146) Servan-Schreiber D, Kolb NR, Tabas G. Somatizing patients: Part I. Practical diagnosis. *Am Fam Physician* 2000; 61(4):1073-1078.
- (147) Wehrmacher HW. The painful anterior chest wall syndromes. *Med Clin North Am* 1958; 42(1):111-118.
- (148) Wise CM. Chest wall syndromes. *Curr opin Rheumatol* 1994; 6(2):197-202.

- (149) Fam AG. Approach to musculoskeletal chest wall pain. *Prim Care* 1988; 15(4):767-782.
- (150) Kalke S, Perera SD, Patel ND, Gordon TE, Dasgupta B, Wise CM. The sternoclavicular syndrome: experience from a district general hospital and results of a national postal survey. *Rheumatology* 2001;(Oxford):-170-177.
- (151) Heinz GJ, Zavala DC. Slipping rib syndrome. *JAMA* 1977; 237(8):794-795.
- (152) Arroyo JF, Jolliet P, Junod AF. Costovertebral joint dysfunction: another misdiagnosed cause of atypical chest pain. *Postgrad Med J* 1992; 68(802):655-659.
- (153) Wise CM, Semble EL, Dalton CB. Musculoskeletal chest wall syndromes in patients with noncardiac chest pain: a study of 100 patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73(2):147-149.
- (154) Constant J. The clinical diagnosis of nonanginal chest pain: the differentiation of angina from nonanginal chest pain by history. *Clin Cardiol* 1983; 6(1):11-16.
- (155) Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, Tugwell P, Campbell SM, Abeles M, Clark P. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33(2):160-172.
- (156) Wolfe F. The clinical syndrome of fibrositis. *Am J Med* 1986; 81(3A):7-14.
- (157) Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981; 11(1):151-171.
- (158) Kalliomaki JL, Viitanen SM, Virtama P. Radiological findings of sternoclavicular joints in rheumatoid arthritis. *Acta Rheumatol Scand* 1968; 14(3):233-240.
- (159) Good AE. The chest pain of ankylosing spondylitis. Its place in the differential diagnosis of heart pain. *Ann Intern Med* 1963; 58:926-937.
- (160) Dawes PT, Sheeran TP, Hothersall TE. Chest pain--a common feature of ankylosing spondylitis. *Postgrad Med J* 1988; 64(747):27-29.
- (161) Patel U, Skingle S, Campbell GA, Crisp AJ, Boyle IT. Clinical profile of acute vertebral compression fractures in osteoporosis. *Br J Rheumatol* 1991; 30(6):418-421.
- (162) Kachintorn U. How do we define non-cardiac chest pain? *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20 Suppl:S2-S5.
- (163) Fass R, Dickman R. Non-cardiac chest pain: an update. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18(6):408-417.

- (164) Wong WM, Fass R. Extraesophageal and atypical manifestations of GERD. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19 Suppl 3:S33-S43.
- (165) Katz PO. Noncardiac chest pain. *Rev Cardiovasc Med* 2005; 6 Suppl 4:S32-S39.
- (166) Hong SN, Rhee PL, Kim JH, Lee JH, Kim YH, Kim JJ, Rhee JC. Does this patient have oesophageal motility abnormality or pathological acid reflux? *Dig Liver Dis* 2005; 37(7):475-484.
- (167) Dekel R, Martinez-Hawthorne SD, Guillen RJ, Fass R. Evaluation of symptom index in identifying gastroesophageal reflux disease-related noncardiac chest pain. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38(1):24-29.
- (168) Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia. Results of three years' experience with 1161 patients. *Ann Intern Med* 1987; 106(4):593-597.
- (169) Wong WM, Lai KC, Lau CP, Hu WH, Chen WH, Wong BC, Hui WM, Wong YH, Xia HH, Lam SK. Upper gastrointestinal evaluation of Chinese patients with non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16(3):465-471.
- (170) Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CB, Richter JE. Twenty-four-hour esophageal pH monitoring: the most useful test for evaluating noncardiac chest pain. *Am J Med* 1991; 90(5):576-583.
- (171) Mousavi S, Tosi J, Eskandarian R, Zahmatkesh M. Role of clinical presentation in diagnosing reflux-related non-cardiac chest pain. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22(2):218-221.
- (172) Moayyedi P, Duffy J, Delaney B. New approaches to enhance the accuracy of the diagnosis of reflux disease. *Gut* 2004; 53 Suppl 4:iv55-iv57.
- (173) Gasiorowska A, Fass R. The proton pump inhibitor (PPI) test in GERD: does it still have a role? *J Clin Gastroenterol* 2008; 42(8):867-874.
- (174) Eslick GD, Coulshed DS, Talley NJ. Diagnosis and treatment of noncardiac chest pain. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005; 2(10):463-472.
- (175) Bösner S, Haasenritter J, Becker A, Hani MA, Keller H, Sönnichsen AC, Karatolios K, Schaefer JR, Baum E, Donner-Banzhoff N. Heartburn or angina? Differentiating gastrointestinal disease in primary care patients presenting with chest pain: a cross sectional diagnostic study. *Int Arch Med* 2009; 2:40.
- (176) Davies HA, Jones DB, Rhodes J, Newcombe RG. Angina-like esophageal pain: differentiation from cardiac pain by history. *J Clin Gastroenterol* 1985; 7(6):477-481.

