



Scientific - Units - Recommendations - Formulas

GUIDELINES

Allgemeine Innere Medizin

Philippe FURGER

Enge Mitarbeiter:

Thomas Martin SUTER

Philipp SCHÜTZ

Peter VILLIGER

Thierry FUMEAUX

und das internationale SURF-Team



INNERE MEDIZIN

AUJESKY Drahomir, MD, MSc, Prof

Klinikdirektor und Chefarzt
Allgemeine Innere Medizin,
Inselspital Bern/Schweiz

BATTEGAY Edouard, MD, Prof., FACP

ESH Specialist in Hypertension,
Leiter Innovation Hub,
International Center for
Multimorbidity and Complexity in
Medicine, Universität Zürich und
Klinik für Psychosomatik,
Universitätsspital Basel/Schweiz

BRÄNDLE Michael, MD, Prof., M.Sc.

Chefarzt Hausarztmedizin,
Kantonsspital St.Gallen/Schweiz

BRUN Cédric Nicolas, MD

Assistenzarzt Klinik für
Allgemeine Innere Medizin/
Hausarztmedizin, Kantonsspital
St.Gallen, Schweiz

DONZÉ Jacques, MD, Pr

Médecin chef, Service de médecine interne/HNE, Neuchâtel/ Suisse

FATTINGER Karin, MD, Prof.

Dienstleistungen und Beratung in
den Bereichen Medizin,
Medikation und Digitalisierung,
Titularprofessorin, Universität
Bern/Schweiz

GARIN Nicolas, MD, Pr

Médecin-chef du Service de
Médecine, Hôpital du Chablais,
Monthey. Médecin adjoint
Service de Médecine Interne
Générale, HUG/Suisse

LANTHIER Luc, MD, Pr, MSc, FRCPC, FACP

Professeur titulaire, Faculté de
Médecine et des Sciences de la
santé, Université de Sherbrooke,
CHU de Sherbrooke, Québec/
Canada

PERRIG Martin, MD, MME

Stv. Chefarzt, Allgemeine Innere
Medizin, Inselspital Bern/
Schweiz

PONS Marco, MD, Prof

Primario e Capodipartimento di
medicina Ospedale Regionale
Lugano/Svizzera

RODONDI Nicolas, MD, Prof.

Leiter Poliklinik und Chefarzt
KAIM, Inselspital Bern/Schweiz

SARTORI Claudio, MD, Pr

Médecin adjoint département de
Médecine Interne, CHUV,
Lausanne/Suisse

STANGA Zeno, MD, Prof.

Leitender Arzt Klinische
Ernährung, Ernährungsmedizin
und Metabolismus, Inselspital,
Bern/Svizzera ☺

WAEBER Gérard, MD, Pr

Professeur ordinaire, Chef du
Service de médecine interne,
CHUV Lausanne/Suisse

REANIMATION

HÄNGGI Matthias, MD, PD

Leitender Arzt, Intensivmedizin,
Inselspital Bern/Schweiz

ITEN Manuela, MD

Oberärztin, Intensivmedizin,
Inselspital Bern/Schweiz

KARDIOLOGIE

Leitung

SUTER Thomas Martin, MD, Prof.

Chefarzt Innere Medizin
Sonnenhof und Engeried, Leiter
Kardioonkologie, Inselspital Bern/
Schweiz

Enge Mitarbeiter

ABBÜHL Heidi, MD

Oberärztin Kardiologie,
Inselspital Bern/Schweiz

ALLEMANN Yves, MD, Pr

Prof. titulaire, Université de
Fribourg, Consultant, Service de
Cardiologie, Fribourg, Cabinet de
Cardiologie Bulle/Suisse

BURRI Haran, MD, Pr

Médecin adjoint agréé en
électrophysiologie, HUG
Genève/Suisse

HÄNER Jonas, MD

Oberarzt Kardiologie, Inselspital
Bern/Schweiz

LAM Anna, MD

Oberärztin Kardiologie/
Rhythmologie, Inselspital
Bern/Schweiz

PELLATON Cyril, MD

Médecin chef de service de
médecine interne, HNE
Neuchâtel/Suisse

PRUVOT Étienne, MD, Pr, MER

Médecin adjoint, Service de
cardiologie, CHUV, Lausanne/
Suisse

REICHLIN Tobias, MD, Prof

Leitender Arzt, Bereichsleiter
Elektrophysiologie, Inselspital
Bern/Schweiz

Beiträge

BALDINGER Samuel, MD, PD

Oberarzt Kardiologie/
Rhythmologie, Inselspital
Bern/Schweiz

BALESTRA Brenno, MD

Direttore sanitario e primario
Medicina interna Ospedale
Regionale di Mendrisio/Svizzera

BOUNAMEAUX Henri, MD, Pr

Ancien Doyen de la Faculté de
médecine, HUG Genève/Suisse

BRENNER Roman, MD, Dr. scient. med

Leitender Arzt, Klinik für
Kardiologie, Kantonsspital
St.Gallen/Schweiz

CHAMPAGNE Jean, MD, Pr

Electrophysiologiste, Institut
Universitaire de Cardiologie et
Pneumologie de Québec,
Université Laval/Canada

DELABAYS Alain, MD, PD

Médecin-chef du Service de
médecine, Établissement
Hospitalier de la Côte, Suisse.
Médecin-associé CHUV,
Lausanne/Suisse

DELINIÈRE Antoine, MD

Médecin-assistant boursier,
CHUV, Lausanne/Suisse

FONTANA Pierre, MD, Pr

Responsable d'unité d'hémo-
stase, responsable du laboratoire
d'hémostase, HUG, Genève/
Suisse

FOURNIER Stéphane, MD, PD, MER

Chef de clinique cardiologie inva-
sive, Service de cardiologie,
CHUV, Lausanne, Suisse

IGLESIAS Juan Fernando, MD, PD

Médecin adjoint, Unité de
Cardiologie Interventionnelle,
HUG, Genève/Suisse

MACH François, MD, Pr

Médecin-chef de service, Service
de Cardiologie, Dpt. de
Médecine, HUG, Genève/Suisse

MEIER Bernhard, MD, Prof.

Ex-Direktor und Chefarzt,
Kardiologie, Inselspital Bern/
Schweiz

MONNEY Pierre, MD

Médecin adjoint, Service de
cardiologie, CHUV, Lausanne/
Suisse

MULLER Olivier, MD, PhD, Pr, MER

Professeur ordinaire, départe-
ment cardiologie, CHUV,
Lausanne/Suisse

NIETLISPACH Fabian, MD, PD, PhD

HerzGefässZentrum, Zürich,
Hirslanden Klinik im Park,
Zürich/Schweiz

NOTI Fabian, MD

Oberarzt Rhythmologie,
Inselspital Bern/Schweiz

PILGRIM Thomas, MD, Prof.

Leiter Herzklappenerkrankungen,
Stv. Chefarzt Kardiologie,
Inselspital Bern/Schweiz

RÄBER Lorenz, MD, Prof., Dr. phil.

Leitender Arzt, Leiter KHK und
Myokardinfarkt, Herzkatheter-
Labor, Inselspital Bern/Schweiz

RIMOLDI Stefano, MD, Prof.

Leitender Arzt, Kardiologie,
Inselspital Bern/Schweiz

ROTEN Laurent, MD, Prof.

Leitender Arzt Rhythmologie,
Inselspital Bern/Schweiz

SCHLAEPFER Jürg, MD, PD

Ancien Médecin adjoint du
Service de cardiologie, CHUV,
Lausanne/Suisse

INTENSIVMEDIZIN**Leitung****FUMEAUX Thierry, MD, Pr, MBA**

Spécialiste en médecine interne
et médecine intensive. Ancien
président de la SSMI; MBA IMD-
Université de Lausanne/Suisse

Enge Mitarbeiter**ANNEN Eva, MD**

Oberärztin, Universitätsspital
Basel, Operative Intensivbe-
handlung, Basel/Schweiz

BLOCH Andreas, MD, PD

Co-Chefarzt, Zentrum für
Intensivmedizin, LUKS
Luzern/Schweiz

LeBlanc François, MD, Prof

Intensiviste et interniste, CHU de
Québec-Université Laval,
Québec/Canada

LIAUDET Lucas, MD, Pr

Médecin chef Service de
Médecine Intensive Adulte et
Centre des Brûlés, Lausanne/
Suisse

MAGGIORINI Marco, MD, Prof.

Abteilungsleiter Intensivstation
Innere Medizin Universitätsspital
Zürich/Schweiz

MARQUIS Patrick, MD

Chef de clinique, Service de
médecine intensive adulte,
CHUV, Lausanne/Suisse

SIEGEMUND Martin, MD, Prof.

Chefarzt Stv. Intensivstation,
Universitätsspital Basel/Schweiz

ZENDER Hervé, MD, Pr

Médecin-chef du service des
soins intensifs, Hôpital neuchâte-
lois, La Chaux-de-Fonds/Suisse

PNEUMOLOGIE**Leitung****GEISER Thomas, MD, Prof.**

Direktor und Chefarzt,
Pneumologie, Inselspital Bern/
Schweiz

Enge Mitarbeiter**FELLRATH Jean-Marc, MD, Pr**

Médecin chef, Service de
Pneumologie, Hôpital
Neuchâtelois, Neuchâtel/Suisse

GEX Grégoire, MD

Médecin chef, Service de
Pneumologie, Centre Hospitalier
du Valais Romand, Sion/Suisse

GÜNTHER Gunar, MD, MPH, PD

Leitender Arzt, Pneumologie,
Inselspital Bern/Schweiz

NICOD Laurent, MD, Pr

Médecin chef, Pneumologie,
CHUV, Lausanne/Suisse

PAVLOV Nikolay, MD

Oberarzt, Asthmasprechstunde,
Pneumologie, Inselspital Bern/
Schweiz

PRELLA BIANCHI Maura, MD

Cheffe de clinique, CHUV,
Service de Pneumologie,
Lausanne/Suisse

Van den BROECKE Sandra, MD

Médecin adjointe, spécialiste en
pneumologie et en somnologie,
HNE, Neuchâtel/Suisse

ZELLWEGER Jean-Pierre, MD

Médecin adjoint, PMU
Lausanne/Suisse. Médecin-
conseil de la ligue pulmonaire

Beiträge**AUGEY Frédéric, MD**

Service Immunologie et Allergo-
logie clinique Centre Hospitalier
Lyon Sud, Pierre-Bénite/France

BRUTSCHE Martin, MD, Prof.

Chefarzt, Klinik für Pneumologie
und Schlafmedizin, Zentrumslei-
ter Lungenzentrum,
Kantonsspital St.Gallen/Schweiz

HAMACHER Jürg, MD, PD

FMH Pneumologie und FMH
Allgemeine Innere Medizin. Spital
Lindenhof, Bern/Schweiz

HELBLING Arthur, MD, Prof.

Poliklinik für Allergologie und kli-
nische Immunologie, Inselspital
Bern/Schweiz

HOFRICHTROVA Beatrice, MD

Assistenzärztin, Poliklinik für
Allergologie und Immunologie,
Inselspital Bern/Schweiz

PLOJOUX Jérôme, MD

Médecin adjoint, Service de
Pneumologie, HUG, Genève/
Suisse

GASTROENTEROLOGIE**Leitung****DUFOUR Jean-François, MD, Prof.**

Klinikdirektor und Chefarzt
Hepatology, Inselspital Bern/
Schweiz

Enge Mitarbeiter**BRUNNER-SCHAUB Nora, MD**

Oberärztin Gastroenterologie,
Stadtspital Waid und Triemli,
Zürich/Schweiz

HEINRICH Henriette, MD, PD

Oberärztin Gastroenterologie,
Stadtspital Waid und Triemli,
Zürich/Schweiz

JUILLERAT Pascal, MD, M. Sc, PD

Leitender Arzt Gastroenterologie,
Inselspital Bern/Schweiz

RODUIT Jocelyn, MD

Médecin agréé, Hôpital du Jura
et pratique privée à
Courroux/Suisse

STIRNIMANN Guido, MD

Oberarzt viszerale Medizin und
Chirurgie, Inselspital Bern und
Department für BioMedical
Research (DBMR), Universität
Bern/Schweiz

Beiträge**FOX Mark R, MD, Prof.**

Lead Physician, Disorders of
Gastrointestinal Motility and
Function, Center for Integrative
Gastroenterology, Klinik
Arlesheim; Professor in Gastro-
enterology, University of Zürich

ANTONESCU Marius, MD

Médecin-chef Service de chirur-
gie, Spécialiste FMH chirurgie
viscérale, Hôpital du Jura,
Delémont/Suisse

ANTONINO Anca-Teodora, MD

Médecin-adjointe, Gastroentéro-
logie et Hépatologie, Hôpital
Riviera-Chablais, Vevey/Suisse

DREPPER Michael, MD

Médecin chef, service de gastro-
entérologie, Hôpital de la Tour,
Genève/Suisse

FAVROD-COUNE Thierry, MD

Médecin adjoint, Unité des
dépendances, responsable
Alcool, HUG, Genève/Suisse

FRAGA Montserrat, MD

Médecin adjointe, Service de
gastro-entérologie, CHUV,
Lausanne/Suisse

FREIRE Silvia, MD

Département de médecine
interne, CHUV, Lausanne/Suisse

JOTTERAND DREPPER

Valérie, MD

Néphrologue, Hirslanden,
Genève/Suisse

PACHE Isabelle, MD
Médecin associé, CHUV.
Médecin-chef, Gastroentérologie et Hépatologie, Hôpital Riviera-Chablais, Vaud-Vallais, Monthey/Suisse

SCHREINER Philipp, MD
Oberarzt, Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsspital Zürich/Schweiz

SENN Jonduri, MD
FMH Allgemeine Innere Medizin, Gastroenterologie/Hepatologie Kantonsspital Luzern/Schweiz

VIONNET Julien, MD
Chef de clinique, Centre de Transplantation d'Organes, Service de Gastro-entérologie et Hépatologie, CHUV/Lausanne

INFEKTILOGIE

Leitung

FURRER Hansjakob, MD, Prof.
Direktor und Chefarzt, Infektiologie, Inselspital Bern/Schweiz

TARR Philip, MD, Prof.
Co-Chefarzt Medizinische Universitätsklinik. Leiter Infektiologie und Spitalhygiene Kantonsspital Baselland, Universität Basel/Schweiz

Enge Mitarbeiter

BASSETTI Stefano, MD, Prof.
Facharzt für Innere Medizin und für Infektiologie FMH. Chefarzt Medizin, Universitätsspital Basel/Schweiz

BÉGUELIN Charles, MD, PD
Leitender Arzt, Infektiologie, Spitalzentrum Biel/Schweiz und Forschung Universitätsklinik für Infektiologie, Inselspital Bern/Schweiz

COMETTA Alain, MD, Pr
Ancien professeur titulaire UNIL (2004-2021), FMH en infectiologie, Yverdon-les-Bains/Suisse

CONEN Anna, MD, PD, MSc
Leitende Ärztin, Chefarzt-Stv. und Leiterin Konsiliardienst Infektiologie und Spitalhygiene Kantonsspital Aarau/Schweiz

GARZONI Christian, MD, PD
Specialista Malattie infettive, aggiunto Clinica Luganese, Lugano/Svizzera

JENT Philipp, MD
Oberarzt Infektiologie, Inselspital Bern/Schweiz

LONGTIN Yves, MD, Pr
Associate Professor Department of Medicine, McGill University, Montreal/Canada

NEUMAYR Andreas, MD
Chefarzt Departement Medizin, Schweizerisches Tropen- und Public Health Institut, Basel/Schweiz

RENZ Nora, MD
Oberärztin Infektiologie, Inselspital Bern, Bern/Schweiz
SENDI Parham, MD, Prof.
Kaderarzt, Leiter Infektionen Bewegungsapparat Infektiologie & Spitalhygiene, Universitätsspital Basel/Schweiz
STÄHELIN Cornelia, MD
Oberärztin Infektiologie, Leiterin Tropen- und Reisemedizin, Inselspital Bern/Schweiz. Präsidentin Fachgesellschaft für Tropen- und Reisemedizin

Beiträge

DANG Thanh, MD
Clinique des Grangettes, Genève/Suisse

EIGENMANN Katja, MD
Leitende Ärztin Infektiologie, Zuger Kantonsspital/Schweiz

IORE Vittorio, MD
Assistenzarzt Innere Medizin, Medicalvillage Arbedo/Schweiz

GENNÉ Daniel, MD, Pr
Médecin-chef Médecine interne, Centre hospitalier Bienne/Suisse

HUMAIR Jean-Paul, MD, Pr MPH
Médecin adjoint, Service de Médecine de Premier Recours, HUG, Genève/Suisse

JAKOPP Barbara, MD
Leiterin Reisemedizin, Oberärztin, Kantonsspital Aarau/Schweiz

NOTTER Julia, MD
Oberärztin, Klinik für Infektiologie/Spitalhygiene, Kantonsspital St. Gallen /Schweiz

NEUROLOGIE

Leitung

FISCHER Urs, MD, Prof.
Chefarzt Neurologie, Universitätsspital Basel/Schweiz

JUNG Simon, MD, Prof.
Leitender Arzt, Leiter Neurologischer Notfall- und Konsildienst, Inselspital Bern/ Schweiz

Enge Mitarbeiter

MICHEL Patrik, MD, Pr
Médecin associé, service de neurologie, CHUV, Lausanne/ Suisse

REGLI Luca, MD, Prof.
Klinikdirektor Neurochirurgie. Klinik für Neurochirurgie, Klinisches Neurozentrum, Universitätsspital Zürich/Schweiz

SALMEN Anke, MD, PD
Stv. Leitung Ambulantes Neurozentrum und Ambulante Infusionsstation, Stv. Leitung Weiterbildung, Inselspital Bern/Schweiz

SCHEIDEGGER Olivier, MD, PD
Oberarzt, ENMG und Leitung Neuromuskuläres Zentrum, Inselspital Bern/Schweiz

SEIFFGE David Julian, MD
Oberarzt Notfall- und Konsilteam, Neurologie, Inselspital Bern/ Schweiz

VEHOFF Jochen, MD
Leitender Arzt Neurologie, Stv. Leiter Schlaganfallzentrum, Leiter neurovaskuläre Ambulanz, St.Gallen/Schweiz

Beiträge

ACKERMANN Karin, MD
Oberärztin Neurologie Stadtsipital Triemli, Zürich/Schweiz

ARNOLD Marcel, MD, Prof.
Chefarzt, Leiter Stroke Center, Inselspital Bern/Schweiz

BARBEY Anita, MD
Oberärztin, Neuropsychosomatik, Inselspital Bern/Schweiz

DEBOVE Ines, MD
Oberärztin, Zentrum für Bewegungsstörungen, Inselspital, Bern/Schweiz

ESPOSITO Giuseppe, MD, PD, PhD

Klinik für Neurochirurgie, Klinisches Neurozentrum, Universitätsspital Zürich/Schweiz

GALIMANIS Aikaterini, MD
Leitende Ärztin, Neurologie Thun/Schweiz

HELDNER Mirjam, MD, PD
Oberärztin I, Stroke Center, Stv.

Leiterin Ambulantes Neurovaskuläres Zentrum, Inselspital Bern/Schweiz

HOEPNER Robert, MD, PD
Oberarzt, Leiter Neuroimmunologische Sprechstunde, Stv. Leitung FANI, Inselspital Bern/ Schweiz

KAMBER Nicole, MD
Oberärztin, Neuromuskuläres Zentrum, Stv. Leitung Neuromuskuläres Zentrum, Inselspital Bern/Schweiz

KURMANN Rebekka, MD
Oberärztin, Schlaf-Wach-Epilepsie-Zentrum (SWEZ), Inselspital Bern/Schweiz

MATHIS Johannes, MD, Prof.
Leitender Arzt, Co-Direktor Schlaf-Wach-Epilepsie-Zentrum SWEZ, Inselspital Bern/Schweiz

MEIER Niklaus, MD

Leitender Arzt Neurologie, Spital Thun/Schweiz

OBERHOLZER Michael, MD
Spitalfacharzt Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital, Bern/Schweiz

SCHANKIN Christoph, MD, Prof.
Oberarzt I, Leitung Kopfschmerz-Sprechstunde, Inselspital Bern/Schweiz

SEILER Andrea, MD
Oberärztin, Schlaf-Wach-Epilepsiezentrum, Notfall- und Konsilienteam, Inselspital Bern/Schweiz

WEGENER Susanne, MD, Prof.
Dept. of Neurology, University Hospital Zurich and University of Zurich/Switzerland

Z'GRAGGEN Werner, MD, Prof.
Leitender Arzt, Leiter Neuro-intensivmedizin, Inselspital Bern/Schweiz

ZUBAK Irena, MD
Assistenzärztin, Neurochirurgie, Inselspital Bern/Schweiz. Vice President SYNS (Swiss Young Neurosurgeons Society)

ENDOKRINOLOGIE**Leitung**

SCHÜTZ Philipp, MD, Prof., MPH
Chefarzt Allgemeine Innere und Notfallmedizin. Medizinische Universitätsklinik Universität Basel, Kantonsspital Aarau/ Schweiz

Kapitel der Osteoporose

In Zusammenarbeit mit der Osteoporose-Plattform der SGR (Schweizerische Gesellschaft für Rheumatologie)
→ www.osteorheuma.ch

HÄUSELMANN Hans Jörg, MD, Prof

Zentrum für Rheuma- und Knochenkrankungen, Zürich/Schweiz; Präsident der Osteoporose-Plattform.