- (177) Kim JH, Rhee PL, Park EH, Son HJ, Kim JJ, Rhee JC. Clinical usefulness of subgrouping of patients with non-cardiac chest pain according to characteristic symptoms in Korea. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22(3):320-325.
- (178) Horowitz N, Moshkowitz M, Halpern Z, Leshno M. Applying data mining techniques in the development of a diagnostics questionnaire for GERD. *Dig Dis Sci* 2007; 52(8):1871-1878.
- (179) Martinez-Serna T, Tercero F Jr, Filipi CJ, Dickason TJ, Watson P, Mittal SK, Tasset MR. Symptom priority ranking in the care of gastroesophageal reflux: a review of 1,850 cases. *Dig Dis* 1999; 17(4):219-224.
- (180) Wong WM, Wong BC. Definition and diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19 Suppl 3:S26-S32.
- (181) Numans ME, de Wit NJ. Reflux symptoms in general practice: diagnostic evaluation of the Carlsson-Dent gastro-oesophageal reflux disease questionnaire. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17(8):1049-1055.
- (182) Zimmerman J. Validation of a brief inventory for diagnosis and monitoring of symptomatic gastro-oesophageal reflux. *Scand J Gastroenterol* 2004; 39(3):212-216.
- (183) Shaw M. Diagnostic utility of reflux disease symptoms. *Gut* 2004; 53 Suppl 4:iv25-iv27.
- (184) Klauser AG, Schindlbeck NE, Muller-Lissner SA. Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 1990; 335(8683):205-208.
- (185) Tefera L, Fein M, Ritter MP, Bremner CG, Crookes PF, Peters JH, Hagen JA, DeMeester TR. Can the combination of symptoms and endoscopy confirm the presence of gastroesophageal reflux disease? *Am Surg* 1997; 63(10):933-936.
- (186) Talley NJ. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005; 129(5):1753-1755.
- (187) Ford AC, Moayyedi P. Current guidelines for dyspepsia management. *Dig Dis* 2008; 26(3):225-230.
- (188) Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, Wong WM, Lam SK, Karlberg J, Xia HH, Fass R, Wong BC. Is proton pump inhibitor testing an effective approach to diagnose gastroesophageal reflux disease in patients with noncardiac chest pain?: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2005; 165(11):1222-1228.
- (189) Cremonini F, Wise J, Moayyedi P, Talley NJ. Diagnostic and therapeutic use of proton pump inhibitors in non-cardiac chest pain: a metaanalysis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(6):1226-1232.