SCHMID Gernot, MD

Leitender Arzt Rheumatologie Luzerner Kantonsspital, Luzern/Schweiz; Vize-Präsident der Osteoporose-Plattform

Enge Mitarbeiter

CHRIST Emanuel, MD, Prof.
Leiter interdisziplinäre Endokrinologie, Stv. Leiter Tumorzentrum, Universitätsspital Basel/Schweiz

MÜLLER Marlena, MD
Ärztin Allgemeine Innere und Notfallmedizin, Endokrinologie, Diabetologie und Metabolismus, Medizinische Universitätsklinik, Kantonsspital Aarau/Schweiz

Beiträge

EFTHYMIU Andriana, MD
Assistenzärztin, Diabetologie, Endokrinologie & Metabolismus, Inselspital Bern/Schweiz

LAMY Olivier, MD, Pr
Médecin Chef au Service de médecine Interne et au Centre des Maladies Osseuses (CMO), Lausanne/Suisse

ZÜGER Thomas, MD, PD
Oberarzt, Diabetologie, Endokrinologie & Metabolismus, Inselspital Bern/Schweiz

NEPHROLOGIE

ACKERMANN Daniel, MD, PD
Oberarzt Nephrologie und Hypertonie, Inselspital Bern/Schweiz

GOBIN Niels, MD
Médecin adjoint, service de Médecine Interne Générale, Centre Hospitalier du Valais Romand, Sion/Suisse

HALABI Georges, MD, MER
Médecin agrégé, Service de dialyse, EHNV site d'Yverdon/Suisse

KALICKI Robert M, MD, PD
Leitender Arzt, Nephrologie und Hämodialyse HFR Freiburg und Riaz/Schweiz

PRUIJM Menno, MD, PD, MER
Spécialiste en néphrologie, Médecin adjoint, CHUV, Lausanne/Suisse

PHARMAKOLOGIE**Leitung**

MARTINELLI Enea, Dr. pharm.
Chefapotheker Spitaler FMI AG Vizepräsident Stiftung Patientensicherheit Leiter Ressort Politik GSASA, Interlaken/Schweiz

SCHAAD Nicolas, PhD, cc
Pharmaciens-chef, Pharmacie Interhospitalière de la Côte Morges. Faculté de Médecine des HUG, Genève/ Suisse

Enge Mitarbeiter

PARENT Martin, B. Pharm., M.Sc.
CHU de Québec-Université Laval, Québec/Canada

PLAMONDON Julie, B. Sc., B. A., B. Pharm.
Pharmacienne conseil, Panacée conseil inc. Québec/Canada

RHEUMATOLOGIE**Leitung**

VILLIGER Peter M, MD, Prof.
Ordinarius für Rheumatologie und Klinische Immunologie am Medizinisches Zentrum Monbijou, Bern, Schweiz
www.villiger-rheuma.ch

DISTLER Oliver, MD, Prof
Ordinarius für Rheumatologie der medizinischen Fakultät, Universitätsspital Zürich/Schweiz

Enge Mitarbeiter

DUDLER Jean, MD, Pr
Médecin-chef et doyen du département de rhumatologie, réhabilitation et gériatrie de l'HFR/Suisse

GENEVAIS Stéphane, MD, Pr
Médecin adjoint agrégé, Responsable de la consultation multidisciplinaire du dos Service de Rhumatologie, HUG/Genève

KREBS Andreas, MD
Internist und Rheumatologe, Praxis, Kloten/Schweiz

LIANG Patrick, MD, Pr
Professeur agrégé Faculté de médecine et des sciences de la santé Université de Sherbrooke/ Canada

MÖLLER Burkhard, MD, Prof.
Leitender Arzt, Rheumatologie, Immunologie und Allergologie, Inselspital Bern/Schweiz

TREMBLAY Jean-Luc, MD, Pr
Rhumatologue, Faculté de médecine, Université de Montréal en Mauricie/Canada

Beiträge

AEBY Mathias, MD
Rheumatologe, Praxis in Bern/Schweiz

BECKER Mike Oliver, MD, MSc
Oberarzt, Klinik für Rheumatologie, Universitätsspital Zürich/Schweiz

BOLLER Christoph, MD
Rheumatolog, Unterseen/ Schweiz

CHRISTEN Samuel, MD
Oberarzt Handchirurgie und periphere Nerven Chirurgie, Inselspital Bern/Schweiz

FRÖHLICH Johannes, MD
Oberarzt Rheumatologie, Immunologie und Allergologie, Inselspital Bern/Schweiz

HARNIK Michael Alexander, MD
Oberarzt Anästhesiologie und Schmerztherapie, Inselspital Bern/Schweiz

KEEL Peter, MD, Prof
Ehemaliger Chefarzt Klinik für Psychiatrie & Psychosomatik, Bethesda-Spital Basel/Schweiz

MAURER Britta, MD, PD
Leitende Ärztin, Klinik für Rheumatologie, Universitätsspital Zürich/Schweiz

REICHENBACH Stephan, MD, Prof.
Leitender Arzt, Rheumatologie, Immunologie und Allergologie, Inselspital Bern/Schweiz

RIBI Camillo, MD, PD-MER
Médecin adjoint, Service d'immunologie et allergie-IAL, Dpt. de médecine & des laboratoires, CHUV Lausanne/Suisse

RUBBERT-ROTH Andrea, MD, Prof.

Leitende Ärztin/Stv. Klinikleiterin Klinik für Rheumatologie, Kantonsspital St.Gallen/Schweiz

SEITZ Michael, MD, Prof.

Leitender Arzt Rheumatologie, Immunologie und Allergologie, Inselspital Bern/Schweiz

SPRECHER Marco, MD

Oberarzt, Sjögren-Syndrom Sprechstunde, Klinik für Rheumatologie, Universitätsspital Zürich/Schweiz

TESSITORE Enrico, MD, PD

Médecin adjoint, service de neurochirurgie, HUG, Genève/Suisse

HÄMATOLOGIE

Leitung

ANGELILLO-SCHERRER Anne, MD, Prof.

Klinikdirektorin/Chefärztin Hämatologie und Hämatologisches Zentrallabor, Inselspital, Bern/Schweiz

Enge Mitarbeiter

BLUM Sabine, MD, PD, MER
Médecin associée, Service d'hématologie département d'oncologie, CHUV Lausanne/Suisse

BONADIES Nicolas, MD, Prof.
Leitender Arzt, Stv. Bereichsleiter der klinischen Bereiche Hämatologie, Inselspital Bern/Schweiz

KREMER HOVINGA Johanna, MD, Prof.

Leitende Ärztin Hämatologie, Inselspital Bern/Schweiz

NAGLER Michael, MD, PD, PhD, MSc

Leitender Arzt, Fachverantwortung Hämostase, Inselspital, Bern/Schweiz

ROSSELET Anne, MD

Médecin agréé, CHUV et activité privée Yverdon-les-Bains/ Suisse

Beiträge

ALBERIO Lorenzo, MD, Pr
Médecin chef, Service et Laboratoire central, CHUV Lausanne/Suisse

FONTANA Stefano, MD, PD
Interregionale Blutspende, Leiter Medizin, Bern/Schweiz

LAMBERT Jean-François
Médecin agréé, Hôpital de Nyon/Suisse

SCHMIDT Adrian, MD

Leitender Arzt, Stadtsptal Triemli und Spital Affoltern/Schweiz

STUETZ Jan-Dirk, MD, PD

Oberarzt m.e.V. Leiter Hämostaselabor Klinik für Medizinische Onkologie und Hämatologie Universitätsspital Zürich/Schweiz

ONKOLOGIE

Leitung

OCHSENBEIN Adrian, MD, Prof., EMBA

Klinikdirektor und Chefarzt Medizinische Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

Enge Mitarbeiter

BEYER Jörg, MD, Prof.

Chefarzt Medizinische Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

NOVAK Urban, MD, Prof.

Stv. Chefarzt, Leiter Ambulatorium für Medizinische Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

PABST Thomas, MD, Prof.

Stv. Klinikdirektor und Leitender Arzt Medizinische Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

Beiträge

BERGER Martin D., MD, PD

Oberarzt Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

JEKER Barbara, MD

Oberärztin Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

KOLLÄR Attila, MD

Spitalfacharzt Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

ÖZDEMİR Berna, MD

Oberärztin Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

RABAGLIO Manuela, MD

Spitalfachärztin Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

SCHOBINGER Stephan, MD

Oberarzt Onkologie, Inselspital Bern/Schweiz

HALS-NASEN-OHREN

Leitung

VIBERT Dominique, MD, Pr
FMH ORL et chirurgie cervicofaciale Otoneurologie, Neuchâtel/Suisse

CAVERSACCIO Marco

Domenico, MD, Prof.
Klinikdirektor und Chefarzt HNO, Kopf- und Halschirurgie, Inselspital Bern/Schweiz ☺

Beiträge

ANSCHÜTZ Lukas, MD, PD

Oberarzt HNO, Kopf- und Halschirurgie, Inselspital Bern/Schweiz

GUILCHER Pierre, MD

Chef de clinique otologie, CHUV, Lausanne/Suisse

WIMMER Wilhelm, MD

Group Head, University of Bern, ARTORG Center for Biomedical Engineering Research, Hearing Research Laboratory, Bern

ZIGLINAS Panagiotis, MD

Spezialarzt HNO und Hals- und Gesichtschirurgie, NO-Zentrum Bern/Schweiz

GERIATRIE - PSYCHIATRIE

BÜRGE Markus, MD

Co-Klinikleiter/Chefarzt, Berner Spitalzentrum für Altersmedizin Siloah BESAS, Gümligen/Bern, Schweiz

HÄMMIG Robert, MD

Psychiater, Bern/Schweiz
www.dr-robert.ch

MANOLIU Andrei, MD, PD, Ph.D., MHBA

Stv. Zentrumsleiter ZDAP, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich/Schweiz

NICKEL Christian, MD, Prof.

Emergency Department, University Hospital Basel/Switzerland

ROUAUD Olivier, MD

Médecin associé, neurologue, Centre Leenaards de la Mémoire CHUV, Lausanne/Suisse

STUCK Andreas E., MD, Pr

Chefarzt, Geriatrische Universitätsklinik, Spital Tiefenau, Inselgruppe, Bern/Schweiz

WOLF Maria, MD

Klinik für Konsiliarpsychiatrie und Psychosomatik, Universitätsspital Zürich/Schweiz

RADIOLOGIE

STEITY Jean-Marc, MD

CIR - Centre d'Imagerie de la Riviera, La Tour-de-Peilz/Suisse

DERMATOLOGIE

FRENCH Lars E., MD, Prof.

Direktor, Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie, Klinikum der Universität München Ludwig-Maximilians-Universität/ Deutschland

LAUTENSCHLAGER Stephan, MD

Chefarzt, Dermatologisches Ambulatorium Stadtsptal Triemli Zürich/Schweiz

SPITZMÜLLER David, MD

Assistenzarzt, Dermatologisches Ambulatorium Stadtsptal Triemli Zürich/Schweiz

SCHMERZEN	GYNÄKOLOGIE	LABOR
ESCHER Monica, MD, PD, MER Médecin adjointe agrégée, Service de Pharmacologie et Toxicologie, HUG, Genève/ Suisse	BETSCHART Cornelia, MD, PD Leitende Ärztin, Klinik für Gynäkologie, Universitätsspital Zürich/Schweiz KAELIN-GAMBIRASIO Isabelle, MD FMH Gynécologie et obstétrique, Genève/Suisse RAIO Luigi, MD, Prof. Chefarzt Stv. Geburtshilfe und Feto-Maternale Medizin, Leitender Arzt Bereich Ultraschall und Pränatalmedizin, Frauenheilkunde Inselspital Bern/Schweiz	GROUZMANN Eric, PD, MER, FAHM Laborleiter, PD, MER, FAMH, CHUV, Lausanne/Suisse
UROLOGIE	TAUCHMEDIZIN	
Leitung GROSS Tobias, MD Oberarzt Urologie, Inselspital Bern/Schweiz THALMANN Georges, MD, Prof Chefarzt und Direktor, Universitätsklinik für Urologie, Inselspital Bern/Suisse	DELAFOSSÉ Bertrand, MD, Pr Ancien responsable du service médecine hyperbare Hôpital Edouard Herriot, Lyon, France LOUGE Pierre, MD Chef de Clinique, Programme de Médecine Hyperbare, HUG, Genève/Suisse PINGEL Rodrigue, MD Médecin responsable de la chambre hyperbare, HUG, Genève/Suisse SOLDNER Roland, MD Médecin urgentiste, Praticien Hospitalier, centre de médecine hyperbare, Lyon/France	
OPHTHALMOLOGIE		
BARTHELMES Daniel, MD, PhD EMBA FEBO Klinikdirektor, Augenklinik, Universitätsspital Zürich/Schweiz FLEISCHHAUER Johannes, MD, PD Talacker Augen Zentrum Zürich (TAZZ)/Schweiz GARWEG Justus G., MD, Prof. Chefarzt und Direktor Berner Augenklinik am Lindenhofspital Swiss Eye Institute, Bern/ Schweiz		

INHALTSVERZEICHNIS

1 REANIMATION

Herzstillstand - Herzkreislaufstillstand	2
BLS - Basic Life Support.....	3
ALS - Advanced Life Support	4
Externe Herzdruckmassage (HDM)	5
Beatmung bei Herzstillstand - Herzkreislaufstillstand	6
Defibrillation	6
Elektrische Kardioversion (EKV)	10
Gezieltes kontrolliertes Temperaturmanagement.....	13
Neuroprognostik nach Herzkreislaufstillstand	14
Tachykardie mit palpablem Puls	15
Bradykardie	16

2 NOTFALLMEDIZIN

Aortendissektion	18
Zentralvenenkatheter (ZVK): Praktisches Vorgehen	24
Pulmonal-arterielles Monitoring	26
PiCCO-Technologie	27
Schock	28
Kardiogener Schock	31
Hypovolämer Schock	33
Distributiver Schock	34
Obstruktiver Schock	35
Septischer Schock	45
Anaphylaktischer Schock	40
Allergische Reaktionen nach GELL & COOMBS	37
Allergien	38
Anaphylaktischer Schock	40
Angioödem	42
Latex Allergie	43
Sepsis	45
Septischer Schock	45
Toxisches Schock-Syndrom	50
Koma	52
ARDS «Acute Respiratory Distress Syndrome»	57
Maschinelle Beatmung.....	60
HOSPITAL-Score	65
Reisen in grosser Höhe	65
Höhenkrankheiten	66
Akute Bergkrankheit	66
Hirnödem	66
Höhenlungenödem	66
Verbrennungen	68
Elektrounfall	72
Malignes Neuroleptika-Syndrom	73
Maligne Hyperthermie	74
Hypothermie.....	76
Rhabdomyolyse	78
Dekompressionskrankheit (DCS) - Caisson Krankheit	80
Notfallmässige Nierenersatztherapie	82

Breitkomplextachykardie	84
Kammertachykardie	86
Kammerflattern und Kammerflimmern	88
Polymorphe ventrikuläre Tachykardien: Torsade de pointes	89
Kongenitales langes QT-Syndrom	90
Erworbenes langes QT-Syndrom	92
Arrhythmogene Kardiomyopathie des rechten Ventrikels	93, 280
BRUGADA-Syndrom	94
Antiarrhythmika: Einfluss auf das EKG	95
Supraventrikuläre Tachykardien und Tachyarrhythmien	100
Sinustachykardie	104
Atriale Tachykardien	106
AV-Junktionale Tachykardien	113
AV-Reentry-Tachykardie über akzessorisches Bündel	115
Präexzitation	118
WOLFF-PARKINSON-WHITE-Syndrom (WPW)	119
Vorhofflimmern	123
Vagusmanöver	136
Elektrokardiogramm (EKG)	138
Akzelerierter idioventrikulärer Ventrikelsatzrhythmus	146
Linksschenkelblock	146
Rechtsschenkelblock	150
AV-Blöcke	151
Blockierte P-Wellen — Das 3-Stufen-Schema	156
Atropin	158
Palpitationen	160
Puls	161
Thoraxschmerzen - Brustschmerzen	162
Kardiovaskuläre Erkrankungen	164
Angina pectoris	164
Myokardinfarkt	166
STEMI (ST-Hebungsmyokardinfarkt)	169
NSTE-ACS (NSTEMI und instabile Angina pectoris)	174
Chronisches Koronarsyndrom (CCS)	180
Herzinsuffizienz	191
Akute Herzinsuffizienz	211
Akutes Lungenödem	220
Kardiomegalie	222
Transienter Bewusstseinsverlust	223
Synkope	223
Kipptischuntersuchung	235
SCHELLONG-Test	236
Orthostatische Hypotonie	237
Arterielle Hypertonie	239
Antihypertensiva	248
Sekundäre arterielle Hypertonie	249
Hypertensive Notfälle	254
Herzauskultation	259
Mitralklappeninsuffizienz	263
Mitralklappenprolaps	267
Mitralklappenstenose	268
Aortenklappenstenose	270
Aortenklappeninsuffizienz	273
Kardiomyopathien	276
Akute Perikarditis	284
Perikardtamponade	288
Oberflächliche Venenthrombosen (Thrombophlebitis)	290
Venöse thromboembolische Krankheit (VTEK)	291
Tiefe Venenthrombose (TVT)	291
Lungenembolie (LE)	299
Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)	308
Akute Ischämie infolge peripherer Arteriopathie	311
Herzschrittmacher	313

Lungenfunktionsprüfung	316
Dyspnoe und Ateminsuffizienz	325
Asthma	328
Asthma-Exazerbation und akuter schwerer Asthmaanfall	335
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)	339
Akute Exazerbation der COPD (AECOPD)	349
Pneumothorax	354
Spannungspneumothorax	358
Urtikaria	360
Insektenstich (Bienen - Wespen - Hummeln).....	364
Semiologie: Pneumologie	365
Lungenauscultation	366
Pneumonie (ambulant erworben).....	368
Pleuraerguss	374
Pulmonale Hypertonie	380
Interstitielle Lungenerkrankungen	387
Idiopathische Lungenfibrose (IPF)	390
Sarkoidose	392
Husten	395
Differentialdiagnostik	400
Singultus	401
Bronchiektasen	402
Zystische Fibrose (Mukoviszidose)	404
Schlafapnoesyndrom	407
Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)	414
Pulmonaler Rundherd	416
Pulmonale Rehabilitation	418

Semiologie des Abdomens	420
Bauchschmerzen	426
Hiatushernien	428
Divertikel	429
Gastroösophagealer Reflux (GÖR)	430
Peptisches Ulkus (gastrisch oder duodenal)	432
NSAR und assoziierte Magenschleimhautläsionen	434
Medikamentös-toxische Ösophagitis (MTÖ)	436
ZOLLINGER-ELLISON Syndrom	437
Helicobacter pylori	438
Obere Gastrointestinalblutung	441
MALLORY-WEISS Syndrom	442
Ösophagusvarizen	443
DIEULAFOY Läsion	445
Dumping-Syndrom	445
Untere Gastrointestinalblutung	446
Leberzirrhose	447
Portale Hypertension	450
BUDD-CHIARI-Syndrom	451
Pfortaderthrombose	453
Aszites	455
Hepatorenales Syndrom	461
Spontan bakterielle Peritonitis	462
Hepatischer Hydrothorax	464
Fettleber — Lebersteatose	465
Alkoholische Hepatopathie	466
Alkohol - Alkoholkrankheit - Delirium tremens	469
GGT (Gamma-Glutamyltransferase)	479
NASH: Nicht-alkoholische Steatohepatitis	480
Akute Leberinsuffizienz (ALI)	482
Chronische Leberinsuffizienz	487
CHILD-PUGH-Score	487
Primär biliäre Cholangitis (PBC)	488
Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)	490
Autoimmunhepatitis (AIH)	492
Ikterus	494

Morbus GILBERT-MEULENGRACHT (GILBERT-Syndrom)	498
DUBIN-JOHNSON-Syndrom	498
ROTOR-Syndrom.....	498
CRIGLER-NAJJAR-Syndrom.....	499
GAUCHER Krankheit	499
NIEMAN-PICK Krankheit	499
Glykogenspeicherkrankheit Typ 1	500
Alpha 1-Proteinaseinhibitor Mangel	501
Hepatitis	502
Hepatitis A	504
Hepatitis B	506
Hepatitis C	512
Hepatitis E	514
Cholestase	515
Pankreas	520
Exokrine Pankreasinsuffizienz	520
Endokrine Pankreasinsuffizienz	520
Pankreatitis	520
Chronische Pankreatitis	520
Akute Pankreatitis	522
Cholelithiasis - Gallensteinleiden	527
Akute Cholezystitis	530
Cholangitis (eitrig)	532
Divertikulose	534
Divertikulitis	535
Diarrhö	
Akute Diarrhö	539
Bakterielle Überwucherung im Dünndarm (SIBO)	543
Chronische Diarrhö	544
Malassimilation	548
Maldigestion	548
Malabsorption	548
Zöliakie	551
Laktose Malabsorption — Laktoseintoleranz	554
Mikroskopische Kolitis	558
Morbus WHIPPLE	560
Exsudative Enteropathie	561
Giardiasis (Lambliasis).....	563
Morbus CROHN	564
Colitis ulcerosa	568
Toxisches Megakolon	571
Reizdarmsyndrom (RDS).....	572
Pneumatosis cystoides intestinalis	576

6

NEUROLOGIE

Hirnblutung.....	578
Zerebraler Perfusionsdruck (CPP).....	581
Subarachnoidalblutung	582
Erhöhter Hirndruck/Intrakranielle Hypertension - Hirnödem	584
Hirnstammreflexe.....	586
Reflexe: Involvierte Nerven und Segmente - Klinik	587
Ischämischer Hirnschlag - TIA	588
Amaurosis fugax	605
Akuter Sehverlust.....	606
Reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom	607
Karotisstenose	608
Subclavian-steal-syndrome	613
Transiente globale Amnesie.....	614
Karotidisdissektion - Vertebralisdissektion	616
Hirnvenenthrombosen und Sinusthrombosen	617
Drop attack.....	618
WALLENBERG-Syndrom (PICA-Syndrom)	618
Locked-in Syndrom	619
Aphasie	620
Kopfschmerzen	622
Migräne.....	626
Spannungskopfschmerz	630
Trigeminusneuralgie.....	632

Meningismus	634
Epilepsie	636
Lumbalpunktion	640
Gesichtslähmung (Fazialisparese)	644
Periphere Neuropathien	648
GUILLAIN-BARRÉ-Syndrom (GBS)	650
MILLER-FISHER-Syndrom	652
CHARCOT-MARIE-TOOTH Krankheit	652
WERNICKE-Enzephalopathie	653
BERIBERI-Krankheit	653
Morbus WILSON	654
CREUTZFELDT-JAKOB Krankheit	655
HORNER-Syndrom	655
Pyramidenbahn-Syndrom	656
Extrapyramidal-Syndrom	657
PARKINSON-Syndrom	658
Tremor	664
FRIEDREICH Ataxie	669
Narkolepsie-Kataplexie	671
Dyskinesie - Dystonie - Akathisie	672
Kleinhirnsyndrom	674
Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)	676
Bulbärparalyse	679
Myasthenia gravis (MG)	680
Multiple Sklerose (MS)	682
Restless legs Syndrom	686
Hydrozephalus	690
Dermatome	694

7

NEPHROLOGIE

METABOLISMUS

Niereninsuffizienz	
Akute Niereninsuffizienz	696
Kontrastmittel-induzierte Nephropathie	702
Chronische Niereninsuffizienz (CNI)	704
Urämisches Syndrom	709
Kreatinin (Serumkreatinin)	710
Harnstoff (Serum)	711
Kreatinin-Clearance (CrCl)	712
Urin - Harn: Analyse (Status, Sediment)	713
Hämaturie	717
Proteinurie	720
Nephrotisches Syndrom	722
Nephritisches Syndrom	723
IgA-Nephritis	727

ELEKTROLYTSTÖRUNGEN

Hyponatriämie	730
SIADH	736
Hypernatriämie	738
Hypokaliämie	740
Hyperkaliämie	744
Hyperkalzämie	747
Hypokalzämie	750
Hypomagnesiämie	752
Hypermagnesiämie	753
Hypophosphatämie	754
Hyperphosphatämie	756
Refeeding-Syndrom	757
Säure-Basen Haushalt	758
Blutgasanalyse	758
Metabolische Alkalose	760
Respiratorische Alkalose	761
Metabolische Azidose	762
Respiratorische Azidose	766
Infusionsflüssigkeiten	768
Wasser: Verteilung, Wasserdefizit	768

Hyperglykämie	772
Diabetes mellitus	774
Diabetische Ketoazidose	792
Hyperosmolare hyperglykämie Entgleisung	793
HbA1c	791
Hypoglykämie	796
Adipositas	799
Metabolisches Syndrom	802
Polyzystisches Ovarialsyndrom	803
Autoimmunes polyglanduläres Syndrom (APS)	806
Hirsutismus - Virilisierung	808
Hypertrichose	808
Dyslipidämie — Hypercholesterinämie	809
LDL Zielwerte	813
Hypertriglyzeridämie	817
Enterale Ernährung, orale Supplementierung	820
Kilokalorien - Kalorientabelle	821
Mangelernährung	822
Diabetes insipidus	824
Phäochromozytom	830
Kortikotrope Achse	834
Hypophyseninsuffizienz	835
Nebennierenrindeninsuffizienz	836
Steroidentzug-Syndrom	839
SYNACTHEN®-Test	840
Hyperkortisolismus (CUSHING-Syndrom)	842
Hyperaldosteronismus	848
Glukagonom	851
GITELMAN-Syndrom	852
BARTTER-Syndrom	853
Neuroendokrine Neoplasien	854
Osteoporose	858
Glukokortikoid-induzierte Osteoporose	866
Osteomalazie	867
Morbus PAGET	870
Schilddrüse	872
Hyperthyreose	876
Morbus BASEDOW - Graves' Disease	880
Toxisches Adenom - Multifokale Autonomie	883
Thyreotoxische Krise	884
Amiodaron-induzierte Thyreotoxikose	886
Hypothyreose	888
Thyreoiditis	892
HASHIMOTO-Thyreoiditis	892
Subakute Thyreoiditis (DE QUERVAIN)	894
Schilddrüsenknoten	896
Euthyroid sick syndrome	898
Hyperparathyreoidismus (HPT)	899
Vitamin D3 (Cholecalciferol)	901