- (190) Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ, Gralnek IM, Johnson C, Camargo E, Sampliner RE. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 1998; 115(1):42-49.
- (191) Borzecki AM, Pedrosa MC, Prashker MJ. Should noncardiac chest pain be treated empirically? A cost-effectiveness analysis. *Arch Intern Med* 2000; 160(6):844-852.
- (192) Zakko S, Afdahl N. Clinical features and diagnosis of acute cholecystitis. In: Basow D, editor. *UpToDate*. Waltham, MA: 2009.
- (193) Adedeji OA, McAdam WA. Murphy's sign, acute cholecystitis and elderly people. *J R Coll Surg Edinb* 1996; 41(2):88-89.
- (194) Siegenthaler W, Aeschlimann A. Siegenthalers Differenzialdiagnose -. 19. Auflage ed. Stuttgart: Thieme-Verlag, 2005.
- (195) Vege SS, Chari ST. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. In: Basow DS, editor. *UpToDate*. Waltham, MA: 2009.
- (196) Friedmann DF. Clinical manifestations and diagnosis of chronic pancreatitis in adults. In: Basow DS, editor. *UpToDate*. Waltham, MA: 2009.
- (197) McGee S. Evidence based physical diagnosis. 2nd edition ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2007.
- (198) Graffelman AW, le Cessie S, Knuistingh NA, Wilemsen FE, Zonderland HM, van den Broek PJ. Can history and exam alone reliably predict pneumonia? *J Fam Pract* 2007; 56(6):465-470.
- (199) Melbye H, Straume B, Aasebo U, Brox J. The diagnosis of adult pneumonia in general practice. The diagnostic value of history, physical examination and some blood tests. *Scand J Prim Health Care* 1988; 6(2):111-117.
- (200) Hopstaken RM, Muris JW, Knottnerus JA, Kester AD, Rinkens PE, Dinant GJ. Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. *Br J Gen Pract* 2003; 53(490):358-364.
- (201) Melbye H, Straume B, Aasebo U, Dale K. Diagnosis of pneumonia in adults in general practice. Relative importance of typical symptoms and abnormal chest signs evaluated against a radiographic reference standard. *Scand J Prim Health Care* 1992; 10(3):226-233.
- (202) Leuppi JD, Dieterle T, Koch G, Martina B, Tamm M, Perruchoud AP, Wildeisen I, Leimenstoll BM. Diagnostic value of lung auscultation in an emergency room setting. *Swiss Med Wkly* 2005; 135(35-36):520-524.

- (203) Holm A, Nexoe J, Bistrup LA, Pedersen SS, Obel N, Nielsen LP, Pedersen C. Aetiology and prediction of pneumonia in lower respiratory tract infection in primary care. *Br J Gen Pract* 2007; 57(540):547-554.
- (204) Chaudhary I. Cardiac syndrome X: Angina pectoris with normal coronary arteries. In: Basow DS, editor. UpToDate. Waltham, MA: 2009.
- (205) Sarda L, Colin P, Boccara F, Daou D, Lebtahi R, Faraggi M, Nguyen C, Cohen A, Slama MS, Steg PG, Le Guludec D. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(3):786-792.
- (206) Angelini A, Calzolari V, Calabrese F, Boffa GM, Maddalena F, Chioin R, Thiene G. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis. *Heart* 2000; 84(3):245-250.
- (207) Reeder GS. Stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. In: Basow DS, editor. UpToDate. Waltham, MA: 2009.
- (208) Otto CM. Pathophysiology and clinical features of valvular aortic stenosis in adults. In: Basow DS, editor. UpToDate. Waltham, MA: 2009.
- (209) Etchells E, Glenns V, Shadowitz S, Bell C, Siu S. A bedside clinical prediction rule for detecting moderate or severe aortic stenosis. *J Gen Intern Med* 1998; 13(10):699-704.
- (210) Munt B, Legget ME, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Fujioka M, Otto CM. Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J* 1999; 137(2):298-306.
- (211) Otto CM. Pathophysiology and clinical features of mitral stenosis. In: Basow DS, editor. UpToDate. Waltham, MA: 2009.
- (212) Hepner AD, Ahmadi-Kashani M, Movahed MR. The prevalence of mitral valve prolapse in patients undergoing echocardiography for clinical reason. *Int J Cardiol* 2007; 123(1):55-57.
- (213) Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 1999; 341(1):1-7.
- (214) Hayek E, Gring CN, Griffin BP. Mitral valve prolapse. *Lancet* 2005; 365(9458):507-518.
- (215) Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, Hull RD, LEEPER KV Jr, Sostman HD, Tapson VF, Buckley JD, Gottschalk A, Goodman LR, Wakefield TW, Woodard PK. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med* 2007; 120(10):871-879.