Bakterielle Meningitis	904
Virale Meningitis - Meningoenzephalitis	910
FSME: Frühsommer-Meningoenzephalitis	912
Fieber	914
Fieber unbekannter Ursache «FUO»	917
Febrile Neutropenie	918
Fieber bei Rückkehr von einem tropischen Aufenthalt	920
Malaria	922
Coxiella – Q-Fieber	926
Rickettsien – Rickettsiose	927
Brucella – Brucellose	928
Akute Pharyngitis	929
Diphtherie	930
Rheumatisches Fieber	931

Tetanus (Wundstarrkrampf)	932
Lymphadenopathie	935
Impfplan	936
Epiglottitis	938
Osteomyelitis (OM)	940
Staphylococcus aureus	942
MSSA	942
MRSA	944
Tierbisse - Menschenbisse	946
Katzenkratzkrankheit	949
Harnwegsinfekt (HWI)	950
Pyelonephritis	953
Blutkulturen	955
Milzbrand (Anthrax)	956
Listeriose	957
Legionellose	958
Clostridioides difficile und assoziierte Kolitis	960
Infektiöse Endokarditis	964
Endokarditis Prophylaxe	967
Chlamydia trachomatis	969
Syphilis (Lues)	972
Borreliose - LYME-Borreliose	975
Post-LYME-Borreliose Syndrom	980
Tuberkulose (TB)	981
Salmonellose	991
Gastroenteritis	991
Typhus	993
Herpesviren	996
Herpes simplex Virus (HSV-1, HSV-2)	996
Varizella-Zoster-Virus (VZV)	999
EPSTEIN-BARR-Virus (EBV) - Infektiöse Mononukleose	1006
Cytomegalievirus (CMV)	1009
Humanes Herpes Virus 6 (HHV 6)	1011
Humanes Herpes Virus 8 (HHV 8)	1012
Grippe - Grippeimpfung	1013
COVID-19	1015
Splenektomie	1020
Pneumokokkenimpfung	1022

10

HÄMATOLOGIE

Anämie	1024
Eisenmangelanämie	1031
Vitamin B12-Mangel Anämie	1035
Folsäure (Vitamin B9)	1038
Hämolytische Anämie	1039
FANCONI-Anämie	1044
Methämoglobinämie	1045
Thalassämien	1046
Sichelzellanämie	1048
Eisenüberladung	1050
Siderosen (Hämosiderosen)	1052
Thrombozytentransfusionen	1053
Erythrozytentransfusion - Transfusion von Blutprodukten	1054
Myelodysplastische Syndrome (MDS)	1056
Myeloproliferative Syndrome (MPS)	1058
Essentielle Thrombozythämie	1058
Polycythaemia vera	1060
Myelofibrose	1062
Hyperviskositätssyndrom	1064
Polyglobulie	1065
Thrombozytose	1065
Thrombozytopenie	1066
Thrombotische Mikroangiopathie (TMA)	1068
Thrombotisch thrombozytopenische Purpura (TTP)	1070
Hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	1071
Immunthrombozytopenie (ITP)	1073
Heparininduzierte Thrombozytopenie (HIT)	1076

Purpura	1079
Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)	1080
Blutgerinnung	1082
Morbus RENDU-OSLER-WEBER	1085
Hämophilie	1086
Von-Willebrand-Syndrom (VWS)	1088
Thrombophilie	1090
Antiphospholipid-Syndrom (APS)	1094
Porphyrrie	1097

11

ONKOLOGIE

Obere Einflussstauung (Vena-cava-superior Syndrom)	1100
Intrakranielle Drucksteigerung	1101
Tumolyse Syndrom	1102
Rückenmarkskompression	1103
Schilddrüsenkarzinom	1104
Mammakarzinom	1106
Endometriumkarzinom	1109
Ovarialkarzinom	1110
Zervixkarzinom	1111
Lungenkarzinom	
SCLC (Kleinzeller)	1112
NSCLC (Nichtkleinzeller)	1113
Ösophaguskarzinom	1115
Magenkarzinom	1116
Pankreaskarzinom	1117
PEUTZ-JEGHERS-Syndrom	1118
Kolorektales Karzinom (KRK) - Rektumkarzinom	1119
Hodenkarzinom	1122
Urothelkarzinom - Blasenkarzinom	1123
Prostatakarzinom	1124
HODGKIN-Lymphom (HL)	1129
Non-HODGKIN-Lymphom (NHL)	1130
Chronische lymphatische Leukämie (CLL)	1132
Chronische myeloische Leukämie (CML)	1133
Akute lymphatische Leukämie (ALL)	1134
Akute myeloische Leukämie (AML)	1135
Sarkom	1136
Melanom	1138
Multiples Myelom (MM)	1140
BENCE-JONES Protein	1143
MGUS	1144
Maligne Gliome	1145
Amyloidose	1146
Tumormarker und Lokalisationen von Metastasen	1149
Paraneoplastisches Syndrom (PNS)	1150
LAMBERT-EATON-Syndrom	1151

12

RHEUMATOLOGIE

Rheumatologie: Semiologie	1154
Gelenkschmerzen	1155
Dermatomeschmerz zonen	1156
Schmerzen der Hand - DD	1157
Arthritis	1158
Monarthritis	1160
Oligoarthritis	1160
Polyarthritis	1161
Septische Arthritis	1164
Arthrose	1168
Gelenkpunktion	1170
Gelenkinfiltration	1171
Synovialflüssigkeit	1172
Kniegelenkerguss	1174
Kniegelenkpunktion	1175
Schultergelenkpunktion	1176
Bursitis	1178
Lumbalgie	1180

Radikuläres Syndrom	1184
Cauda-equina Syndrom	1186
Facettensyndrom	1188
Zervikalgien - HWS-Schmerzen	1189
Spinalkanalstenose	1193
Enger Lumbalkanal	1193
Enger Zervikalkanal	1195
Rheumatoide Arthritis (RA).....	1198
Gicht.....	1206
Chondrokalzinose und CPPD-Arthropathie	1213
Harnsäure	1215
Spondyloarthritis (SpA)	1216
Ankylosierende Spondylitis (M. BECHTEREW)	1218
Psoriasisarthritis (PsA)	1223
Reaktive Arthritis.....	1225
Enteropathische Arthritis.....	1226
Morbus STILL des Erwachsenen	1227
Aseptische Osteonekrose	1230
Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS)	1232
Fibromyalgie-Syndrom	1236
Chronisches Erschöpfungssyndrom	1239
Schulterschmerz	1240
Akute Tendinitis der Schulter	1242
Chronische Tendinitis	1242
Impingement.....	1243
Rotatorenmanschettenruptur	1244
Adhäsive retraktile Kapsulitis der Schulter	1244
Klinische Tests zur Evaluierung von Schulterschmerzen	1246
Karpaltunnelsyndrom (KTS).....	1249
Schnellender Finger.....	1252
Tendovaginitis de Quervain	1254
Tendinopathie der Achillessehne	1256
Kollagenosen	1258
Systemischer Lupus erythematoses (SLE)	1259
Systemische Sklerose (SS)	1265
Idiopathische inflammatorische Myopathien (IIM)	1268
Mischkollagenose	1271
SJÖGREN-Syndrom.....	1272
Vaskulitiden	1276
TAKAYASU-Arteriitis	1279
Riesenzellarteriitis (RZA)	1280
Polymyalgia rheumatica (PMR)	1282
Panarteriitis nodosa (PAN)	1284
Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA)	1286
Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)	1288
Mikroskopische Polyangiitis (MPA)	1290
IgA-Vaskulitis	1291
Kutane Vaskulitiden	1292
BEHÇET-Syndrom	1293
GOODPASTURE-Syndrom	1295
Kryoglobuline - Kryoglobulinämie	1296
RAYNAUD-Phänomen	1298
Thrombangiitis obliterans (TAO)	1301
Antinukleäre Antikörper (ANA)	1302
Anti-ENA Antikörper	1305
ANCA (Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper)	1306
Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)	1307
CRP	1308

13

DERMATOLOGIE

Semiologie der Haut	1310
Atopische Dermatitis (AD)	1312
Livedo reticularis	1315
Ödeme	1317
Erysipel und Zellulitis	1318
Nekrotisierende Faszitis	1323

Zyanose	1324
Vitiligo	1325
Psoriasis	1326
Schwere Toxidermien	1330
Erythema nodosum	1332
Bullöses Pemphigoid (BP)	1333
Pruritus	1334
Ektoparasitosen	
Laus	1337
Krätzmilbe - Skabies	1338
Wanze	1340
Floh	1340

14

HNO

Epistaxis	1342
Otitis externa	1344
Akute Otitis media (AOM)	1347
Rhinosinusitis (RS)	1350
Cholesteatom	1353
Schwindel	1354
Zentrales vestibuläres Syndrom	1359
Nystagmus	1362
Vestibulookulärer Reflex (VOR)	1363
Anatomie der Okulomotorik	1363
Akumetrie (subjektive Hörmessung)	1364
WEBER	1364
RINNÉ	1365
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (BPLS)	1366
Morbus MÉNIÈRE	1370
Akuter peripherer Vestibularisausfall (Neuritis vestibularis)	1372
Labyrinthitis	1373
Tinnitus	1374
Akuter Hörverlust	1376

15

RADIOLOGIE

Abdomensonographie	1380
Echokardiographie	1383
Röntgenthorax	1384
Mediastinallinien	1386
Herzinsuffizienz	1388
Thoraxröntgenbild bei COPD	1389
KERLEY-Linien	1390
Erkrankung des peripheren Luftraumes (alveoläres Syndrom)	1390
Lungensegmente	1392
Silhouettenzeichen nach FELSON	1393
Interstitielles Syndrom	1394
Mediastinumverbreiterung	1395
Magnetresonanztomographie (MR)	1397

16

GERIATRIE & PSYCHIATRIE

Delir (akuter Verwirrheitszustand)	1400
Akute postoperative Enzephalopathie und Delir	1406
Neurokognitive Tests	1408
MoCA-Test®	1408
Mini-mental state (MMS) — FOLSTEIN	1410
Uhrentest («Clock drawing test»)	1412
FAST (Functional Assessment Staging)	1413
Neurokognitive Störungen (Demenz)	1414
Morbus ALZHEIMER	1421
Sturz im Alter	1424
Affektive Störungen	1428
Depression	1428
HAMILTON Depressionsskala (HAMD)	1433
Suizid und Suizidgedanken	1435

Atropin	154
Aktivitätsspektren von Antibiotika	1438
Betalaktame	1444
Penicillinallergie	1447
Makrolide — Oxyzolidinon	1448
Glycylcyclin	1448
Tetrazykline	1449
Chinolone	1449
Katecholamine	1450
Rezeptoren alpha, beta, Dopaminrezeptoren	1452
Orale Antikoagulation (OAK)	1453
Vitamin K-Antagonisten	1453
DOAC	1454
Heparin	1457
Niedermolekulare Heparine (NMH)	1459
Antidepressiva	1461
Lithium	1469
Insulin-Präparate	1472
Antidiabetika	1473
Nausea/Erbrechen	1482
Antiemetika	1484
H1-Antihistaminika	1488
Protonenpumpeninhibitor (PPI)	1490
Anxiolytika - Hypnotika - Benzodiazepine	1492
Antihypertensiva	1495
Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR)	1510
ASPIRIN® Acetylsalicylsäure	1516
Intoxikation	1517
NSAR-Überempfindlichkeit	1518
Primärpavention	1520
REYE-Syndrom	1521
Morbus VIDAL	1521
Opioide	1522
Naloxon	1525
Schmerztherapie	1526
Adjuvante Schmerztherapie	1536
Knochenschmerzen	1536
Neurogene Schmerzen	1537
Abführmittel - Laxativa	1540
Darmentleerung	1541
Adrenalin® Epinephrin	1542
Paracetamol	1543
Intoxikation	1544
P2Y12-Hemmer	1546
Bisphosphonate	1548
Kortikoide - Glukokortikoide - Mineralokortikoide	1551
Lipidsenker	1558
Neuroleptika (Antipsychotika)	1564
Nitrate: Koronarvasodilatoren	1571
Hypersalivation (Sialorrhoe)	1573

GYNÄKOLOGIE

Präeklampsie	1576
Eklampsie	1581
HELLP-Syndrom	1582
Harninkontinenz bei der Frau	1583
Blasenhyperaktivität - Detrusorhyperaktivität	1586

OPHTHALMOLOGIE

Rotes Auge	1588
Infektiöse Konjunktivitiden	1589
Akute Uveitis anterior — Hypopyon	1590
Episkleritis	1590
Pterygium	1590
Hordeolum (Furunkel)	1591
Chalazion (Hagelkorn)	1591
Akutes Engwinkelglaukom	1592
Netzhautablösung	1593

UROLOGIE

Benigne Prostatahyperplasie (BPH)	1594
Prostata spezifisches Antigen (PSA)	1598
Prostatitis	1599
Epididymitis	1600
Hodentorsion	1602
Nierenkolik - Nierensteinleiden/Urolithiasis	1603

19

LABORNORMWERTE

Hämatologie	1608
Chemie	1609

BLS (Basic Life Support)

Antwortet der Patient?

- Den Schultergürtel des Patienten schütteln → Antwort?
- Dem Patienten die Frage stellen: «Hören Sie mich» → Antwort?

JA, er gibt Antwort

Monitoring,
Kontrollen
je nach Verlauf

Keine Antwort

NOTRUF Schweiz:
Rettungsdienst ⇒ **144**
REGA ⇒ **1414**

NOTRUF
Europa:
⇒ **112**

- Patient auf den Rücken drehen
- Hyperextension des Nackens und Kiefer subluxieren

Atmung beobachten
(max. 10 sek)

Adäquate Atmung

Patient in Seitenlage,
den Kopf gegen den
Boden gedreht

Hospitalisierung

Nicht adäquate Atmung

Automatischen externen Defibrillator bereitstellen

Sofort mit CPR beginnen: 30/2 Zyklus

- **30 Thoraxkompressionen** (100-120/min), dann:
- **2 schnelle Atemstöße** (1 Sekunde/Atemstoss). Der Thorax muss sich anheben.

Defibrillator so schnell wie möglich einsetzen

Nach dem Schock (oder auch ohne verabreichten Schock) mit **CPR weiterfahren: 30 Kompressionen / 2 Atemstöße** bis qualifizierte Helfer da sind.

Die CPR soll nur gestoppt werden, wenn der Patient:

- aufwacht
- die Augen öffnet oder
- sich bewegt.

Option: **Thoraxkompression (100-120/min) ohne Beatmung.**
Indikationen:

- Nicht trainierte Personen für eine CPR
- Personen die keine Atemstöße geben können oder wollen

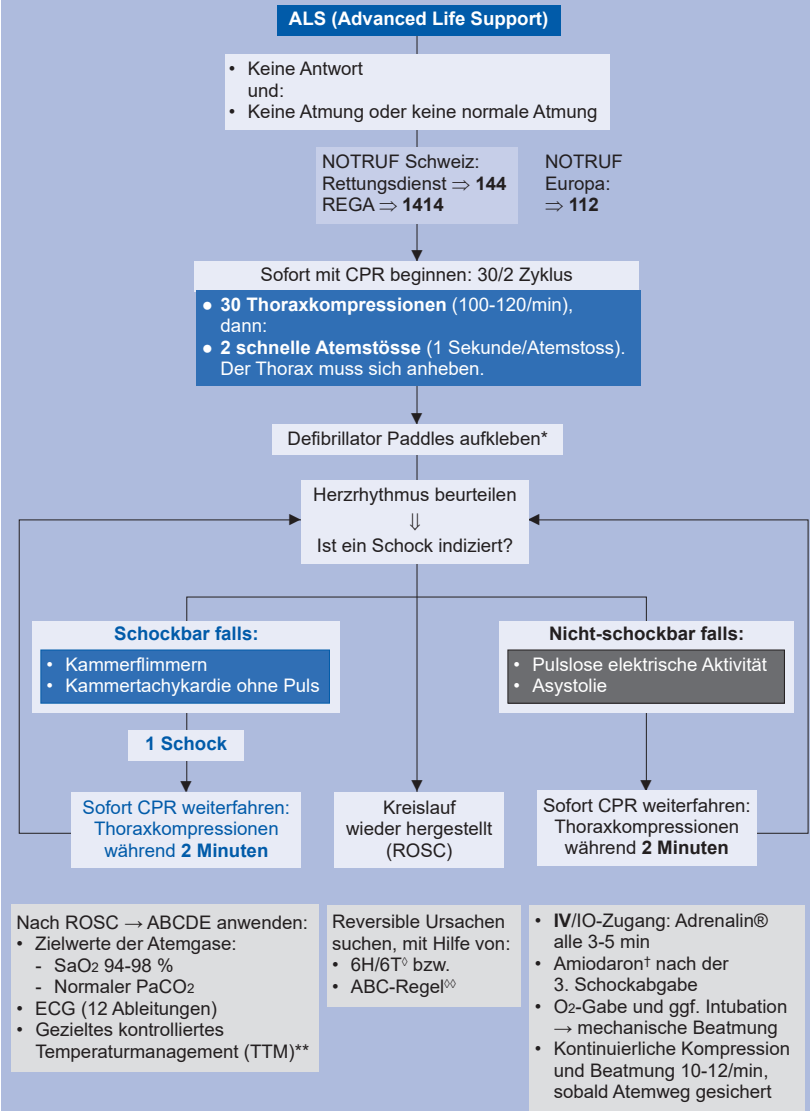
Hospitalisierung

Algorithmus 1: BLS (Basic Life Support). [Angepasst nach: Resuscitation 2021;161:1-60]

BLS Basic Live Support; CPR Kardiopulmonale Reanimation;

REGA Schweizerische Rettungsflugwache

2. ALS - Advanced Life Support



Algorithmus 2: ALS (Advanced Life Support). [Angepasst nach: Resuscitation 2021;161:1-60]

ABCDE Airway-Breathing-Circulation-Disability-Exposure/Examination; ALS Advanced Life Support;
CPR Kardiopulmonale Reanimation; REGA Schweizerische Rettungsflugwache;
ROSC Return of spontaneous circulation; TTM Targeted Temperature Management

◇ 6H/6T → Tabelle 1 S. 5

◇◇ ABC-Regel → Tabelle 2 S. 5

* Paddles platzieren → Illustration 1 S. 8

† Amiodaron: 300 mg IV flush (= 2 Amp; total 6 mL); bei Bedarf zusätzlich 150 mg IV flush

** TTM (Targeted Temperature Management) → S. 13

Myokardinfarkt

- Def:
- Generelle Definition eines Myokardinfarktes: [Eur Heart J 2020;00:8]
 - Symptome einer Myokardischämie
 - Neue Ischämiezeichen im EKG
 - Entwicklung von pathologischen Q-Zacken im EKG
 - Bildgebung: evidenter Verlust von viablem Myokard oder pathologische, regionale Wandbewegungsstörungen, die mit einer ischämischen Ursache vereinbar sind.
 - Intrakoronarer Thrombus (angiographisch oder autoptisch nachgewiesen)
- Klas:
- Einteilung des Myokardinfarktes:

Typ	Pathophysiologie - Beispiele
Typ 1	- Ruptur von atherosklerotischen Plaques, Ulzerationen, Fissuren oder Erosionen → intraluminaler Thrombus (in einer oder mehreren Koronararterien) → Verminderung der arteriellen Myokardversorgung und/oder distale Embolisation → Myokardnekrose. - In den meisten Fällen hat der Patient eine vorbestehende schwere KHK, aber bei 5-10 % der Patienten findet man eine nicht-obstruktive koronare Atherosklerose oder eine negative Angiographie bezüglich Koronarerkrankung (v.a. bei Frauen).
Typ 2	- Myokardnekrose, die eine andere Ursache hat als eine instabile Koronar-Plaque - Mögliche Mechanismen: - Art. Hypotonie, art. Hypertonie - Tachyarrhythmie, Bradyarrhythmie - Anämie - Hypoxämie - Koronarspasmen (PRINZMETAL Angina; die Symptome sind v.a. nachts) - Spontane Koronardissektion (SCAD) - Koronarembolie - Koronare mikrovaskuläre Dysfunktion
Typ 3	Fataler Myokardinfarkt, wobei die Biomarker nicht zur Verfügung stehen
Typ 4	Myokardinfarkt, verbunden mit einer perkutanen Koronarintervention (PCI)
Typ 5	Myokardinfarkt, verbunden mit einer aortokoronaren Bypass-Operation (ACB)

Tabelle 2: Einteilung des Myokardinfarktes [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1296]

- Dg:
- Diagnosekriterien des NSTEMI/STEMI siehe Klassifikationskriterien → S. 167
- EKG:
- STEMI → EKG 1/2 S. 144 /145
 - NSTEMI → EKG 3 S. 145
- Vorg:
- Diagnostik und Risikostratifikation bei ACS → Algorithmus 1 S. 168
 - Initiale Therapiestrategie bei STEMI → Algorithmus 2 S. 169
 - Laborchemische Diagnostik bei NSTEMI-ACS → Algorithmus 4 S. 174
 - Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS → Algorithmus 5 S. 174
 - Chronisches Koronarsyndrom (CCS) → S. 183

Akutes Koronarsyndrom (ACS)

[I20.0]

- Allg:
- Das akute Koronarsyndrom (ACS) umfasst akute, ischämische Erkrankungen, welche i.d.R. als Folge einer Plaque-Ruptur oder -Erosion oder einer subtotalen Stenosierung von Koronararterien zustande kommt.
 - Das ACS wird in 3 Krankheitsbilder unterteilt, die sich bezüglich EKG und Herzmarker unterscheiden (Definitionen siehe unter «Klas:» S. 167):
 - NSTEMI-ACS (Nicht-ST-Hebungs-ACS):
 - Instabile Angina pectoris
 - NSTEMI (Nicht ST-Hebungsmyokardinfarkt)
 - STEMI (ST-Hebungsmyokardinfarkt)
 - Die Symptome können bei allen 3 ACS-Krankheitsbildern gleich sein. Die Beschwerden beim STEMI sind eher dauerhaft und stärker ausgeprägt, als bei der instabilen AP.
 - Laborchemischer Unterschied zwischen der instabilen AP und dem STEMI/NSTEMI:
 - Troponin erhöht beim STEMI und NSTEMI,
 - Troponin nicht erhöht bei der instabilen AP.
 - die Spitalmortalität bei Patienten mit STEMI beträgt 4-12 % (2017 ESC/ACC).
- Urs:
- Generell begünstigen alle kardiovaskulären Risikofaktoren das Fortschreiten der Atherosklerose und sind somit ursächlich am ACS beteiligt: Nikotin, Diabetes mellitus, art. Hypertonie, Dyslipidämie, positive Familienanamnese von Atherosklerose < 60 Jahren, Alter ↑, Bewegungsmangel, Adipositas, Stress u.a.
 - Instabile Koronar-Plaque, siehe Typ 1 Myokardinfarkt → Tabelle 2 oben

- Koronararteriendisektion:
 - Spontane Dissektion oder Entwicklung eines Hämatoms in der Koronarwand
 - Iatrogen (nach perkutaner Koronarintervention)
 - Traumatisch (z.B. Kollisionstrauma)
- Koronarembolie (inkl. Dekompressionskrankheit)
- Koronarspasmus (PRINZMETAL Angina, Kokain)
- Vaskulitiden (Kawasaki-Syndrom bei Kindern)
- Koronare mikrovaskuläre Dysfunktion
- Akut erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf oder vermindertes Sauerstoffangebot (art. Hypertonie, art. Hypotonie, Arrhythmie, Anämie, Hypoxämie)
- Siehe Thoraxschmerzen → S. 162
- Klassifikation und Definition des ACS:

DD:

Klas:

• Instabile Angina pectoris

- Def: A. Neuauftreten von typischen AP-Symptomen (s. 165) oder damit zu vereinbarenden Symptomen
 UND/ODER:
- Ruhe-AP
 - Sich verschlimmernde AP (CCS III oder IV → Tabelle 1 s. 165)
 - Dauer der Symptome > 20 min
- UND:
- B. Negative Herzmarker (Troponin)
- C. EKG (kann normal oder pathologisch sein). In absteigender Spezifität und absteigendem Schweregrad:
- ± Passagere ST-Hebungen (< 20 min Dauer)
 - ± ST-Senkung > 0.5 mm
 - ± Negative T-Wellen (unspezifisch)

• NSTEMI (Nicht ST-Hebungsmyokardinfarkt)

- Def: A. Symptome, welche eine Myokardischämie vermuten lassen, mit oder ohne EKG Veränderungen (wie bei der instabilen AP):
 UND:
- B. Positive Herzmarker (Troponin → Algorithmus 4 s. 174)
- Die AP-Symptome beim NSTEMI können sich wie folgt manifestieren:
 - Anhaltende Ruhe-AP (> 20 min); ist bei 80 % der Patienten zu beobachten
 - Neuauftretende AP (CCS II oder III → Tabelle 1 s. 165)
 - Kürzliche Verschlimmerung der AP (vorher stabil) mit CCS III oder IV.
- ODER:
- Postinfarkt-AP

• STEMI (ST-Hebungsmyokardinfarkt)

- Def: A. Myokardiale Ischämiesymptome > 20 min (akut und persistierend)
 UND:
- B. EKG mit persistierenden ST-Hebungen in ≥ 2 benachbarten Ableitungen:
- In V2, V3:
 - Männer < 40 Jahren: ≥ 2.5 mV; ≥ 40 Jahren: ≥ 0.2 mV
 - Frauen ≥ 0.15 mV
 - In anderen Ableitungen (ausser V2 und V3): ≥ 0.1 mV (Frauen und Männer)
- ODER:
- Neuauftreten (oder vermutlich neuauftreten) eines LSB oder RSB
- ODER:
- Isolierter Hinterwand-STEMI: > 0.1 mV horizontale ST-Senkung in 2 benachbarten Ableitungen (V1-3) assoziiert mit prominenten R-Zacken
- ODER:
- Isolierte ST-Hebung in aVR ± V1 und ST-Senkungen in ≥ 6 Ableitungen
- UND:
- C. Positive Herzmarker (für die Diagnosestellung des STEMI müssen die Laborresultate nicht abgewartet werden!)

BOX 1: Klassifikation des akuten Koronarsyndroms. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1289]
 AP Angina pectoris; LSB Linksschenkelblock; RSB Rechtsschenkelblock

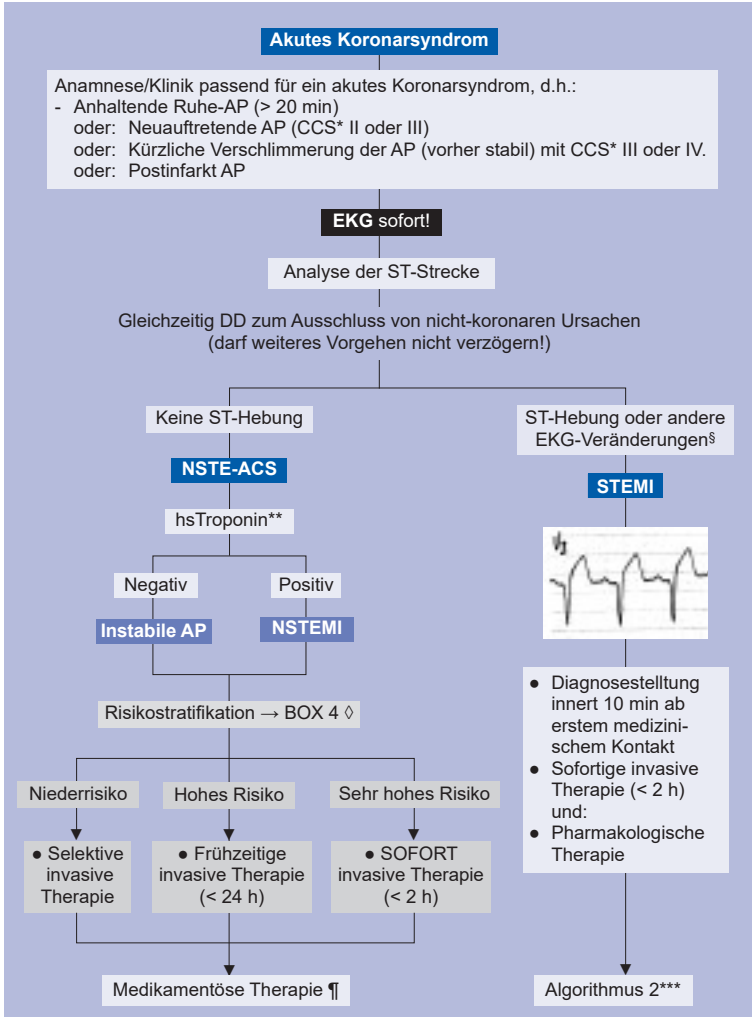
EKG:

- STEMI → EKG 1/2 S. 144 /145
- NSTEMI → EKG 3 S. 145

Lab:

- hsTroponin (siehe auch Tabelle 4 s. 174), CK
- BB, Thrombozyten, INR, aPTT
- Na⁺, K⁺, (evtl. Mg²⁺, Ca²⁺, Cl⁻), ASAT, ALAT, Harnsäure, CRP
- Kreatinin (+ eGFR), Harnstoff, Blutzucker, HbA1c
- Lipidstatus (falls möglich < 24 h nach Spitaleintritt): Cholesterin, HDL, LDL und TG
- Andere, klinikorientierte Laborparameter





Algorithmus 1: Diagnostik und Risikostratifizierung bei ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2016;37:267 und Eur Heart J 2021; 42:1289]

AP Angina pectoris; CCS Canadian Cardiovascular Society; KHK Koronare Herzkrankheit; NSTE-ACS Nicht-ST-Hebungs-Akutes Koronarsyndrom; STEMI ST-Hebungsmyokardinfarkt

* CCS Canadian Cardiovascular Society → Tabelle 1 s. 165

** Siehe Algorithmus 4 (Laborchemische Diagnostik bei NSTE-ACS → s. 174)

*** Algorithmus 2 → s. 169

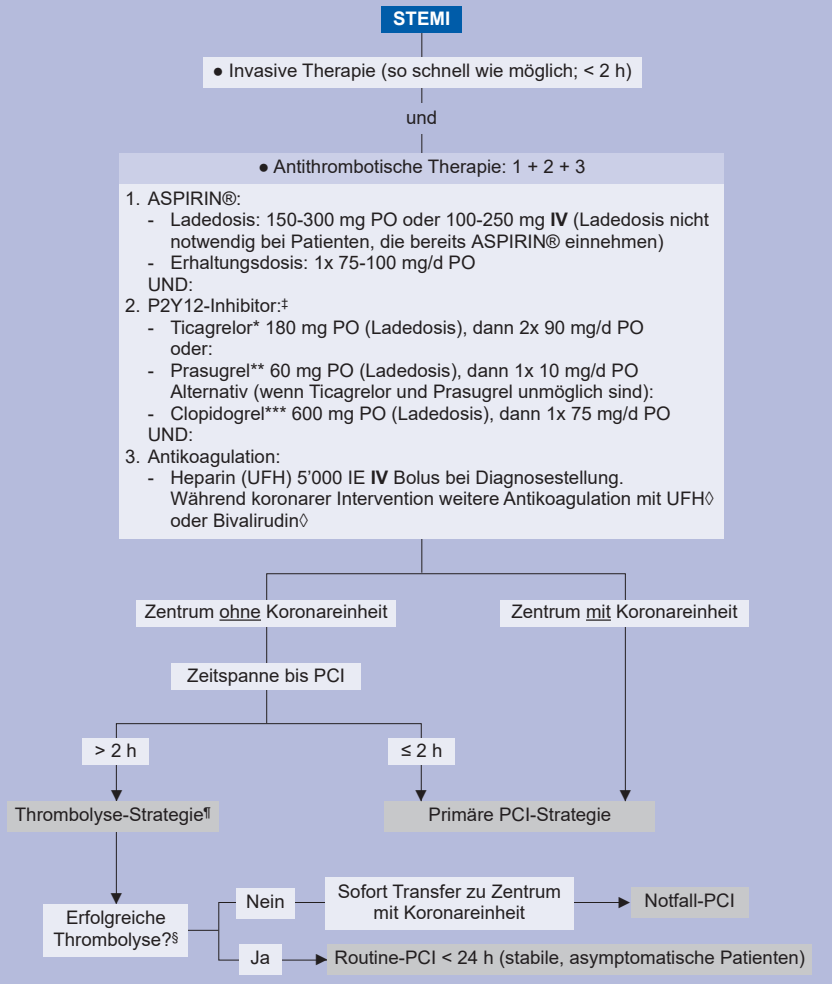
§ EKG Kriterien vereinbar mit einem STEMI → BOX 1 s. 167

◇ Risikostratifizierung → BOX 4 s. 175

¶ Medikamentöse Therapie des NSTE-ACS → s. 176 Punkt 4-6

- Th: 1. STEMI:
- STEMI: Initiale Therapiestrategie → Algorithmus 2 s. 169
 - STEMI: Therapieablauf während der ersten 48 Stunden nach STEMI → Schema s. 170
2. NSTE-ACS:
- Laborchemische Diagnostik (Troponin) und Vorgehen → Algorithmus 4 s. 174
 - Therapiestrategie → Algorithmus 5 s. 174
 - Risikostratifizierung → BOX 4 s. 175

• STEMI: Initiale Therapiestrategie



Algorithmus 2: Initiale Therapiestrategie bei STEMI. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:129]

PCI Perkutane Koronarintervention; STEMI ST-Hebungsmyokardinfarkt

◇ Dosierungen → Tabelle 3 S. 171

¶ Thrombolyse (selten durchgeführt, da i.d.R. ein Zentrum mit Koronareinheit innert 2 h erreichbar ist) → S. 173

§ Eine erfolgreiche Thrombolyse bedeutet: ST-Senkung ≥ 50 % und keine Thoraxschmerzen nach 60 min.

‡ Pre-Loading (d.h. Gabe des P2Y12-Inhibitors vor Verlegung zur Koronarangiographie): Rücksprache mit invasiver Kardiologie empfohlen.

* Kontraindikationen von Ticagrelor BRILIQUE®:

- Aktive pathologische Blutung
- Vorgeschichte einer intrakraniellen Blutung
- Mässige bis schwere Leberfunktionsstörung
- Gleichzeitige Verabreichung von starken CYP3A4 Inhibitoren (z.B. Ketokonazol, Clarithromycin, Nefazodon, Ritonavir, Atazanavir)

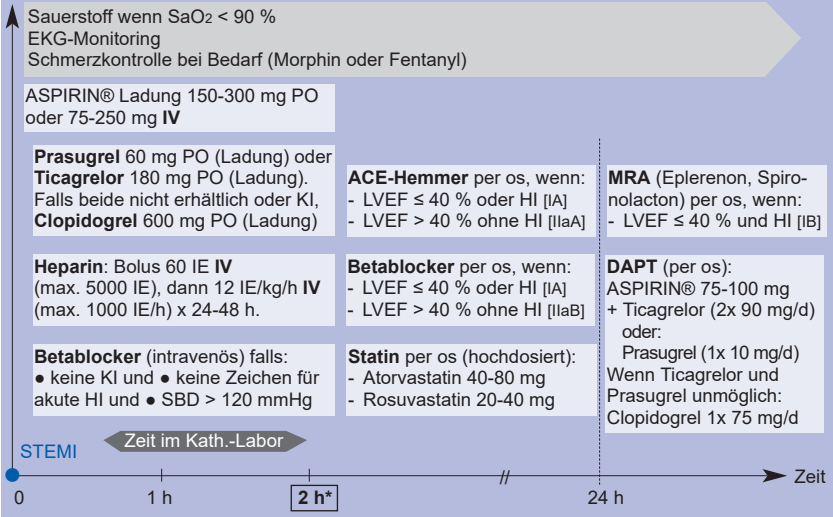
** Kontraindikationen von Prasugrel EFIENT®:

- Aktive pathologische Blutung
- Hirnschlag/TIA in der Vorgeschichte
- Schwere Leberinsuffizienz (CHILD C)
- Dosisreduktion bei: Alter ≥ 75 Jahre, Körpergewicht < 60 kg. Hier ist die Ladedosis unverändert (60 mg), aber die Erhaltungsdosis halbiert (5 mg/d).

*** Kontraindikationen von Clopidogrel:

- Organläsionen mit Blutungsneigung (z.B. aktive Magen-Darm-Ulzera, akuter hämorrhagischer Hirnschlag)
- Hämorrhagische Diathese; schwere Leberinsuffizienz (CHILD C)

• STEMI: Therapieablauf während der ersten 48 Stunden nach STEMI



Schema (vereinfacht): Therapieablauf während der ersten 48 h nach STEMI. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:119]
 DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung; HI Herzinsuffizienz; LVEF Linksventrikuläre Extraktionsfraktion;
 SBD Systolischer Blutdruck; MRA Mineralkortikoid Rezeptor Antagonist

* Maximales Zeitfenster zwischen der Diagnose des STEMI und der Erstwahltherapie (primäre perkutane Koronarintervention). Falls innert diesem Zeitfenster kein Zentrum mit Koronareinheit erreichbar ist, kann eine intravenöse Thrombolyse in Betracht gezogen werden.

Therapie des STEMI

1. Grundmassnahmen in der Akutphase (betrifft das ACS generell)

- Allg:
- 2 venöse Zugänge mit NaCl 0.9 % oder Ringer-Laktat Infusion
 - Monitoring der Sauerstoffsättigung:
 - Sauerstoffgabe falls $\text{SaO}_2 < 90\%$ (Zielwert: $\geq 90\%$) [Eur Heart J 2018;39:127]
 - O₂-Gabe über Nasensonde (2-6 L/min) oder Maske (40-60 %)
 - INFO: gewisse Daten weisen darauf hin, dass die Oxygenierung bei STEMI sogar schädlich sein kann → keine routinemässige O₂-Gabe.
 - EKG Monitoring (Arrhythmien, ST-Deviation):
 - Während 24-48 h bei allen STEMI-Patienten
 - Bei Auftreten von Arrhythmien Monitoringdauer bis > 72 h
 - Eine intraarterielle BD-Messung ist in folgenden Situationen indiziert:
 - SBD < 80 -90 mmHg, Schock
 - Patienten unter Vasopressoren
 - Blutdruck:
 - Zielwert $< 140/90$ mmHg
 - Bei ACS + Lungenödem: 20 % tiefer als der initial gemessene Blutdruckwert
 - Analgesie (CAVE SpO₂ ↓↓ → immer unter SpO₂-Monitoring mit O₂-Bereitschaft):
 - Morphin: 4-8 mg IV; ggf. 2 mg alle 5-15 min wiederholen
 - Bei hämodynamischen Störungen oder Morphin-Intoleranz/-Allergie:
 - Fentanyl: 25-50 µg IV alle 5-15 min (titrieren).

2. Nitrate (betrifft das ACS generell)

- Allg:
- Nitrate sind ausschliesslich symptomatisch wirksam. Sie beeinflussen die Mortalität nicht.
 - Mehrere Studien haben gezeigt, dass Nitrate beim akuten STEMI keinen Benefit aufweisen. Sie werden deswegen nicht routinemässig empfohlen.
 - Die transdermalen Pflaster sind während der Akutphase nicht indiziert, da der Wirkungsbeginn erst nach 60 min einsetzt.
- Ind:
- Rezidivierende AP
 - Nicht kontrollierbare art. Hypertonie
 - Zeichen einer Herzinsuffizienz, (prä-)Lungenödem
- KI:
- SBD < 90 mmHg oder BD-Abfall ≥ 30 mmHg, verglichen mit dem Basalwert
 - Bradykardie < 50 /min
 - Tachykardie > 100 /min

- Vd. auf einen Rechtsherzinfarkt (starker BD-Abfall). Patienten mit Rechtsherzinfarkt sind «vorlastabhängig» und die Nitrate senken die Vorlast, was die Hypotonie verschlimmert.
 - Einnahme eines PDE-5-Hemmers (im Klammerausdruck steht die Mindestanzahl Stunden zwischen der Einnahme eines PDE-5-Hemmers und der Einnahme eines Nitratderivates):
 - Avanafil (12 h); Sildenafil und Vardenafil (24 h); Tadalafil (48 h)
- Bsp:
- Beispiele von Nitroglycerin u.a. Nitratderivaten (ISDN, ISMN, Trinitrin s. 1571):
 - SUBL oder Mundspray 0.4 mg alle 5 min (total 3 Dosen).
 - Wirkungsbeginn 2-5 min, Wirkungsdauer 10-30 min
 - Bei Persistenz der Symptome: Perfusor 2-10 mg/h **IV** (Tachyphylaxie bei > 48 h)

3. Betablocker - ACE-Hemmer/Sartan (betrifft das ACS generell)

- Vorg:
- Betablocker (bei allen Patienten, ausser KI) → siehe Sekundärprävention → S. 185 Punkt 2
 - ACE-Hemmer/Sartan → siehe Sekundärprävention → S. 188 Punkt 6

4. Statin (betrifft das ACS generell)

- Allg:
- Der Lipidstatus soll innerhalb der ersten 24 h nach Spitaleintritt durchgeführt werden: [IC]
 - Gesamtcholesterin
 - HDL, LDL
 - Triglyzeride
- Ind:
- Statine bei allen Patienten nach STEMI oder NSTEMI (LDL-unabhängig): [IA]
- Vorg:
- Siehe Guidelines in der Schweiz → S. 813 Tabelle 4
- Bsp:
- Statin (hochdosiert), z.B.:
 - Atorvastatin 40-80 mg/d PO
 - Rosuvastatin 20-40 mg/d PO

5. Antithrombotische Therapie bei STEMI (mit perkutaner Koronarintervention)

- Vorg: 1. Antithrombotische Therapie: **① + ②** + vor und während der PCI **③**

Antithrombotika	Dosierung
① Plättchenaggregationshemmung [IB]	
ASPIRIN®	• LD: 150-300 mg PO oder 100-250 mg IV • ED: 75-100 mg/d PO als Langzeittherapie
② P2Y12-Inhibitor* (zusätzlich zu ASPIRIN®)	
Prasugrel EFIENT® [IA]	• LD: 60 mg PO • ED: 10 mg/d (5 g mg/d falls: KG < 60 kg, ≥ 75 Jahre). Keine Dosisanpassung bei NI. Beachte KI**!
oder:	
Ticagrelor BRILIQUE® [IA]	• LD: 180 mg PO • ED: 2x 90 mg/d PO. Keine Dosisanpassung bei NI. Beachte KI**!
oder:	
Clopidogrel	- Indiziert nur falls Prasugrel und Ticagrelor unmöglich: [IA] • LD: 300-600 mg PO • ED: 1x 75 mg/d PO. Keine Dosisanpassung bei NI. Beachte KI**! - INFO: Bei Patienten, die unabhängig vom ACS einer Antikoagulation bedürfen (z.B. Vorhofflimmern), ist Clopidogrel der P2Y12-Inhibitor der Wahl.
Intravenös verabreichbare Alternative (z.B. bei intubierten Patienten):	
Cangrelor KENGREXAL® [IIbA]	• 30 µg/kg IV Bolus, dann 4 µg/kg/min IV während der Dauer des Eingriffs (aber in jedem Fall mindestens während 2 h). Danach Wechsel auf einen anderen P2Y12-Inhibitor mit LD, dann ED.
③ Parenterale Antikoagulation zusätzlich zu ① und ② (bevor und während der PCI)	
Unfraktioniertes Heparin (UFH) [IC]	• Patienten, die keinen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 70-100 IE/kg IV Bolus • Patienten, die einen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 50-70 IE/kg IV Bolus
Bivalirudin§ [IIaA]	• 0.75 mg/kg IV Bolus, dann 1.75 mg/kg/h IV bis 4 h nach der PCI
Enoxaparin [IIaA]	• 0.5 mg/kg IV Bolus

Tabelle 3: Antithrombotische Therapie bei STEMI. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:138]

ED Erhaltungsdosis; GP IIa/IIb Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten; LD Ladedosis; KHK Koronare Herzkrankheit; NI Niereninsuffizienz; OAK Orale Antikoagulation; PCI Perkutane Koronarintervention

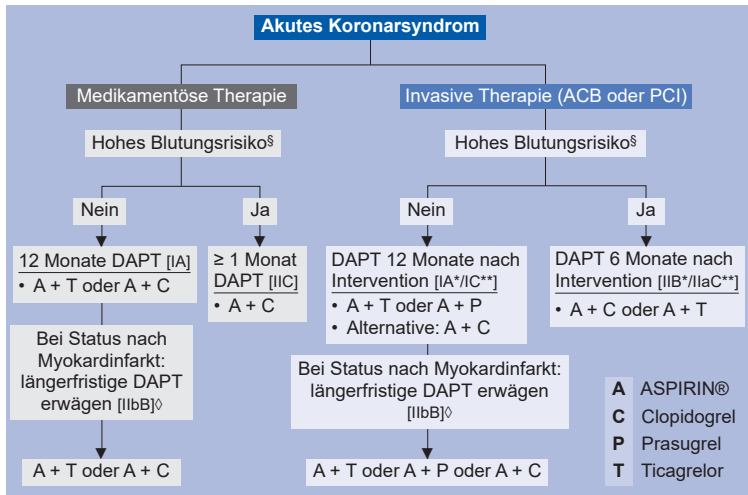
* Während 12 Monaten (ausser KI oder hohes Blutungsrisiko) [IB]. Wenn die Diagnose des STEMI unklar ist, soll die Ladedosis des P2Y12-Inhibitors erst im Herzkatheterlabor verabreicht werden.