- (216) Le Gal G, Righini M, Roy PM, Meyer G, Aujesky D, Perrier A, Bounameaux H. Differential value of risk factors and clinical signs for diagnosing pulmonary embolism according to age. *J Thromb Haemost* 2005; 3(11):2457-2464.
- (217) West J, Goodacre S, Sampson F. The value of clinical features in the diagnosis of acute pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *QJM* 2007; 100(12):763-769.
- (218) Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, Forgie M, Kovacs G, Ward J, Kovacs MJ. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135(2):98-107.
- (219) Chunilal SD, Eikelboom JW, Attia J, Miniati M, Panju AA, Simel DL, Ginsberg JS. Does this patient have pulmonary embolism? *JAMA* 2003; 290(21):2849-2858.
- (220) Tamariz LJ, Eng J, Segal JB, Krishnan JA, Bolger DT, Streiff MB, Jenckes MW, Bass EB. Usefulness of clinical prediction rules for the diagnosis of venous thromboembolism: a systematic review. *Am J Med* 2004; 117(9):676-684.
- (221) Segal JB, Eng J, Tamariz LJ, Bass EB. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007; 5(1):63-73.
- (222) Brown MD, Rowe BH, Reeves MJ, Bermingham JM, Goldhaber SZ. The accuracy of the enzyme-linked immunosorbent assay D-dimer test in the diagnosis of pulmonary embolism: a meta-analysis (Structured abstract). SO: *Annals of Emergency Medicine* 2002; 40(2):133-144.
- (223) Brown MD, Lau J, Nelson RD, Kline JA. Turbidimetric D-dimer test in the diagnosis of pulmonary embolism: a metaanalysis (Structured abstract). SO: *Clinical Chemistry* 2003; 49(11):1846-1853.
- (224) Di Nisio M, Squizzato A, Rutjes AW, Buller HR, Zwinderman AH, Bossuyt PM. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J Thromb Haemost* 2007; 5(2):296-304.
- (225) Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Ghali WA, Brant R, Biel RK, Bharadia V, Kalra NK. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review (Structured abstract). SO: *Annals of Internal Medicine* 2004; 140(8):589-602.
- (226) Sostman HD, Miniati M, Gottschalk A, Matta F, Stein PD, Pistolesi M. Sensitivity and specificity of perfusion scintigraphy combined with chest

- radiography for acute pulmonary embolism in PIOPED II. *J Nucl Med* 2008; 49(11):1741-1748.
- (227) Stein PD, Woodard PK, Weg JG, Wakefield TW, Tapson VF, Sostman HD, Sos TA, Quinn DA, Leeper KV Jr, Hull RD, Hales CA, Gottschalk A, Goodman LR, Fowler SE, Buckley JD. Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II investigators. *Am J Med* 2006; 119(12):1048-1055.
- (228) Stein PD, Hull RD. Multidetector computed tomography for the diagnosis of acute pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med* 2007; 13(5):384-388.
- (229) Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P, Bengel F, Brady AJ, Ferreira D, Janssens U, Klepetko W, Mayer E, Remy-Jardin M, Bassand JP, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Zamorano JL, Andreotti F, Ascherman M, Athanassopoulos G, De Sutter J, Fitzmaurice D, Forster T, Heras M, Jondeau G, Kjeldsen K, Knuuti J, Lang I, Lenzen M, Lopez-Sendon J, Nihoyannopoulos P, Perez IL, Schwehr U, Torraca L, Vachiery JL. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008; 29(18):2276-2315.
- (230) British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003; 58(6):470-483.
- (231) Stillman AE, Oudkerk M, Ackerman M, Becker CR, Buszman PE, de Feyter PJ, Hoffmann U, Keadey MT, Marano R, Lipton MJ, Raff GL, Reddy GP, Rees MR, Rubin GD, Schoepf UJ, Tarulli G, van Beek EJ, Wexler L, White CS. Use of multidetector computed tomography for the assessment of acute chest pain: a consensus statement of the North American Society of Cardiac Imaging and the European Society of Cardiac Radiology. *Eur Radiol* 2007; 17(8):2196-2207.
- (232) Imazio M. Evaluation and management of acute pericarditis. UpToDate. Waltham, MA: Basow DS, 2009.
- (233) Elliott PM, Kaski JC, Prasad K, Seo H, Slade AK, Goldman JH, McKenna WJ. Chest pain during daily life in patients with hypertrophic cardiomyopathy: an ambulatory electrocardiographic study. *Eur Heart J* 1996; 17(7):1056-1064.

- (234) Webb JG, Sasson Z, Rakowski H, Liu P, Wigle ED. Apical hypertrophic cardiomyopathy: clinical follow-up and diagnostic correlates. J Am Coll Cardiol 1990; 15(1):83-90.
- (235) Pewsner D, Bleuer JP, Bucher HC, Battaglia M, Jüni P, Egger M. Der Intuition auf der Spur? Das Bayes'sche Theorem und die Diagnostik in der Grundversorgung. Teil II. Schweizerisches Medizinisches Forum 2001(3):46-52.
- (236) McGee S. Simplifying likelihood ratios. J Gen Intern Med 2002; 17(8):646-649.
- (237) Gill CJ, Sabin L, Schmid CH. Why clinicians are natural bayesians. BMJ 2005; 330(7499):1080-1083.

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

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**