** Kontraindikationen von Prasugrel, Ticagrelor und Clopidogrel → S. 169 (Fussnoten **/****)

§ Bei heparininduzierter Thrombozytopenie (HIT) ist Bivalirudin die 1. Wahl. [IC]



2. Doppelte Plättchenaggregationshemmung (DAPT) bei akutem Koronarsyndrom:



Algorithmus 3: DAPT bei ACS Koronarsyndrom. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:138]

A ASPIRIN®; C Clopidogrel; P Prasugrel; T Ticagrelor

ACB Aortokoronarer Bypass; DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung; PCI Perkutane Koronarintervention

§ Hohes Blutungsrisiko = PRECISE-DAPT ≥ 25 → www.precisedaptscore.com

* Evidenzniveau für PCI

** Evidenzniveau für chirurgische Therapie

◇ Limitatio für Ticagrelor und Prasugrel in der Schweiz beachten (gemäss www.swissmedinfo.ch)

INFO: Bei Patienten mit Indikation für eine orale Antikoagulation hängt die Wahl und Dauer der Antiaggregations Therapie vom ischämischen und Blutungsrisiko ab, siehe Kapitel CCS → Algorithmus 2 S. 187

6. Herzschrittmacher bei STEMI

A. Provisorischer, transvenöser Herzschrittmacher bei STEMI: [ACC/AHA]

- Ind:
- Asystolie
 - Symptomatische Bradykardie bei sinusaler Dysfunktion (medikamentös therapieresistent)
 - Bilateraler bzw. alternierender Schenkelblock (= Wechsel zw. RSB und LSB) oder bifaszikulärer Schenkelblock
 - AV-Block 2° Typ I (WENCKEBACH), welcher nicht auf Atropin anspricht
 - AV-Block 3° oder AV-Block 2° Typ II (MOBITZ 2)
 - Neuauftreten eines LSB mit AV-Block 1°
 - Bekannter RSB mit AV-Block 1° und neuem LAHB oder LPHB

B. Definitiver Herzschrittmacher im Rahmen eines ACS

- Ind:
- Absolute Indikationen:
 - Persistierender AV-Block 2° mit bilateralem Schenkelblock oder bifaszikulärem Block
 - AV-Block 3°
 - Transienter infranodaler AV-Block 2° oder 3° mit Schenkelblock (bei unklarer Situation ist eine elektrophysiologische Abklärung indiziert)
 - Persistierender und symptomatischer AV-Block 2° oder 3°
 - Bifaszikulärer Block: alternierender RSB und LSB

7. STEMI und kardiogener Schock

- Inzidenz des kardiogenen Schocks nach STEMI: 6-8 %.
- Empfehlungen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom und akuter Herzinsuffizienz:
 - Eine notfallmässige Echokardiographie ist aus folgenden Gründen indiziert:
 - Bestimmung der LV Funktion
 - Bestimmung der Klappenfunktion
 - Ausschluss mechanischer Komplikationen
 - Eine notfallmässige Angiographie ist bei Patienten mit kardiogenem Schock infolge STEMI oder NSTEMI indiziert.
 - Ein notfallmässiger AC-Bypass ist bei Patienten mit kardiogenem Schock indiziert, wenn die primäre Angioplastie aus «koronaranatomischen» Gründen unmöglich ist.

8. STEMI - Thrombolyse

- Allg:
- Die Thrombolyse, vorzugsweise während der prähospitalen Phase angewendet, bleibt Fällen vorbehalten, in denen ein primäres Koronarzentrum nicht inner 2 h erreichbar ist.
 - Nachteile der Thrombolyse:
 - Viele Kontraindikationen
 - Relativ schwache Wirksamkeit bezüglich Reperfusion
 - Höheres Blutungsrisiko, verglichen mit der primären PCI
 - Nach erfolgter Thrombolyse muss ein notfallmässiger Transfer in ein Zentrum mit PCI-Möglichkeit erfolgen, wo der Thrombolyseerfolg 60-90 min später evaluiert wird. Es ergeben sich folgende 2 Szenarien:
 - Thrombolyse ist nicht erfolgreich → Notfall-PCI
 - Thrombolyse ist erfolgreich → Routine-PCI < 24 h (stabile, asymptotische Patienten)
- Ind:
- Indikationen für eine Thrombolyse bei STEMI:

- Keine Thrombolysekontraindikationen
UND:
- Symptombeginn < 12 h, sofern die PCI nicht innerhalb von 2 h nach erstem Arztkontakt durchgeführt werden kann. [IA]

BOX 2: Indikationen für eine Thrombolyse bei STEMI [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:138]

- KI:
- Kontraindikationen einer Thrombolyse bei STEMI:

ABSOLUTE Kontraindikationen der Thrombolyse bei STEMI

- Vorgeschichte einer intrakraniellen Blutung
- Ischämischer Hirnschlag < 6 Monate
- Erkrankung des ZNS oder Neoplasie des ZNS oder arteriovenöse Missbildung
- Signifikantes Trauma/Schädel-Hirn-Trauma oder signifikanter chirurgischer Eingriff innerhalb der letzten 4 Wochen
- GI-Blutung während der letzten 4 Wochen
- Bekannte Blutungskrankheit (die Menstruation ist KEINE Kontraindikation)
- Aortendissektion
- Punktion von nicht komprimierbaren Gefässen während der letzten 24 h, z.B. Leberbiopsie, Lumbalpunktion

Relative Kontraindikationen der Thrombolyse bei STEMI

- Transitorische ischämische Attacke (TIA) während der letzten 6 Monate
- Orale Antikoagulation (das Blutungsrisiko ist linear zum INR)
- Schwangerschaft oder bis 1 Woche postpartal
- Refraktäre art. Hypertonie: SBD > 180 mmHg und/oder DBD > 110 mmHg
- Fortgeschrittene Leberinsuffizienz
- Infektiöse Endokarditis
- Aktives peptisches Ulkus
- Langandauernde oder traumatische Reanimation

BOX 3: Kontraindikationen für eine Thrombolyse bei STEMI [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:141]
DBD Diastolischer Blutdruck; SBD Systolischer Blutdruck

- Vorg:
- Alteplase (ACTILYSE®, HWZ: 5-40 min; Therapiedauer 90 min):
 - 15 mg **IV** Bolus, dann 0.75 mg/kg **IV** über 30 min (bis 50 mg),
 - dann 0.5 mg/kg **IV** über 60 min (bis 35 mg)
 - Antiaggregation, während der Fibrinolyse mit ASPIRIN® und Clopidogrel, langfristig gleich wie STEMI → S. 171 Tabelle 3
 - Nach Thrombolyse bei STEMI wird eine Antikoagulation während 8 Tagen empfohlen: [IA]
 - Unfraktioniertes Heparin (UFH): [IC]
 - Ladedosis: 60 IE/kg **IV** Bolus (max. 4'000 IE), dann:
 - Erhaltungsdosis: Infusion 12 IE/kg/h **IV**, max. 1'000 IE/h während 24-48 h.
 - Laborzielwerte:
 - aPTT: 1.5-2x Normwert (laborspezifisch), d.h. ca. 50-70 sek. Zeitpunkte: 3, 6, 12 und 24 h oder:
 - Thrombinzeit I: Ungerinnbar; Thrombinzeit II: ca. 8-12 sek (laborspezifisch)
 - Enoxaparin:
 - Alter < 75 Jahre: 30 mg **IV** Bolus. 15 min später: 1 mg/kg **SC** alle 12 h bis Spitalentlassung (max. 8 Tage). Die ersten 2 Dosen sollen 100 mg nicht überschreiten.
 - Alter ≥ 75 Jahre: Keinen **IV**-Bolus. Beginn mit 0.75 mg/kg **SC** alle 12 h (max. 75 mg für die beiden ersten Dosen, danach 0.75 mg/kg)
 - CrCl < 30 mL/min: Enoxaparin nur alle 24 h verabreichen.
 - Fondaparinux 2.5 mg **IV** Bolus, dann 1x 2.5 mg/d **SC** während 8 Tagen oder bis zur Spitalentlassung.

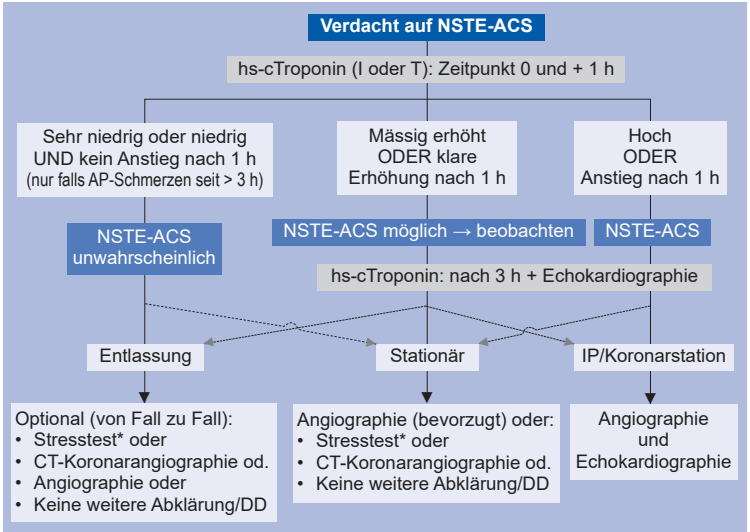


- Def: • Siehe BOX 1 S. 167
- Allg: • Das Nicht-ST-Hebungs-Akute Koronarsyndrom (NSTEMI) umfassen die instabile AP und den NSTEMI. Der NSTEMI ist die häufigste Form des akuten Koronarsyndroms (häufiger als der STEMI und die instabile AP). Die langfristige Morbidität und Mortalität sind beim NSTEMI gleich hoch wie beim STEMI.
- Häufig gebrauchte Troponine und deren Interpretation:

hsTroponin T (hs-cTn High-sensitivity cardiac troponin)	Sehr niedrig	Niedrig	Hoch	Anstieg (Δ)	
				Kein 1 h Δ	1 h Δ
hs-cTn T (Elecys; Roche)	< 5	< 12	≥ 25	< 3	≥ 5
hs-cTn I (Architect; Abbott)	< 4	< 5	≥ 64	< 2	≥ 6

Tabelle 4: Interpretation von häufig gebrauchten Troponinen (Werte sind Test-spezifisch und können je nach verwendetem Test abweichen → im Labor nachfragen).
hs-cTn High-sensitivity cardiac troponin; Δ Zeitintervall

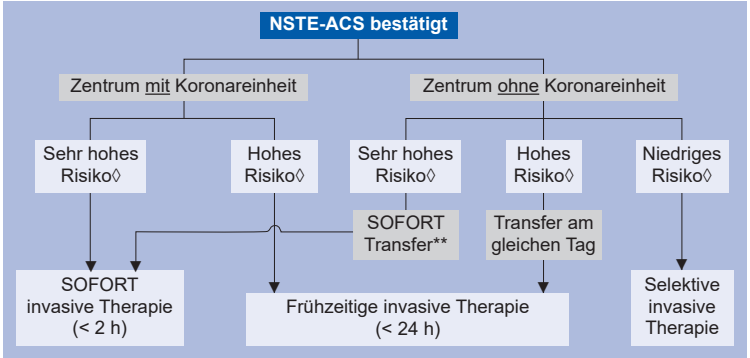
- Lab: • Siehe «Myokardinfarkt» → S. 167
- Vorg: 1. Laborchemische Diagnostik (Troponin) bei NSTEMI-ACS:



Algorithmus 4: Laborchemische Diagnostik bei NSTEMI-ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1302]
hs-cTn High-sensitivity cardiac troponin; IP Intensivpflege; NSTEMI-ACS Nicht-ST-Hebungs-ACS (akutes Koronarsyndrom)

* Stresstest, z.B.: Stress-Echokardiographie, Stress-MR des Herzes ± venös verabreichtes Kontrastmittel, Myokardperfusions-Szintigraphie, SPECT oder PET-CT

2. Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS:



Algorithmus 5: Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1323]

** Transfer in Zentrum mit Koronareinheit

◇ Risikostratifizierung bei ACS → BOX 4 S. 175

3. Risikostratifikation:

● Sehr hohes Risiko:

- Hämodynamische Instabilität
- Kardiogener Schock → s. 31
- Lebensbedrohliche Arrhythmien
- Rezidivierende/therapierefraktäre AP-Symptome
- Mechanische Komplikationen (z.B. Ventrikelperforation mit Perikarderguss, Ventrikelseptumruptur, Papillarmuskelabriss)
- Akute Herzinsuffizienz, die eindeutig dem NSTEMI-ACS zuzuschreiben ist
- ST-Senkungen > 1 mm in ≥ 6 Ableitungen + ST-Hebung in aVR und/oder V1

● Hohes Risiko:

- Bestätigter NSTEMI
- GRACE-Score > 140 → Punkt 4 folgend
- Neue (oder vermutlich neue) dynamische ST-/T-Streckenveränderungen (symptomatisch oder nicht)
- Reanimierter Herzstillstand ohne ST-Hebungen und ohne kardiogenen Schock

● Niedriges Risiko:

- Fehlende sehr hohe und hohe Risikofaktoren

BOX 4: Risikostratifikation bei akutem Koronarsyndrom. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1323]

4. Beurteilung des GRACE-Scores (Mortalität/Risiko eines Myokardinfarktes →

www.mdcalc.com/grace-acs-risk-mortality-calculator):

- Der GRACE-Score berücksichtigt folgende Parameter:
 - Alter, Herzfrequenz, systolischen Blutdruck
 - KILLIP Klasse (Klassifikation der Herzinsuffizienz nach Herzinfarkt) → S. 192 Tabelle 4
 - Allfälligen Herzstillstand bei Spitaleintritt
 - ST-Segment und Myokardnekrose-Marker
- Risikogruppen → A: Spitalmortalität und B: Mortalität nach 6 Monaten:

Risikogruppe	GRACE-Score	A Spitalmortalität	GRACE-Score	B Mortalität nach 6 Mt.
Niedrigrisiko	≤ 108	< 1 %	≤ 88	< 3 %
Intermediärrisiko	109-140	1-3 %	89-118	3-8 %
Hochrisiko	> 140	> 3 %	> 118	> 8 %

Tabelle 5: Mortalität bei NSTEMI-Patienten bezüglich GRACE-Score. [Eur Heart J 2011;32:2999]

5. Beurteilung des Blutungsrisikos:

Hauptblutungskriterien:

- Orale Antikoagulation in therapeutischer Dosis
- Schwere Niereninsuffizienz (eGFR < 30 mL/min/1.73 m²)
- Hämoglobin < 110 g/L
- Spontanblutung, die eine Hospitalisierung indiziert und/oder EC-Transfusion in den letzten 6 Mt. (oder zeitunabhängig, aber wiederholend)
- Thrombozytopenie < 100 G/L
- Chronische hämorrhagische Diathese
- Leberzirrhose mit portaler Hypertension
- Krebsleiden mit Diagnosestellung in den letzten 12 Mt. und/oder unter angehender Therapie (Ausnahme: nicht melanomische Hautkrebs).
- Vorgeschichte einer Hirnblutung (irgendwann)
- St. nach traumatischer intrakranieller Hirnblutung in den letzten 12 Mt.
- Mittelschwerer bis schwerer ischämischer Hirnschlag (NIHSS > 5 s. 594) in den letzten 6 Mt.
- Arterio-venöse Malformation der Hirngefäße
- Grosser chirurgischer Eingriff oder schweres Trauma 30 Tage vor der PCI
- Nicht verschiebbare grosse Operation

Minor-Blutungskriterien:

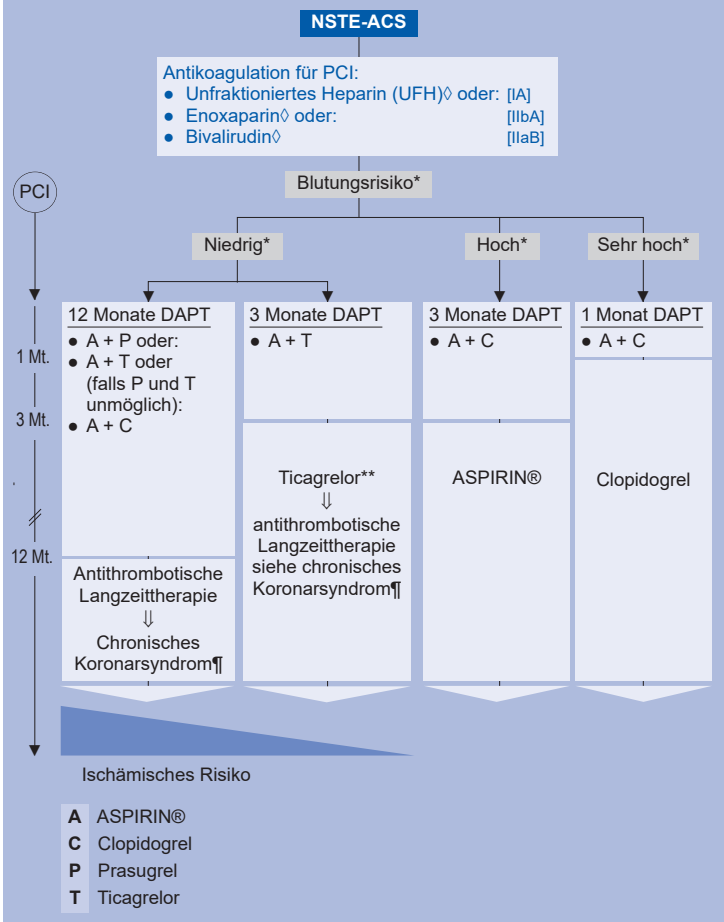
- Alter ≥ 75 Jahre
- Mittelschwere Niereninsuffizienz (eGFR 30-59 mL/min/1.73 m²)
- Hämoglobin: Männer 110-129 g/L; Frauen: 110-119 g/L
- Spontanblutung, die eine Hospitalisierung indiziert und/oder EC-Transfusion in den letzten 12 Mt., ohne das Hauptblutungskriterium zu erreichen
- Chronische Einnahme von NSAR oder Glukokortikoiden
- St. nach ischämischem Hirnschlag (ohne das Hauptblutungskriterium zu erreichen)

BOX 5: Blutungsrisiko. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1309]

eGFR Geschätzte glomeruläre Filtrationsrate; NSAR Nicht-steroidale Antirheumatika; NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale; PCI Perkutane Koronarintervention



- Th: 1. Therapiestrategie bei NSTEMI-ACS → Algorithmus 5 S. 174
 2. Grundmassnahmen, Sauerstoff, Analgesie → idem STEMI S. 170 Punkt 1
 3. Betablocker, ACE-Hemmer/Sartan, Statin → idem STEMI S. 171 Punkt 3 und 4
 4. Nitrate (SUBL oder IV) sind bei folgenden Patienten indiziert (idem STEMI S. 170 Punkt 2):
 - Rezidivierende AP; nicht kontrollierbare art. Hypertonie, Herzinsuffizienz (Lungenödem)
 INFO: Nitrate dürfen bei Patienten, die kürzlich einen PDE-5-Hemmer eingenommen haben, nicht verabreicht werden (im Klammerausdruck stehen die Mindestanzahl Stunden zwischen der Einnahme eines PDE-5-Hemmers und der Gabe eines Nitratderivates):
 - Avanafil (12 h); Sildenafil und Vardenafil (< 24 h); Tadalafil (< 48 h).
 5. Bei vasospastischer Angina (PRINZMETAL), bestätigt oder vermutet:
 - In Betracht ziehen: Kalziumblocker, Nitrate
 - Betablocker meiden
 6. Antithrombotische Therapie bei NSTEMI-ACS:
 A. NSTEMI-ACS Patienten, bei denen eine PCI vorgenommen wird:



Algorithmus 6: Antithrombotische Therapie bei Patienten mit NSTEMI-ACS (ohne Vorhofflimmern), bei denen eine PCI vorgenommen wird. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1313]
A ASPIRIN®; C Clopidogrel; DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung; NSTEMI-ACS Nicht-ST-Hebungs-ACS (akutes Koronarsyndrom); P Prasugrel; PCI Perkutane Koronarintervention; T Ticagrelor

* Ein hohes Blutungsrisiko bezieht sich auf das spontane Blutungsrisiko bei Patienten unter DAPT (z.B. bei einem PRECISE-DAPT ≥ 25 → www.precisedaptscore.com)

¶ Empfehlungen zur langfristigen antithrombotischen Therapie (> 12 Monate nach ACS) sind detailliert im Kapitel «Chronisches Koronarsyndrom» beschrieben → S. 186 Punkt 3

◊ Dosierungen, siehe Tabelle 6 S. 177

** CAVE: In der Schweiz Limitatio beachten (gemäss www.swissmedinfo.ch)

B. Konservativ behandelter NSTEMI [Eur Heart J 2011;32:3026]:

- i. Antikoagulation (zusätzlich zur Aggregationshemmung bei allen Patienten und dies bis zur Spitalentlassung):
 - Fondaparinux 2x 2.5 mg/d **SC**. Wenn Fondaparinux nicht erhältlich ist:
 - Enoxaparin 1x 1 mg/kg/d **SC**. Bei Fehlen von Fondaparinux und Enoxaparin:
 - Unfraktioniertes Heparin: Bolus 60-70 IE/kg **IV** (max. 5000 IE), dann 12-15 IE/kg/h **IV** (max. 1000 IE/h)
- ii. Aggregationshemmung je nach Blutungsrisiko: gleich wie bei Patienten, bei denen eine PCI vorgenommen wird → Algorithmus 6 s. 176

Bem: • Dosierungen der antithrombotischen Therapie (bezieht sich auf den Algorithmus 6 s. 176):

Antithrombotika	Dosierung
Plättchenaggregationshemmung	
ASPIRIN®	• LD: 150-300 mg PO oder 100-250 mg IV • ED: 75-100 mg/d PO als Langzeittherapie
P2Y12-Inhibitor*	
Clopidogrel	• LD: 300-600 mg PO • ED: 1x 75 mg/d PO. Keine Dosisanpassung bei NI. • KI: Organläsionen mit Blutungsneigung (z.B. aktive GI-Ulzera, akuter hämorrhagischer Hirnschlag), Leberinsuffizienz CHILD C.
Prasugrel EFIENT®	• LD: 60 mg PO • ED: 10 mg/d (5 g mg/d bei KG < 60 kg und falls ≥ 75 Jahre). • Keine Dosisanpassung bei NI. Kontraindikationen sind: - Aktive pathologische Blutung - Hirnschlag/TIA in der Vorgeschichte - Leberinsuffizienz CHILD C
Ticagrelor BRILIQUE®	• LD: 180 mg PO • ED: 2x 90 mg/d PO • Keine Dosisanpassung bei NI. Kontraindikationen sind: - Aktive pathologische Blutung - Vorgeschichte einer intrakraniellen Blutung - Mässige bis schwere Leberfunktionsstörung - Gleichzeitige Einnahme von starken CYP3A4 Inhibitoren**
Cangrelor KENGREXAL® [IIbA]	• 30 µg/kg IV Bolus, dann 4 µg/kg/min IV während der Dauer des Eingriffs (aber in jedem Fall mindestens während 2 h). Danach Wechsel auf einen anderen P2Y12-Inhibitor mit LD, dann ED.
Antikoagulantien (bevor und während der PCI)	
Unfraktioniertes Heparin (UFH)	• Patienten, die keinen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 70-100 IE/kg IV Bolus • Patienten, die einen GP IIb/IIIa Hemmer erhalten: 50-70 IE/kg IV Bolus
Enoxaparin	• 0.5 mg/kg IV Bolus
Bivalirudin	• 0.75 mg/kg IV Bolus, dann 1.75 mg/kg/h IV bis 4 h nach der PCI
Fondaparinux	• 2.5 mg/d SC (nur vor der PCI)
Antithrombotische Langzeittherapie (Sekundärprävention) siehe Kapitel CCS ◇	

Tabelle 6: Antithrombotische Therapie bei NSTEMI-ACS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2021;42:1311]

CCS Chronisches Koronarsyndrom; GP IIa/IIb Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten; ED Erhaltungsdosis; LD Ladedosis; KHK Koronare Herzkrankheit; NI Niereninsuffizienz; OAK Orale Antikoagulation; PCI Perkutane Koronarintervention

* Pre-Loading, d.h. Gabe des P2Y12-Inhibitors nur nach Rücksprache mit der invasiven Kardiologie (sollte beim NSTEMI-ACS nur erwogen werden, wenn die Koronar anatomie bereits bekannt ist). Üblicherweise erfolgt die Wahl und das Loading des P2Y12-Inhibitors im Herzkatheterlabor.

** Starke CYP3A4 Inhibitoren → S. 155 BOX 1

◇ Antithrombotische Langzeittherapie → S. 186 Punkt 3



Arrhythmien beim akuten Koronarsyndrom

WICHTIG

Ischämiebedingte ventrikuläre Arrhythmien bedürfen einer raschen Reperfusionstherapie (i.d.R. mittels primärer PCI).

Hämodynamisch instabil

- Kardiopulmonale Reanimation → Algorithmus BLS (s. 3) und ALS (s. 4)
- Defibrillierbare Rhythmen («schockbar»):
 - Kammerflimmern → s. 8
 - Kammertachykardie ohne Puls → s. 8
 - Vorhofflimmern ohne Puls → s. 9
- Nicht-defibrillierbare Rhythmen («nicht-schockbar»):
 - Asystolie → s. 9
 - Pulslose elektrische Aktivität (PEA) → s. 9

Hämodynamisch stabil [Angepasst nach: Eur Heart J 2008;29:2909]

1. Kammertachykardie: rezidivierend, symptomatisch und nicht anhaltend (≤ 30 sek):
 - Amiodaron:
 - Initial: 150-300 mg **IV** Bolus über 10 min, dann Elektrokardioversion.
 - Dann erneut 150 mg **IV** über 10-30 min (max. 6-8x/24 h)
 - Erhaltungsdosis: 1 mg/min **IV** während 6 h, dann 0.5 mg/min **IV**
 - Betablocker (intravenös). Dosierung siehe Punkt 3.a) folgend
2. Kammertachykardie: rezidivierend, symptomatisch und nicht anhaltend (≤ 30 sek):
 - Amiodaron (siehe Punkt 1. oben) oder Betablocker (siehe Punkt 3.a) folgend
3. Polymorphe Kammertachykardie:
 - a) Normales basales QT-Intervall:
 - Amiodaron (Dosierung siehe Punkt 1. oben)
 - Betablocker (WICHTIG: Hypovolämie behandeln, falls vorhanden):
 - Esmolol: 500 µg/kg **IV** über 1 min, gefolgt von 50 µg/kg/min **IV** über 4 min.
 - Erhaltungsdosis: 60-200 µg/kg/min **IV**
 - Metoprolol: 2.5-5 mg **IV** in 1-2 min (1-2 mg/min). Die Injektion kann im Abstand von je 5 min wiederholt werden, bis die gewünschte Wirkung erreicht ist. Generell genügen 10-15 mg (20 mg oder mehr sind nicht effizienter). 15 min nach der letzten **IV**-Gabe kann oral weitergefahren werden.
 - Propranolol: 0.15 mg/kg **IV**
 - Lidocain 1.0-1.5 mg/kg **IV** über 2 min
 - b) Verlängertes basales QT-Intervall:
 - Elektrolytenkontrolle ± Substitution: K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}
 - Therapieoptionen:
 - Magnesium 2 g **IV** über 2-3 min
 - «Overdrive pacing»
 - Falls die Kammertachykardie durch die Bradykardie ausgelöst ist → Isoprenalin titrieren 2-20 µg/min **IV**.
 - Betablocker: Esmolol, Metoprolol, Propranolol (Dosierungen siehe oben). Notrall-PCI von Fall zu Fall.
4. Vorhofflimmern (VHF):
 - Synchrone Elektrokonzersion, bei:
 - Hämodynamischer Instabilität
 - Refraktärer Ischämie (wegen des Vorhofflimmerns)
 - Rhythmus-/Frequenzkontrolle und Thromboembolieprophylaxe, siehe s. 128 ff

Für die PRAXIS

Bei VHF mit unbekanntem Beginn oder bei einer Dauer > 48 h besteht ein signifikantes Thromboembolierisiko!

5. Sinusbradykardie bei arterieller Hypotonie:
 - a) Atropin (bei breiten QRS-Komplexen vorerst Schrittmacher setzen!):
 - ≥ 0.5 mg **IV** Bolus flush (Gesamtdosis 2.0 mg oder 0.04 mg/kg)
 - b) Falls kein Ansprechen auf Atropin (temporären Schrittmacher vorbereiten):
 - Adrenalin® titrieren (Verdünnung: 1 mg in 250 mL NaCl 0.9 %) oder:
 - Dopamin-Perfusor 2-10 µg/kg/min **IV** titrieren
6. AV-Block 2.° Typ II oder AV-Block 3.° mit Bradykardie, welche eine arterielle Hypotonie induziert oder bei Herzinsuffizienz:
 - Infranodale AV-Blöcke können sich unter Atropin verschlimmern. Bei breiten QRS-Komplexen ist somit ein temporärer Schrittmacher indiziert. Als Übergangstherapie β -adrenerge Substanzen (z.B. Dopamin, Adrenalin®).
 - Therapie:
 - Atropin ≥ 0.5 mg **IV** Bolus flush (Gesamtdosis 2.0 mg oder 0.04 mg/kg)
 - Falls kein Ansprechen auf Atropin (temporären Schrittmacher vorbereiten): Adrenalin® titrieren (Verdünnung: 1 mg in 250 mL NaCl 0.9 %)

Langzeittherapie des STEMI und NSTEMI-ACS - Sekundärprävention

- Die Langzeittherapie bzw. Sekundärprävention des STEMI und NSTEMI-ACS sind im Kapitel «Chronisches Koronarsyndrom» enthalten und umfassen folgende Unterkapitel:

1. Lebensstil → S. 185 Punkt 1
2. Antiischämische medikamentöse Therapie → S. 185 Punkt 2
3. Antithrombotische Therapie zur Prävention von kardiovaskulären Ereignissen → S. 186 Punkt 3
4. Lipidmanagement → S. 188 Punkt 4
5. Revaskularisierung → S. 188 Punkt 5
6. ACE-Hemmer/Sartane → S. 188 Punkt 6
7. Symptomatische Herzinsuffizienz bei CCS-Patienten → S. 188 Punkt 7
8. Blutdruckmanagement bei CCS-Patienten → S. 188 Punkt 8
9. CCS bei Diabetiker → S. 188 Punkt 9
10. Impfungen → S. 188 Punkt 10
11. Prävention des plötzlichen Herztodes → S. 189 Punkt 11
12. Kardiale Rehabilitation → S. 189 Punkt 12
13. Hormontherapie → S. 189 Punkt 13
14. Lenken eines Motorfahrzeugs → S. 189 Punkt 14

BOX 6: Langzeittherapie bzw. Sekundärprävention des STEMI und NSTEMI-ACS.



NOTIZEN

- Allg:
- Die koronare Herzkrankheit (KHK) wird wie folgt eingeteilt:
 - Akutes Koronarsyndrom (ACS) → S. 166
 - Chronisches Koronarsyndrom (CCS)
 - Die KHK ist ein dynamischer Prozess mit Bildung atherosklerotischer Plaques und Störungen des koronaren Blutflusses. Je nach Missverhältnis zwischen myokardialem Sauerstoffbedarf und -angebot resultiert eine Myokardischämie, welche mit Lebenshygiene, medikamentöser Therapie und durch Revaskularisierung stabilisiert oder verbessert werden kann.
 - Die Myokardischämie kommt durch folgende Mechanismen zustande:
 - Stenosen der epikardialen Koronararterien
 - Mikrovaskuläre Dysfunktion (z.B. bei hypertensiver Herzkrankheit)
 - Koronarspasmen
- Klin:
- Asymptomatische Myokardischämie
 - Symptomatisch: typische AP, atypische AP, Angina-Äquivalente Symptome → S. 165
 - (Belastungs-)Dyspnoe
- Klas:
- Klinische Szenarien des CCS [Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]:
 - Patienten mit Verdacht auf KHK bei «stabilen» Anginasymptomen und/oder Dyspnoe.
 - Patienten mit Verdacht auf KHK bei neudiagnostizierter Herzinsuffizienz oder linksventrikulärer Dysfunktion.
 - Patienten mit etablierter KHK (< 1 Jahr nach ACS oder Revaskularisierung) mit stabilen oder ohne Symptome.
 - Patienten mit etablierter KHK (> 1 Jahr nach Erstdiagnose, ACS oder Revaskularisierung) mit stabilen Symptomen oder asymptomatisch.
 - Patienten mit anginaverdächtigem Vasospasmus oder mikrovaskulärer Erkrankung.
 - Asymptomatische Personen, bei welchen eine KHK bei einem Screening entdeckt wurde.
- Lab:
- Wenn die Klinik ein akutes Koronarsyndrom vermuten lässt, müssen wiederholte Messungen des Troponins (bevorzugt hs-Troponin) bestimmt werden, bzw. muss gemäss ACS-Empfehlung gehandelt werden → ACS S. 174 Algorithmus 4.
 - BB, Kreatinin (und eGFR), Lipidstatus (HDL, LDL, TG)
 - HbA1c und Nüchtern-BZ. Bei Verdacht auf Prädiabetes (d.h. bei Glukoseintoleranz oder erhöhtem Nüchtern-BZ) soll ein oraler Glukosetoleranztest durchgeführt werden → S. 774.
 - TSH und FT4 (falls klinischer Verdacht auf Dysthyreose)
 - Jährliche Kontrollen: Lipidstatus, Nüchtern-BZ und/oder HbA1c, Kreatinin
- Dg:
1. **Allgemeine INFOS** [Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]
 - Die Basisdiagnostik bei vermutetem CCS besteht aus:
 - Anamnese, klinische Untersuchung
 - Labordiagnostik
 - Ruhe-EKG
 - Echokardiographie.Basierend darauf werden die Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) und die klinische KHK-Wahrscheinlichkeit bestimmt, welche die Wahl der weiteren diagnostischen Abklärungsmethode diktiert (siehe Tabelle 2 S. 183).
 - Zur weiterführenden Diagnostik gehören:
 - Funktionelle Untersuchungen mittels Herz-Bildgebungen im Stresszustand:
 - ◇ Stress-MR des Herzes
 - ◇ Stress-Echokardiographie
 - ◇ SPECT
 - ◇ PET-CTund/oder:
 - Anatomische Untersuchungen:
 - ◇ CT-Koronarangiographie (CTA; nicht invasiv)
 - ◇ Invasive KoronarangiographieDie invasive Koronarangiographie erlaubt auch eine funktionelle Beurteilung von Koronarstenosen (dank der Möglichkeit, die FFR {fraktionale Flussreserve} bestimmen zu können).
 - Wenn verfügbar, ist bei Verdacht auf KHK oder bei neu diagnostizierter KHK, eine kardiale Bildgebung im Stresszustand (Beispiele siehe oben) oder eine CT-Koronarangiographie einer Ergometrie vorzuziehen. [IB]
 - Eine direkte Untersuchung mittels invasiver Koronarangiographie (mit FFR) ist empfohlen bei Patienten mit hoher klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit und schweren Symptomen (refraktär auf medikamentöse Therapie oder CCS III S. 165 Tabelle 1) oder klinischen Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko → S. 181 Tabelle 1 [IB]

- Das 1-Jahresrisiko der kardiovaskulären Mortalität (Event-Risiko) wird anhand der Resultate der Basisuntersuchungen und der funktionellen (Stress-Bildgebung) und/oder anatomischen Diagnostik (CT-Koronarangiographie oder invasive Koronarangiographie) abgeschätzt und helfen bei der Wahl der Therapiestrategie:

Kardiovaskuläre Mortalität (1-Jahresrisiko)		Empfehlung zum Vorgehen
Niederrisiko	0-0.9 %	Primär konservative Therapie
Moderates Risiko	1.0-2.9 %	Konservative oder invasive Therapie (je nach ärztlicher Abschätzung und Patientenwunsch)
Hochrisiko*	≥ 3 %*	Invasive Diagnostik/Revaskularisierung

Tabelle 1: Vorgehensempfehlungen bezogen auf das 1-Jahresrisiko der kardiovaskulären Mortalität.

- * Abklärungsresultate, die mit einem hohen Event-Risiko einher gehen [Eur Heart J 2020; 41:407]:

- Klinische Konstellation: typische Angina pectoris und eingeschränkte systolische LV-Funktion
- SPECT oder PET-CT Perfusionsbildgebung: ≥ 10 % Ischämiezone im linksventrikulären Myokard.
- Stress-Echokardiographie: ≥ 3/16 Segmente mit stressinduzierter Hypo- oder Akinesie.
- Herz-MR: ≥ 2/16 Segmente mit Stressperfusionsdefekten oder ≥ 3/16 Segmente mit Dopamin-induzierter Dysfunktion
- CT-Koronarangiographie (nicht-invasiv) oder Koronarangiographie (invasiv): 3-Gefässerkrankung mit proximalen Stenosen, Hauptstammerkrankung oder Erkrankung des proximalen Abschnittes des Ramus interventrikularis anterior (RIVA, Vorderwandarterie).
- Invasive Funktionsuntersuchung mittels Messung der:
 - Fraktionellen Flussreserve (FFR) ≤ 0.8
 - Instantaneous wave-free Flussreserve (iwFR) ≤ 0.89

2. Echokardiographie

- Eine Echokardiographie ist als initiale Diagnostik bei allen Patienten mit Verdacht auf CCS empfohlen um folgende Fragen zu beantworten: [IC]
 - Ausschluss einer alternativen kardialen Diagnose als Ursache der Angina pectoris
 - Messung der linksventrikulären Auswurffraktion (LVEF)
 - Identifikation von Wandbewegungsstörungen vereinbar mit einer KHK
 - Beurteilung der diastolischen Funktion

3. Ergometrie

- Sofern Stressbildgebungsuntersuchungen verfügbar sind (S. 180 «Dg»: Punkt 1), hat die Ergometrie für die Diagnosestellung einer KHK eine untergeordnete Rolle.
- Die Ergometrie ermöglicht jedoch bei gewissen Patienten folgende Beurteilungen: [IC]
 - Körperliche Leistungsfähigkeit
 - Belastungsabhängige Symptome, Arrhythmien und Blutdruckreaktion
 - Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses (Event-Risiko).
- Bei bekannter, behandelter KHK kann die Ergometrie zur Verlaufsbeurteilung der Symptome und allfälliger Ischämie durchgeführt werden. [IbC]
- Bei vorbestehenden ST-Senkungen ≥ 0.1 mV im Ruhe-EKG oder bei mit Digoxin vorbehandelten Patienten ist die Ergometrie zur Diagnosestellung der KHK ungeeignet. [IIIC]

4. Nicht invasive diagnostische Tests (funktionell und anatomisch)

- a) Nicht invasive funktionelle Tests mit Suche nach myokardialer Ischämie.

Diese Tests sind v.a. in folgenden Situationen indiziert: • bei eher höherer klinischen KHK-Wahrscheinlichkeit; • bei bereits bekannter KHK; • wenn eine Aussage über das Ischämie-Ausmass erwünscht ist.

Zu diesen Tests gehören:

- Stress-Echokardiographie:
 - ◊ Suche nach stressinduzierten ischämischen Wandbewegungsstörungen.
 - ◊ Frage nach stressinduzierter Abnahme der LVEF.
- Stress-MR des Herzes ± venös verabreichtes Kontrastmittel:
 - ◊ Suche nach stressinduzierten ischämischen Wandbewegungsstörungen.
 - ◊ Frage nach stressinduzierter Abnahme der LVEF.
 - ◊ Unterscheidung: Infarktnarbe von viablem Myokard (dies hilft bei der Indikationsstellung für eine Revaskularisierung)
 - ◊ Unterscheidung: ischämische von nicht-ischämischen Zonen (hilfreich bei unklaren Kardiomyopathien wie z.B. bei Amyloidose, Sarkoidose oder Myokarditis).
- Myokardperfusions-Szintigraphie, SPECT oder PET-CT:
 - ◊ Die Myokardischämie kann bei diesen 3 Untersuchungen mittels darstellen von reversiblen Perfusionsdefiziten (in Ruhe oder durch Belastung) erfasst werden. Ischämiezone können von Narbenzone unterschieden werden. Beurteilt wird die Myokardviabilität.

- b) Nicht-invasiver Test zur morphologischen Darstellung der Koronararterien (Lumen und Gefäßwände). Dieser Test ist bei niedriger klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit indiziert:
- Herz-CT. Das Herz-CT umfasst 2 Untersuchungsmethoden:
 - ◊ Natives CT zur Quantifizierung des Koronarkalks mittels der Agatston-Methode. Die Untersuchung hat eine hohe prognostische Aussagekraft: bei Fehlen von Koronarkalk (d.h. Kalziumscoring = 0) beträgt das 10 Jahres-Risiko von kardialen Ereignissen 1 %.
 - ◊ Herz-CT mit venös verabreichtem Kontrastmittel (CT-Koronarangiographie) zur anatomischen und morphologischen Beurteilung von Koronararterien.
 - ◊ Der Cut-off-Wert für eine anatomisch stenosierende KHK wird mit einem Stenosegrad $\geq 50\%$ definiert.

5. Invasive Koronarangiographie

- Die Koronarangiographie hat folgende Vorteile/Eigenschaften:
 - Beurteilung der Anatomie der Koronarien (insb. des Lumens)
 - Funktionelle Beurteilung der Koronarstenosen mit Hilfe der zusätzlichen Messung der Flussreserve (FFR- oder iwFR), d.h.:
 - ◊ FFR (fraktionelle Flussreserve): Die Messung der FFR entspricht dem Druckverhältnis von distal gegenüber proximal der Stenose und wird über den gesamten Herzzyklus bestimmt.
 - ◊ iwFR (instantaneous wave-free Flussreserve): Die iwFR wird im Gegensatz zur FFR nur während der mittleren und späten Diastole bestimmt wird.
 - Möglicher direkter Übergang zur perkutanen Behandlung der Koronarstenosen.
- Die invasive Koronarangiographie ist bei folgenden Patienten/Situationen indiziert:
 - Schwer symptomatische Patienten (refraktär auf medikamentöse Therapie oder CCS III) mit hoher klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit oder klinischen Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko. [IA]
 - Wenig symptomatischen Patienten mit Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko aufgrund nicht-invasiver Untersuchungsbefunde. [IA]
 - Linksventrikuläre Dysfunktion die für eine KHK spricht.
 - Wenn nicht-invasive Untersuchungen keine klare Beurteilung erlauben. [IIaB]
- Invasive Beurteilung der funktionellen Relevanz einer Koronarstenose:
 - Mittels Messung der fraktionellen Flussreserve (FFR, relevant falls ≤ 0.80) oder der instantaneous wave-free (iwFR, relevant falls ≤ 0.89) während der Koronarangiographie.
 - Indiziert bei Stenosen zwischen 50-90 %, falls nicht bereits Ischämienachweis in nicht-invasiver funktioneller Untersuchung.
 - Stenosen $> 90\%$ sind grundsätzlich funktionell relevant und brauchen keine FFR-Messung.
- Intrakoronare Bildgebung zur morphologischen Beurteilung der Koronarwände bzw. der Koronarstenosen (optional) mittels:
 - Intrakoronarem Ultraschall
 - Optischer Kohärenztomographie

6. Röntgenthorax

- Ein konventionelles Röntgenthoraxbild kann bei atypischer Herzinsuffizienz oder bei Verdacht auf eine Lungenerkrankung durchgeführt werden. [IC]

7. US-Doppler der Halsgefäße

- Ein US-Doppler der Halsgefäße kann bei Verdacht auf CCS ohne bekannte atherosklerotische Erkrankung durchgeführt werden (Ziel: Ausschluss von Plaques). [IIaC]

8. Langzeit-EKG

- Ein Langzeit-EKG kann bei Patienten mit Thoraxschmerzen bei vermuteter Arrhythmie [IC] oder vermuteter vasospastischer Angina [IIaC] durchgeführt werden.

HAUSINTERNE DIAGNOSTIK

- Vorg: 1. Anamnese, Status, Labor (s. 180)
 2. Bestimmen der klinischen Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) für stenosierende KHK bei Patienten mit Thoraxschmerzen oder Dyspnoe:

Alter	Typische AP*		Atypische AP*		Nicht-anginöser Thoraxschmerz		Dyspnoe	
	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
30-39	5	3	3	4	1	1	3	0
40-49	10	22	6	10	2	3	3	12
50-59	13	32	6	17	3	11	9	20
60-69	16	44	11	26	6	22	14	27
≥ 70	27	52	19	34	10	24	12	32

Tabelle 2: Vortestwahrscheinlichkeit für stenosierende KHK. [Angepasst nach: Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2019;20:1198]

* Definition der verschiedenen Formen von Angina pectoris → S. 164 BOX 1

Interpretation der Vortestwahrscheinlichkeit:

Vortestwahrscheinlichkeit	Interpretation
< 5 % (graue Kästchen)	• Andere Diagnose als KHK suchen. • Nicht-invasive Zusatzuntersuchung sind nur indiziert falls weitere Hinweise auf eine KHK vorhanden sind.
5-15 % (hellblaue Kästchen)	• Eine Weiterabklärung mit nicht-invasiver Untersuchung soll in Betracht gezogen werden, wenn zusätzliche Elemente für eine KHK vorhanden sind (= Beurteilung der klinischen KHK-Wahrscheinlichkeit), wie z.B.: - Kardiovaskuläre Risikofaktoren (CVRF): ◦ Rauchen ◦ Dyslipidämie ◦ Art. Hypertonie ◦ Diabetes mellitus ◦ Positive Familiennamnese bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen bei 1.° Verwandten, d.h.: ◊ < 55-jährigen Männern bzw. ◊ < 65-jährigen Frauen - Verändertes Ruhe-EKG: ◦ Q-Zacke ◦ ST-Segment-Veränderungen ◦ T-Wellen-Veränderungen - Systolische LV-Dysfunktion - Pathologische Ergometrie (falls durchgeführt) - Kalk im Koronar-CT (falls bereits durchgeführt)
> 15 % (dunkelblaue Kästchen)	• Nicht-invasive Diagnostik (von Fall zu Fall invasiv) wird empfohlen.

Tabelle 3: Interpretation der Vortestwahrscheinlichkeit für stenosierende KHK.

3. Vorgehen bei Verdacht auf ein CCS → Algorithmus 1 s. 184



Verdacht auf chronisches Koronarsyndrom

Ausschluss eines **akuten Koronarsyndroms (ACS)**:

- Anamnese/Klinik + EKG + Labor (inkl. Troponin)

ACS**

- Transthorakale Echokardiographie
- Langzeit-EKG bei gewissen Patienten[§]
- Konventionelles Thoraxröntgenbild bei gewissen Patienten^{§§}
- Bestimmen der Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) für eine stenosierende KHK mit Thoraxschmerzen oder Dyspnoe:

	Typische Angina pectoris*		Atypische Angina pectoris*		Nicht-anginöser Thoraxschmerz		Dyspnoe	
Alter	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
30-39	5	3	3	4	1	1	3	0
40-49	10	22	6	10	2	3	3	12
50-59	13	32	6	17	3	11	9	20
60-69	16	44	11	26	6	22	14	27
≥ 70	27	52	19	34	10	24	12	32

VTW† < 5 %

VTW† 5-15 %

VTW† > 15 %

Elemente, die das Risiko einer KHK erhöhen:

- Vorhandensein von CVRF[‡]
- Veränderungen im Ruhe-EKG (Q-Zacke, ST- oder T-Wellenveränderungen)
- Pathologische Ergometrie (falls vorhanden)
- LV-Dysfunktion
- Bekannte kardiovaskuläre Erkrankung^{††}

Kein Element

≥ 1 Element

Klinische KHK-Wahrscheinlichkeit (KW) evaluieren (Kardio-Konsil)

Sehr niedrig

Niedrige KW

Erhöhte KW

Sehr hohe KW

KHK unwahrscheinlich
→ DD

CTA mit venöser KM-Gabe

- Nicht-invasive funktionelle Tests[‡]
- Alternativ: Ergometrie (gute Beurteilung der Belastungsintoleranz)

Direkt Koronarangiographie (mit FFR/iwFR) bei:
Patienten mit hoher klinischer KHK-Wahrscheinlichkeit und schweren Symptomen (refraktär auf medikamentöse Therapie oder CCS III) oder klinischen Hinweisen auf ein hohes Event-Risiko [18]

Algorithmus 1: Vorgehen bei Verdacht auf chronisches Koronarsyndrom. [Angepasst nach und mit freundlicher Genehmigung von mediX Schweiz: Rosemann A. MediX-Guideline Chronisches Koronarsyndrom (CCS) 11/2019 © und Eur Heart J 2020;41:407 und Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2019;20:1198]

AP Angina pectoris; CVRF Kardiovaskuläre Risikofaktoren; CTA CT-Koronarangiographie; FFR Fraktionelle Flussreserve; iwFR instantaneous wave-free Flussreserve; KHK Koronare Herzkrankheit; KM Kontrastmittel; KW Klinische KHK-Wahrscheinlichkeit; SPECT Single-photon emission CT; PET Positron emission tomography; VTW Vortestwahrscheinlichkeit

* A. Typische Angina pectoris (alle der folgenden 3 Charakteristika müssen zutreffen):

- Retrosternale, charakteristische Thoraxschmerzen oder -beschwerden, die typischerweise während einiger Minuten (> 5-10 min) anhalten.
- Ausgelöst durch körperliche Belastung, Stress oder Kälte
- Besserung innerhalb von 5 min durch Ruhe und/oder Gabe von Nitraten (wegen kurzer HWZ der Nitrate dauert die Erleichterung allerdings nur einige Minuten)

B. Atypische AP: 2 der erwähnten 3 Punkte.

C. Nicht-anginöser Thoraxschmerz: keiner oder nur 1 der erwähnten 3 Punkte.

† Interpretation der Vortestwahrscheinlichkeit (VTW) → Tabelle 3 s. 183

§ Langzeit-EKG bei:

- Patient mit Brustschmerzen
- Vd. auf Arrhythmie [IC]
- Vd. auf vasospastische Angina [IIaC]

§§ Thoraxröntgenbild bei [IC]:

- Atypische Klinik einer Herzinsuffizienz
- Vd. auf eine Lungenerkrankung.

◇ CVRF: Rauchen, Dyslipidämie, art. Hypertonie, Diabetes mellitus, positive Familienanamnese bezüglich kardio-vasculären Erkrankungen

¶ Kardiovaskuläre Erkrankungen umfassen:

- KHK (akutes/chronisches Koronarsyndrom)
- Zerebrovaskuläre Krankheit
- Periphere arterielle Krankheit (Arme, Beine)
- Rheumatische Herzkrankheit (Herzmuskel-/Herzklappenerkrankung nach Streptokokken Bakteriämie)
- Kongenitale Herzkrankheiten

‡ Nicht-invasive funktionelle Tests sind: Stress-Echo, Stress-Herz-MR, SPECT und PET-CT



Therapie des CCS (entspricht der Langzeittherapie nach STEMI und NSTEMI-ACS)

Th: **1. Lebensstil** [Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]

- Rauchabstinenz; Passivrauchen vermeiden.
- Diät: Früchte/Gemüse (> 200 g/d), 30-45 g Nahrungsfasern (vorzugsweise Vollkornprodukte), wenig gesättigte Fettsäuren (< 10 % der gesamten Kalorieneinnahme), 1-2x Fisch/Wo, Salzarm (5-6 g NaCl/d)
- Falls Alkoholkonsum: < 100 g/Wo (d.h. < 1 Liter Wein/Wo; 1 dL Wein = ca. 10 g Alkohol)
- Körperliche Aktivität: 30-60 min moderate Aktivität an ≥ 4 Tagen/Woche.

2. Antischämische medikamentöse Therapie

Beispiele antiischämischer Medikamente, welche in den folgenden Untergruppen (A-E) erwähnt werden:

- Betablocker (BB):
 - Atenolol 1x 100 mg/d
 - Bisoprolol 1x 5-10 mg/d
 - Metoprolol 1x 100-200 mg/d
 - Nebivolol 1x 5-10 mg/d
- DHP-Kalziumantagonist (Dihydropyridingruppe):
 - Amlodipin 1x 5-10 mg/d
 - Nifedipin 2x 20-40 mg/d
- Nicht-DHP-Kalziumantagonist (nicht-Dihydropyridingruppe):
 - Diltiazem 2x 90 mg/d; 2x 120 mg/d; 1-2x 180 mg/d
 - Verapamil 2x 120 mg/d; 1-2x 240 mg/d
- Nitrat (oder Nitratanaloga) in Retardform:
 - Isosorbiddinitrat retard (z.B. ISOKET® Retard):
 - Retardtabl: 2-3x 10-20 mg oder 1-2x 40-60 mg. Mind. 12 h nitratfreies Intervall einhalten (Risiko einer Tachyphylaxie)
 - Retardkaps 1x 120 mg/d
 - Transdermal (Glyceroltrinitrat): 5-10 mg für 12 h (dann 12 h nitratfreies Intervall)
 - Molsidomin Retardtabl 8 mg (teilbar): 1-2x 4-8 mg/d
- Zweitlinien-Medikamente:
 - Nicorandil DANCOR® 2x 5 mg/d; max. 2x 20 mg/d oder:
 - Ranolazin RANEXA® ret 2x 375 mg/d, nach 2-4 Wo ↑; max. 2x 750 mg/d oder:
 - Ivabradin PROCORALAN® (Voraussetzung: HF > 70/min): < 75 J: 2x 5 mg/d, nach 2-4 Wo graduell ↑; max. 2x 7.5 mg/d (aber HF > 60/min); > 75 J: 2x 2.5 mg/d

BOX 1: Beispiele von antiischämischen Medikamenten.

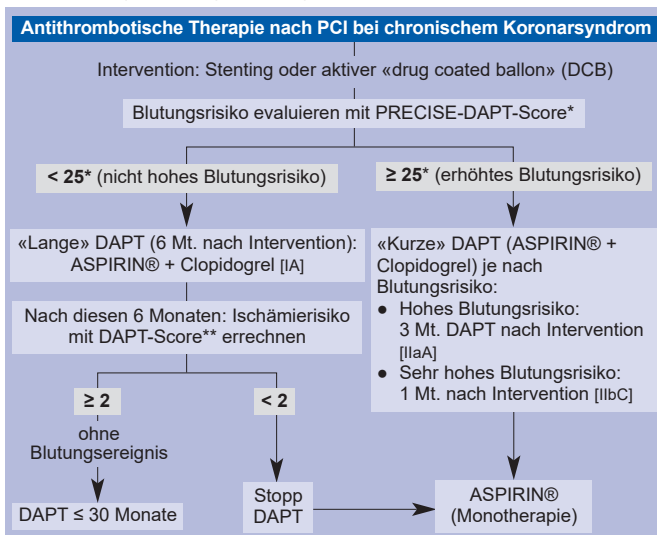
DHP Dihydropyridin; HF Herzfrequenz

A. «Standardtherapie»:

- Schritt 1: BB oder DHP-Kalziumantagonist (z.B. Amlodipin, Nifedipin)
- Schritt 2: Kombination von BB + DHP-Kalziumantagonist (z.B. Amlodipin, Nifedipin)
- Schritt 3: zusätzlich Nitrat in Retardform und/oder ein Zweitlinien-Medikament (Dosis siehe BOX 1 oben) wie z.B.:
 - Nicorandil oder:
 - Ranolazin oder:
 - Ivabradin.

- B. Eher höhere Herzfrequenz (z.B. > 80/min):
 - Schritt 1: BB oder Nicht-DHP-Kalziumantagonist (Verapamil, Diltiazem).
 - Schritt 2: Kombination von BB + Kalziumantagonist (egal von welcher Gruppe; aber wenn Verapamil oder Diltiazem eingesetzt wird müssen BB und Kalziumantagonist initial niedrig dosiert werden und v.a. auf Bradykardie und Blutdruckabfall achten).
 - Schritt 3: BB + Ivabradin (aber nicht mit Verapamil oder Diltiazem kombinieren!)
 - Schritt 4: zusätzlich Zweitlinien-Medikament
 - C. Eher niedrigere Herzfrequenz (z.B. < 50/min):
 - Schritt 1: DHP-Kalziumantagonist (z.B. Amlodipin, Nifedipin)
 - Schritt 2: Stopp DHP-Kalziumantagonist und durch Nitrat (Retardform) ersetzen.
 - Schritt 3: Kombination von DHP-Kalziumantagonist + Nitrat (Retardform)
 - Schritt 4, zusätzlich:
 - Nicorandil oder Ranolazin
 - D. Herzinsuffizienz oder linksventrikuläre Dysfunktion:
 - Schritt 1: Betablocker
 - Schritt 2:
 - Betablocker + Nitrat (Retardform) oder:
 - Betablocker + Ivabradin
 - Schritt 3, zusätzlich Zweitlinien-Medikament (Dosis siehe BOX 1 s. 185):
 - Nicorandil oder Ranolazin
 - E. Vasospastische Angina (PRINZMETAL Angina):
 - Bei AP-Symptomatik → schnellwirkendes Nitrat:
 - Isosorbiddinitrat: ISOKET Spray® 2-3 Hübe zu 1.25 mg
 - Glyceroltrinitrat: Nitroglycerin Streuli® 1 Kaps 0.8 mg (Kapsel aufbeissen und möglichst lange im Mund behalten; dann Kapsel schlucken oder ausspucken).
 - Dauertherapie: Kalziumantagonist und Nitrat (Retardform). Betablocker vermeiden.
- 3. Antithrombotische Therapie zur Prävention von kardiovaskulären Ereignissen**
 [Angepasst nach: Eur Heart J 2020;41:407]:
- 3.1. Sekundäre Langzeitprävention bei CCS-Patienten (> 12 Monate nach letztem ACS oder perkutaner Koronarintervention):
- ASPIRIN®-Monotherapie (75-100 mg/d) bei Patienten mit:
 - Vorgeschichte eines Myokardinfarkts oder nach Revaskularisierung indiziert [IA]
 - Nachgewiesener KHK ohne Infarkt/Revaskularisierung erwägen [IbC]
 - Clopidogrel-Monotherapie (75 mg/d) anstelle von ASPIRIN®, bei:
 - ASPIRIN®-Intoleranz [IB]
 - Vorhandener zerebrovaskulärer oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit erwägen [IbB]
 - Bei Patienten mit hohem ischämischem Risiko und niedrigem Blutungsrisiko sollte zur sekundären Langzeitprävention nebst ASPIRIN® nach sorgfältiger Abwägung und unter Berücksichtigung von Kontraindikationen die Gabe eines zweiten Antithrombotikums erwogen werden, z.B.: [IIaA]
 - Clopidogrel 75 mg/d
 - Prasugrel 10 mg/d (5 mg/d falls < 60 kg oder > 75 Jahre)
 - Rivaroxaban 2x 2.5 mg/d
 - Ticagrelor 2x 60 mg/d
 - Bei CCS-Patienten > 12 Monate nach ACS oder perkutaner Koronarintervention mit OAK-Indikation (z.B. Vorhofflimmern) ist eine alleinige orale Antikoagulation ausreichend als sekundäre Langzeitprävention [IIaB, DAPT-Guidelines der ESC, Eur Heart J 2018;39:213].
 - Bei Patienten mit hohem ischämischem und geringem Blutungsrisiko kann die langfristige Gabe von ASPIRIN® oder Clopidogrel zusätzlich zur OAK erwogen werden [IbB CCS-Guidelines]
 - Auf die orale Antikoagulation bei CCS-Patienten mit VHF (inkl. Evaluation eines Vorhofshofverschlusses) wird im Kapitel «VHF» eingegangen → S. 131 Punkt 2.5.
- 3.2. Nach PCI bei chronischem Koronarsyndrom (siehe Algorithmus 2 s. 187):
- A. Allgemeine Informationen:
- Grundsätzlich geht es darum, das Blutungsrisiko einer DAPT (doppelten Antiaggregationstherapie) dem Ischämierisiko gegenüberzustellen.
 - Das Blutungsrisiko kann mit dem PRECISE-DAPT evaluiert werden:
→ www.precisedaptscore.com
 - Das Ischämierisiko kann mit dem DAPT-score evaluiert werden:
→ <http://tools.acc.org/DAPTscore/#!/content/calculator/>

- B. Vorgehen bei Patienten ohne gleichzeitige Indikation für orale Antikoagulation:
- DAPT mit: ASPIRIN® 75-100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d [IA]
 - DAPT-Dauer gemäss folgendem Algorithmus:



Algorithmus 2: Empfehlungen der DAPT bei CCS. [Angepasst nach: Eur Heart J 2018;39:213 und Eur Heart J 2020;41:439]

DAPT Doppelte Plättchenaggregationshemmung

* Blutungsrisiko: PRECISE-DAPT → www.precisedaptscore.com

** Ischämierisiko: DAPT-score → <http://tools.acc.org/DAPTtriskapp/#!/content/calculator>

- C. Patienten mit gleichzeitiger Indikation für orale Antikoagulation (OAK):

- Situationen, die eine OAK verlangen sind z.B. Patienten mit:
 - Vorhofflimmern mit CHA₂DS₂-VASc Score ≥ 2 → s. 127
 - Thromboembolie
 - Thrombus im linken Ventrikel
 - Mechanischer Herzklappe (Vitamin-K-Antagonist notwendig, kein DOAC)
- Tripletherapie mit: ASPIRIN® 75-100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + OAK.
Bei der OAK wird ein DOAC bevorzugt: [IA]
 - Apixaban 2x 5 mg/d (KI s. 1455)
 - Dabigatran 2x 150 mg/d; bei erhöhtem Blutungsrisiko 2x 110 mg/d (KI s. 1456)
 - Edoxaban 1x 60 mg/d (KI s. 1455)
 - Rivaroxaban 1x 20 mg; bei erhöhtem Blutungsrisiko 1x 15 mg/d (KI s. 1454)
- Oder ein Vitamin-K-Antagonist (Ziel-INR unter Tripletherapie: 2.0-2.5):
 - Acenocoumarol oder Phenprocoumon (Dosierungen siehe Tabelle s. 1453)

Spezialfälle: mechanische Klappenprothese; valvuläres Vorhofflimmern:

Bei mechanischer Klappenprothese oder valvulärem Vorhofflimmern ist

- ein höherer INR indiziert (2.0-3.0 oder höher) [IB] und
- DOAC sind kontraindiziert [IIIc bzw. IIIB]!

- Die Dauer der Tripletherapie hängt vom Blutungs- und Ischämischerisiko ab:
 - Überwiegend ischämisches Risiko:
 - Tripletherapie für 1-6 Monate [IIaB], gefolgt von dualer Therapie mit OAK + ASPIRIN® (75-100 mg/d) oder OAK + Clopidogrel (75 mg/d) bis 12 Monate nach der PCI [IIaA]
 - Überwiegend Blutungsrisiko (z.B mit HAS-BLED-score evaluiert):
 - Tripletherapie für 1 Monat [IIaB] gefolgt von dualer Therapie mit OAK + ASPIRIN® (75-100 mg/d) oder OAK + Clopidogrel (75 mg/d) bis 12 Monate nach der PCI [IIaA]
 - Tripletherapie < 1 Woche [IIaB] gefolgt von dualer Therapie mit OAK + Clopidogrel (75 mg/d) bis 12 Monate nach PCI [IIaB]
- Ticagrelor oder Prasugrel sind NICHT empfohlen bei einer Tripletherapie. [IIIc]

3.3. Antithrombotische Therapie nach ACB-Operation bei CCS:

- ASPIRIN®-Monotherapie 75-100 mg/d (oder OAK falls indiziert)

3.4. Antithrombotische Therapie nach ACS:

- Nach STEMI → Punkt 5 s. 171
- Nach NSTEMI-ACS → Algorithmus 6 s. 176



3.5. Magenschutz (PPI):

- Indikation:
 - Patienten mit hohem GI-Blutungsrisiko unter ASPIRIN® [IA]
 - Patienten mit doppelter Antiaggregation [IB]
 - Patienten mit hohem GI-Blutungsrisiko unter OAK [IA]
- Beispiel: Pantoprazol oder Omeprazol 20 mg/d

4. Lipidmanagement (siehe auch Guidelines S. 813 Tabelle 4)

- Ziel-LDL: < 1.4 mmol/L und ≥ 50 % Reduktion vom LDL-Ausgangswert.
- Statine sind bei allen CCS-Patienten indiziert (unabhängig von den LDL-Werten, da nebst der lipidsenkenden Wirkung auch pleiotrope und plaquestabilisierende Eigenschaften eine Rolle spielen). [IA]
- Falls der LDL-Zielwert mit einem maximal dosierten Statin in Monotherapie (s. 1558 #) nicht erreicht wird, soll zusätzlich Ezetimib (10 mg/d) verabreicht werden. [IB]
- CCS-Patienten mit sehr hohem Risiko, bei denen der LDL-Zielwert mit einem Statin + Ezetimib in maximal tolerierter Dosis nicht erreicht wird, ist die Kombination mit einem PCSK9 (Evolocumab, Alirocumab s. 1563) empfohlen. [IA]

5. Revaskularisierung

- Die myokardiale Revaskularisierung ist indiziert bei Patienten mit therapierefraktärer Angina pectoris oder mit hohem Event-Risiko und erfolgt entweder chirurgisch (Aorto-koronare Bypass-Operation) oder perkutan (PCI). [IA]
- Sie sollte aus symptomatischer und/oder prognostischer Indikation zusätzlich zur optimalen medikamentösen Therapie in folgenden Situationen erwogen werden:
 - Symptomatische und asymptomatische Patienten mit LV-EF $\leq 35\%$ infolge KHK
 - Symptomatische und asymptomatische Patienten mit > 90 % Stenose oder FFR ≤ 0.80 (oder iwFR ≤ 0.89)
 - Symptomatische Patienten mit Stenose und korrelierendem nicht-invasivem Ischämienachweis
 - Asymptomatische Patienten mit nicht-invasiv nachgewiesenem grossem Ischämie-Areal (> 10 % des linken Ventrikels)

6. ACE-Hemmer/Sartane

- ACE-Hemmer (oder Sartane) sind bei CCS-Patienten mit ≥ 1 der folgenden Erkrankungen indiziert: [IA]
 - Herzinsuffizienz
 - Art. Hypertonie
 - Diabetes mellitus.
- ACE-Hemmer sind bei CCS-Patienten mit sehr hohem Eventrisiko in Betracht zu ziehen. [IIaA]
- Beispiele von ACE-Hemmern (oral):
 - Enalapril 20-40 mg/d (in 1-2 Einnahmen)
 - Lisinopril 1x 10-20 mg/d
 - Perindopril 1x 5-10 mg/d
 - Ramipril 1x 5-10 mg/d
- Beispiele von Sartanen (oral):
 - Candesartan 1x 8-16(32) mg/d
 - Losartan 1x 150 mg/d
 - Valsartan 1x 160-320 mg/d

7. Symptomatische Herzinsuffizienz bei CCS-Patienten

- Übliche Herzinsuffizienztherapie → s. 198 ff
- Schnellwirkende oder transkutane Nitrate können zur Therapie von AP-Symptomen in Betracht gezogen werden. [IIaA]
- Revaskularisierung bei AP-Persistenz trotz optimaler medikamentöser Therapie [IA]

8. Blutdruckmanagement bei CCS-Patienten (siehe auch Hauptkapitel der AHT s. 239 #):

- Ziel-BD: SBD 120-130 mmHg (bei > 65 J: 130-140 mmHg) [IA]
- Bei Hypertonikern nach kurzlichem Myokardinfarkt sind Betablocker und ACE-Hemmer (oder Sartane) empfohlen. [IA]
- Bei Patienten mit AP-Symptomatik sind Betablocker und/oder Kalziumantagonisten empfohlen. [IA]
- Die Kombination ACE-Hemmer + Sartan ist nicht empfohlen (Hyperkaliämie, akute Niereninsuffizienz). [IIIa]

9. CCS bei Diabetiker

- Erstwahltherapien: [IA]
 - SGLT2-Hemmer (Empagliflozin, Canagliflozin oder Dapagliflozin), s. 1481
 - GLP-1 Analoga (Liraglutid oder Semaglutid), s. 1479
 - ACE-Hemmer werden präventiv empfohlen (siehe Punkt 6. oben)

10. Impfungen

- Grippeimpfung (1x/Jahr), insb. bei ≥ 65 Jahren [IB] → s. 1014
- SARS-CoV-2 (s. 1019) gemäss aktuellen Richtlinien des BAG

11. Prävention des plötzlichen Herztodes

- ICD (Implantierbarer kardialer Defibrillator) bei: [Eur Heart J 2018;39:160]
 - LVEF < 35 % und NYHA II oder III, mindestens 40 Tage nach dem Myokardinfarkt (unter ausgebauter Herzinsuffizienztherapie) [IA]
 - LVEF < 35 % und NYHA I, mindestens 40 Tage nach dem Myokardinfarkt [IIaB]
 - LVEF < 40 % bei ischämischer Kardiomyopathie, nicht anhaltender Kammer tachykardie und durch eine elektrophysiologische Studie induzierbarer Kammer tachykardie
- Bei stark erhöhtem Risiko für plötzlichen Herztod nach STEMI → Rhythmio-Konsil mit Frage nach «LifeVest» bis ICD Entscheid. Eigenschaften der «LifeVest»:
 - Diese Weste ist mit einem Monitor verbunden (meist um die Hüfte getragen), der EKG-Daten via Elektroden empfängt und über ein Modem an den Arzt sendet.
 - Im Falle einer detektierten Arrhythmie erhält der Patient einen lauten Alarmton. Ist der Patient bei Bewusstsein, kann er durch drücken von 2 Reaktionstasten einen Schock verhindern.
 - Im Falle einer lebensbedrohlichen Arrhythmie mit Bewusstseinsverlust erfolgt die Schockabgabe durch die Elektroden.

12. Kardiale Rehabilitation

- Die kardiale Rehabilitation vermindert die Mortalität (v.a. bei Patienten mit mehreren Risikofaktoren).
- Eine Metaanalyse (34 Studien mit 6111 randomisierten Patienten) hat folgende Resultate gezeigt [Am Heart J 2011;162:571]:
 - Reduktion der Gesamtmortalität → Odds ratio* 0.74, 95 % (CI 0.58-0.95)
 - Reduktion der kardialen Mortalität → Odds ratio* 0.64, 95 % (CI 0.46-0.88)
 - Verminderung der Reinfarktrate → Odds ratio* 0.53, 95 % (CI 0.38-0.76)

* Interpretation der Odds ratio (OR):

- OR = 1: Die therapeutische Intervention hat keinen Einfluss.
- OR > 1: Die therapeutische Intervention ist nachteilig.
- OR < 1: Die therapeutische Intervention ist vorteilhaft.

Je weiter sich die OR von 1 entfernt, desto einschlägiger (positiv oder negativ) ist die therapeutische Intervention.

13. Hormontherapie

- Bei menopausierten Frauen soll keine Hormontherapie begonnen werden.
- Menopausierte Frauen unter «Östrogen ± Gestagen» sollen diese Therapie sistieren, denn das kardiovaskuläre Risiko und das Mamma-CA-Risiko werden durch die Hormontherapie erhöht!
- Diese «Risiko/Benefit-Situation» soll mit den Patientinnen besprochen werden.

14. Lenken eines Motorfahrzeuges

- In der Schweiz gibt es keine Vorschriften bezüglich «Lenkverbot eines Motorfahrzeuges» KHK-Patienten.
- Die Unterscheidung zw. einem akuten Koronarsyndrom und einer stabilen KHK ist im Prinzip «künstlich», d.h. man kann mit KHK- und ACS-Patienten gleich (aber individuell) umgehen.
- Hingegen besteht ein Fahrverbot für 6 Mt., wenn im Rahmen einer KHK oder eines ACS eine Synkope auftritt.
- Nach ACS (nach konservativer oder invasiver Therapie) gelten folgende Empfehlungen: [Angepasst nach: Cardiovasc Med 2019;22:w02023]
 - Nach einer Latenz von 1 Woche, ist ein Patient nach KHK fahrgeeignet, sofern keine Ruhebeschwerden bestehen (d.h. CCS I-III → S. 165 Tabelle 1)
 - Nach einer elektiven PCI besteht eine Fahreignung.
 - Nach einer AC-Bypass-Operation besteht die Fahreignung nach erfolgreicher Rehabilitation.
- Bei stabiler KHK ist der Patient fahrgeeignet, sofern keine Ruhebeschwerden bestehen (d.h. CCS I-III → S. 165 Tabelle 1).

BRUGADA-Syndrom

- Def:**
- **BRUGADA-Syndrom** (bezieht sich auf das Oberflächen-EKG mit 12 Ableitungen):
 - ST-Hebungen ≥ 2 mm mit BRUGADA Typ 1 Morphologie ($\rightarrow$ Illustration) in V1 und/oder V2 (die Elektroden sind im 2., 3. oder 4. ICR platziert). Die entsprechende ST-Stecke geht in mindestens einer Derivation in eine negative T-Welle über.
 - Diese Typ 1 Morphologie tritt entweder spontan oder nach Provokationstests mit intravenöser Gabe eines Natriumkanalblockers auf (Ajmalin oder Flecainid).
 - Und: keine andere mögliche Diagnose, die die ST-Hebung erklärt. [JACC 2018;9:1046]
 - **INFO:** es gibt 2 verschiedene EKG BRUGADA Morphologien:
 - Typ 1 Morphologie: ist diagnostisch für das BRUGADA-Syndrom.
 - Typ 2 Morphologie: ist mit einem BRUGADA-Syndrom vereinbar, aber nicht diagnostisch!
- Allg:**
- Autosomal dominant vererbte kardiale Ionenkanalerkrankung mit variabler Penetranz, welche zu potentiell lebensbedrohlichen ventrikulären Rhythmusstörungen (polymorphe Kammer tachykardien, Kammerflimmern) führen kann.
 - Je nach geographischer Region nimmt man an, dass bis zu 20 % aller plötzlichen Herztode bei Patienten mit strukturell normalem Herz, die Folge eines BRUGADA-Syndroms sind.
 - Prävalenz: 1:5'000 bis 1:2'000 [JACC 2018;9:1046]
 - Inzidenz von BRUGADA Morphologien (Typ 1 + 2) auf dem Oberflächen-EKG:
 - 0.12-0.8 % (wobei die Inzidenz der reinen Typ 1 Morphologie bei 0.12 % liegt).
- Urs:**
- Es sind mehrere Mutationen bekannt (hauptsächlich SCN5A-Gen). Alle führen zu einem Funktionsverlust kardialer Natrium-Kanäle und einer gestörten Repolarisation.
- Klin:**
- Asymptomatisch
 - Symptomatisch (häufig während der Nacht oder nach üppigen Mahlzeiten; selten unter Belastung):
 - Synkope
 - Krampfanfälle
 - Agonales nächtliche Atmung (infolge polymorpher Kammer tachykardie oder Kammerflimmern)
 - Plötzlicher Herztod
- EKG:**
- Das 12-Kanal-EKG kann normal sein. EKG-Veränderungen treten z.T. nur temporär auf.
 - Gewisse Situationen begünstigen das Auftreten spezifischer EKG-Veränderungen und Rhythmusstörungen: Fieber, Alkoholkonsum, Medikamente (z.B. Antiarrhythmika, Antidepressiva) $\rightarrow$ www.brugadadrugs.org/drug-lists
 - Hier die beiden BRUGADA Morphologien (Typ 1 und 2):

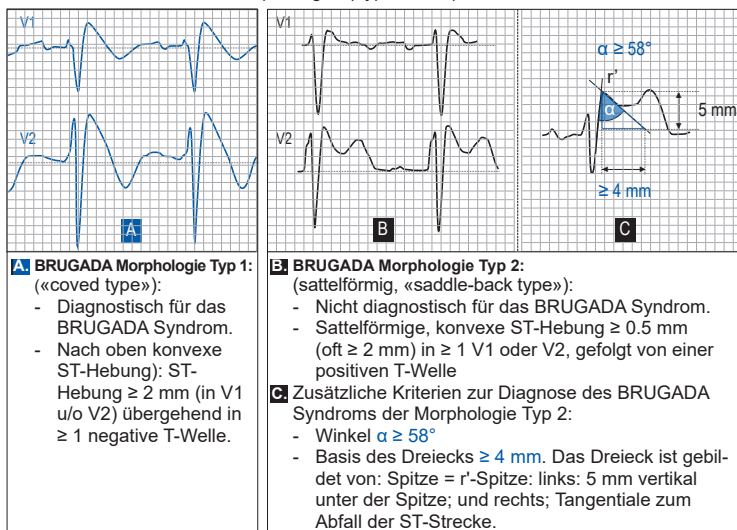


Illustration: EKG BRUGADA Morphologien Typ 1 und 2. [Mit freundlicher Genehmigung von und nach: Brugada J, Campuzano O, Arbore E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome. JACC State-of-the-Art Review. JACC 2018;9:1049]

Th: **1. Symptomatische Patienten**

- a) Hämodynamische Instabilität: BLS/ALS → s. 3/4 und Verlegung in ein spezialisiertes Zentrum.
- b) Bei signifikanter Arrhythmie kann folgende Therapie in Betracht gezogen werden:
 - Isoprenalin ISUPREL® IV (2-10 µg/min), gefolgt von:
 - Chinidin Sulfat 300 mg PO alle 8-12 h (falls erhältlich).
- c) Implantation eines Defibrillators (ICD): ist bei Patienten mit überlebtem HerzKreislaufstillstand oder rhythmogener Synkope indiziert [Evidenzklasse I].
- d) Eine genetische Beratung und Abklärung des Patienten und der Familie ist empfohlen.

Für die PRAXIS

Bei allen Patienten mit unklarem überlebtem HerzKreislaufstillstand (d.h. ohne strukturelle Herzerkrankung) soll ein BRUGADA-Syndrom in Betracht gezogen werden. Von Fall zu Fall wird ein Provokationstest mit Natriumkanalblocker (Ajmalin oder Flecainid) durchgeführt um die typische EKG Morphologie des Typs 1 zu demaskieren.

2. Asymptomatische Patienten

- Patienten ohne Synkope, ohne ventrikulären Rhythmusstörungen und ohne überlebtem HerzKreislaufstillstand, haben keine Indikation für einen ICD.
- Eine positive Familienanamnese für plötzlichen Herztod gilt nicht als Risikofaktor.
- Fieber muss sofort und konsequent gesenkt werden (Paracetamol).

Für die PRAXIS

Jedem BRUGADA-Patienten soll die Liste der Medikamente abgegeben werden, welche er vermeiden sollte → www.brugadadrugs.org/drug-lists

- Prog:
- Das Risiko einer ventrikulären Rhythmusstörung bei Patienten mit BRUGADA-Syndrom beträgt:
 - ca. 13 %/Jahr nach überlebtem HerzKreislaufstillstand
 - ca. 3 % pro Jahr nach Synkope
 - ca. 1 %/Jahr bei bislang asymptomatischen Patienten.
 - Klinische Manifestationen des BRUGADA-Syndroms sind häufiger bei Männern als bei Frauen und treten typischerweise erstmals in der 3. bis 4. Lebensdekade auf.



Antiarrhythmika: Einfluss auf das EKG

- Einige Antiarrhythmika und deren Einfluss auf das EKG:

Antiarrhythmika Handelsnamen (Beispiele)	Klasse	EKG			Einfluss auf die akzessorischen Leitungsbahnen (ALB)
		PR	QRS	QT	
Procainamid	IA	↑	↑	↑	Verlangsamung
Lidocain	IB	—	—	—	—
Propafenon	RYTMONORM®	IC	↑	↑	Verlangsamung
Flecainid	TAMBOCOR®	IC	↑	↑	Verlangsamung
Propranolol	INDERAL®	II	↑	—	—,*
Amiodaron	CORDARONE®	III	↑	↓	↑↑ Verlangsamung
Dronedaron	MULTAQ®	I-IV	↑	↓	↑↑ Verlangsamung
Sotalol		III	↑	↑	↑ Verlangsamung
Verapamil	ISOPTIN®	IV	↑↑	—	—,*
Adenosin	KRENOSIN®		↑	—	—,*/**
Digoxin			↑	—	↓ Beschleunigung!

Tabelle: Antiarrhythmika (Klassifikation nach VAUGHAM-WILLIAMS) und deren Einfluss auf das EKG.

** Präexzitiertes Vorhofflimmern und Risiko eines Kammerflimmern → BOX 1 s. 103

* Kontraindikationen und Vorsichtsmassnahmen von Adenosin bei orthodromer AVRT und bei möglichem Präexzitationssyndrom → BOX 2 s. 118

- Allg:
- Laktose (Milchzucker) ist ein Zweifachzucker (Galaktose + Glukose), der im Dünndarm mithilfe der Laktase gespalten und anschliessend ins Blut aufgenommen wird. Ist keine oder zu wenig Laktase vorhanden, gelangt die Laktose unverdaut in den Dickdarm, verursacht eine osmotische Diarrhö und vermehrt die intestinale Gasbildung.
 - Allgemeine Nomenklatur bzw. Einteilung von Entitäten bezüglich Laktose:

Nomenklatur	Abk.	Beschreib, Klinik
Laktasedefizit	LD	Sehr seltene kongenitale Krankheit
Laktosemalabsorption	LM	
Primäre LM	LNP	- Genetische nicht-persistierende Laktase (LNP); dominanter Phänotyp weltweit. - Die LNP ist die häufigste Form der LM
Sekundäre LM		Personen mit geringerer Laktaseexpression (meist infolge Entzündung der Darmschleimhaut) z.B. bei: - Zöliakie M. CROHN, Colitis ulcerosa, M. WHIPPLE, Giardiasis - Systemischer Sklerose - Schneller Dünndarmpassage - SIBO («Small Intestinal Bacterial Overgrowth») - Veränderter Darmanatomie (z.B. nach GI-Eingriffen)
Laktoseintoleranz (= Symptom)	LI	GI-Symptome bei Personen mit Laktosemalabsorption: - Bauchschmerzen, Bauchkrämpfe, Flatulenzen - Diarrhö (oft wässrig)

Tabelle 1: Nomenklatur/Einteilung von Entitäten bezüglich Laktose. [Angepasst nach: Gut 2019;68:2080]
LM Laktosemalabsorption; SIBO Small Intestinal Bacterial Overgrowth (bakterielle Überwucherung im Dünndarm).

- Folgende Entitäten sind keine «Krankheiten», aber Normvarianten: LD, LM, und LNP.
- Bei Patienten mit Laktosemalabsorption (LM) ist die häufigste Ursache eine primäre (genetische) nicht-persistierende Laktase (LNP); d.h. es besteht eine verminderte Expression der intestinalen Laktase nach dem Säuglingsalter (sog. genetische biologische Wildtypen - «biological wildtype»).
- Weltweit gilt, dass die meisten Menschen genetisch eine nicht-persistierende Laktase des Phänotyps «Laktasedefizit» oder «Laktosemalabsorption» aufweisen.
- Die meisten Leute mit Laktoseintoleranz tolerieren «trotzdem» die Einnahme von bis zu ca. 12 g Laktose (z.B. 2.5 dL Milch). Die GI-Symptome hängen ab von:
 - der Menge des eingenommenen Laktats
 - einer viszeralen Hypersensibilität, welche z.B. bei Personen mit Reizdarmsyndrom (RDS) häufig vorhanden ist, ohne dass aber eine Laktoseintoleranz i.e.S. besteht.
CAVE: Viele RDS-Patienten tolerieren auch andere schlecht resorbierte, fermentierbare Kohlenhydrate nicht (z.B. Fruktose, Fruktane (in Weizenprodukten enthalten), sog. FODMAPs = fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols).
- Laktosegehalt einiger Nahrungsmittel:

Nahrungsmittel	Laktose/100 g	Laktose [g]/übliche Portion
Milch (Vollmilch, pasteurisiert)	4.7	15
Weichkäse (z.B. Camembert)	0.3	0.1
Crème	3.6	3.2
Butter	0.5	0.1
Hartkäse (z.B. Gruyère)	0.1	< 0.1
Joghurt (frisch oder biologisch)	3	5

Tabelle 2: Laktosegehalt einiger Nahrungsmittel [Angepasst nach: Gut 2019;68:2080]

- Häufigkeit der Laktoseintoleranz beim Erwachsenen (weltweite Prävalenz der LM: 68 %):
 - Koreaner und Han-Chinesen: nahezu 100 %
 - Dänemark < 5 %
 - Schweiz (und Westeuropa) 7-20 %
 - Amerikanische Indianer und Fernost 80-95 %

- Klin:
- Bauchschmerzen ± Bauchkoliken bzw. -krämpfe
 - Diarrhö (oft wässrig)
 - Meteorismus, Flatulenzen (können als einziges Symptom auftreten)
- DD:
- Siehe Kapitel «Chronische Diarrhö» → S. 545 «Urs:»
 - Kuhmilchproteinallergie

Dg: • Diagnosemöglichkeiten einer Laktosemalabsorption:

Diagnostik	Beste Indikation	Testprinzip	Limitationen der Diagnostik
H ₂ -Atemtest	1. Wahl und diagnostisch für LM und LI	Messen der H ₂ -Konzentration in der Ausatemluft	Falsch negativ: • DD-Flora, die unfähig ist, H ₂ zu produzieren (ca. 10 % der Bevölkerung); • Vorhergehende AB-Therapie; • Nach Darmlavage (Abführen); Falsch positiv: • SIBO; • Schnelle Dünndarmpassage; • Veränderte Darmanatomie
Duodenale Laktaseaktivität	1. Wahl, wenn sowieso eine Gastroskopie geplant ist. Ist diagnostisch für LM.	Bestimmung der Laktaseaktivität in der Duodenumschleimhaut (mittels Gastroskopie)	Falsch negativ möglich , weil die Verteilung der Laktase lückenhaft («patchy») ist. Nicht diagnostisch bzw. kein direkter Beweis für LI.
Genetische Bestimmung	Epidemiologische Studien (LD/LNP)	Detektion des -13910 C/T Polymorphismus*	Falsch negativ bei atypischen Mutationen. Nicht diagnostisch bzw. kein direkter Beweis für LI. §

Tabelle 3: Diagnostik bei Laktosemalabsorption. [Angepasst nach: Gut 2019;68:2086]

DD Dünndarm; H₂ Wasserstoff; LD Laktasedefizit; LI Laktoseintoleranz; LM Laktosemalabsorption; LNP nicht-persistierende Laktase; SIBO Small Intestinal Bacterial Overgrowth (bakterielle Überwucherung im Dünndarm)

- * Die genetische Analyse betrifft nur Weißhäutige und kann in venösem Blut oder im Speichel erfolgen.
§ Wenn typische Symptome vorliegen und LM nachgewiesen wird, ist eine LI wahrscheinlich.

1. H₂-Atemtest (Wasserstoff Exhalationstest):

- Der H₂-Atemtest ist der diagnostische Goldstandard der Laktoseintoleranz (Sensitivität 80-95 %, Spezifität 80 %).
- Physiologie: Der Gärvorgang, der sich im Kolon befindenden, nicht absorbierten Kohlenhydrate, erhöht die Wasserstoffkonzentration in der ausgeatmeten Luft.
- Bedingungen zum Test: Der H₂-Atemtest soll nicht innerhalb von 4 Wochen nach einer Antibiotikatherapie oder einer Koloskopie, bzw. anderen Untersuchungen mit einer Darmlavage, durchgeführt werden (falsch negatives Testresultat).
- Praktisches Vorgehen (der Test kann auch in der HA-Praxis durchgeführt werden):
 1. Mindestens 8 h vor Testbeginn nichts essen (trinken von Wasser erlaubt), morgens keine Medikamente, nicht rauchen, kein Kaugummi, kein Haftmittel für Zahnprothesen verwenden. Ggf. ausspülen des Mundes mit klarem Wasser.
 2. Bestimmung des Ausgangswertes der H₂-Konzentration in der Ausatemluft (der Basiswert sollte < 10 ppm betragen).
 3. Orale Einnahme von 20-25 g Laktose (in Apotheke bestellen)
 4. Alle 10-20 Minuten Bestimmung der H₂-Konzentration in der Ausatemluft während 3-4 h. Protokollführung der Symptome. Der Test kann vorzeitig abgebrochen werden, wenn das Ergebnis eindeutig positiv ist.
- Interpretation des H₂-Atemtests:
 - Eine Wasserstoffkonzentration der ausgeatmeten Luft ≥ 20 ppm ist mit einem Malabsorptionssyndrom mangels Laktase vereinbar (Sensitivität 80-95 %, Spezifität 80 %).
 - Falsch negative Resultate:
 - ◊ Dünndarmflora, die unfähig ist, H₂ zu produzieren (ca. 10 % der Bevölkerung)
 - ◊ Vorhergehende AB-Therapie
 - ◊ Nach Darmlavage (Abführen)
 - Falsch positive Resultate:
 - ◊ Schnelle Dünndarmpassage (häufigster Grund)
 - ◊ SIBO («Small Intestinal Bacterial Overgrowth»)
 - ◊ Veränderte Darmanatomie (z.B. nach GI-Eingriffen)

2. Laktaseaktivität in Duodenalbiopsien:

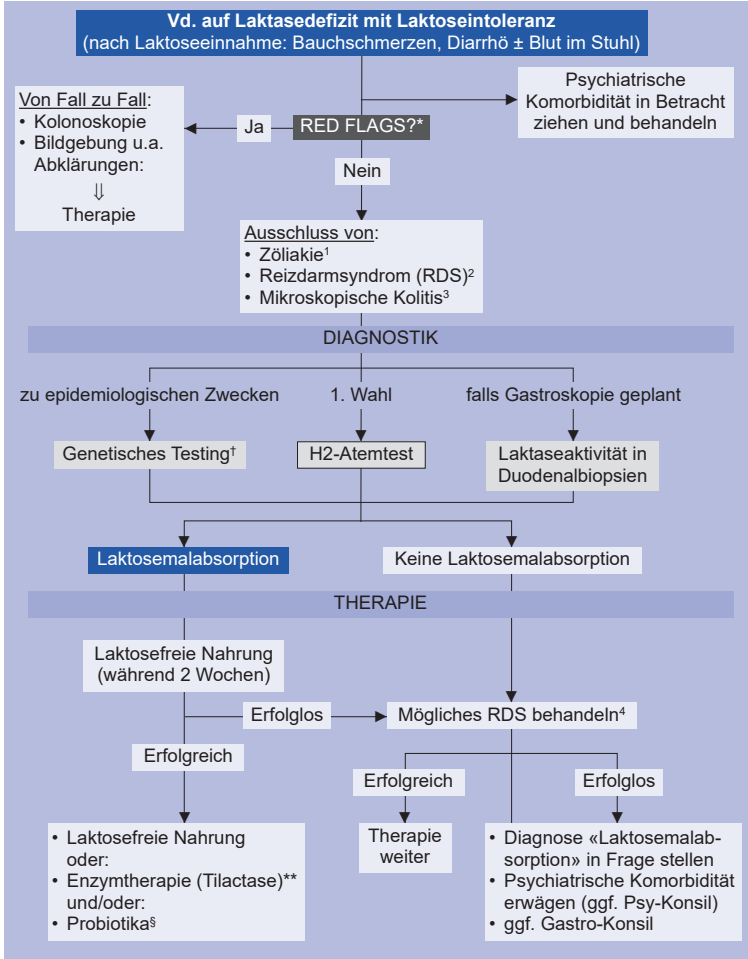
- Ähnlich wie der Schnelltest des *Helicobacter pylori* wird die Duodenalschleimhaut biopsiert. Die duodenale Laktase katalysiert die Spaltung der Laktose, was mittels Farbumschlag visualisiert wird.
- Interpretation: Ein fehlender Farbumschlag spricht für einen primären oder sekundären Laktasemangel.

3. Genetisches Testing (in venösem Blut oder Speichel):

- Der genetische Test beruht auf der Assoziation zwischen einer primären nicht-persistierenden Laktase (LNP) und einem singulären Nukleotid-Polymorphismus im Bereich des Laktasegens (LCT-13910:C/T).
- Es werden 3 Genotypen beschrieben: CC (homozygot), CT und TT.
- LNP ist ein autosomal-rezessiver Genotyp mit unterschiedlichem Penetrationsgrad. Nur die homozygote CC-Form kann symptomatisch werden.
- Bei Nichtweißhäutigen ist die genetische Situation komplizierter. Ein Testen auf ein LCT-13910:C/T Polymorphismus ist nicht sinnvoll.



- Vorg:
- Anamnese + Status → Verdachtsdiagnose eines Laktasedefizites mit Laktoseintoleranz (LI). Diese kann auf einfache und kostengünstige Art mittels laktosefreier Diät gestellt werden:
 - Während 2-3 Wochen soll der Patient vollkommen laktosefrei essen.
 - Bei Laktoseintoleranz verschwinden die Symptome graduell. Dann Test fortsetzen mittels Wiedereinführung von Laktose (≥ 2 dL Milch/d).
 - Bei vorhandener LI treten die GI-Symptome wieder auf.
 - Zur Bestätigung der Diagnose gibt es verschiedene Möglichkeiten → Tabelle 3 s. 555
 - Mögliches Vorgehen bei Verdacht auf Laktasedefizit mit Laktoseintoleranz:



Algorithmus: Diagnostik und Therapie bei Vd. auf Laktasedefizit mit Laktoseintoleranz. [Angepasst nach: Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, Fox M. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. Gut 2019; 68: 2080-91]

BE Blutentnahme; DD Dünndarm; H2 Wasserstoff; LI Laktoseintoleranz; LM Laktosemalabsorption; LNP nicht-persistierende Laktase; SIBO Small Intestinal Bacterial Overgrowth (bakterielle Überwucherung im Dünndarm); RDS Reizdarmsyndrom

1 Zöliakie → S. 551

2 Reizdarmsyndrom → S. 572

3 Mikroskopische Kolitis → S. 558

4 Therapie des Reizdarmsyndroms → S. 575 «Th.»

* RED FLAGS siehe Kapitel «Chronische Diarrhö» → S. 544 BOX

** Tilactase LACDIGEST® (max. 12 Kautabl/d)

§ Probiotika: BIOFLORIN®, PERENTEROL®, LACTOFERMENT® → S. 543 Punkt 3

† Die genetische Analyse betrifft nur Weißhäutige und kann in venösem Blut oder im Speichel erfolgen.

Th: 1. **Laktosefreie Diät** (es gibt auch Applikationen für Smartphones):

A. NICHT erlaubte Produkte (enthalten Laktose):

- Kuhmilch, Ziegenmilch, Schafmilch
- Kondensmilch und Kaffee Weisses
- Quark, Streichkäse
- Kartoffelpüree (weil Milch enthaltend)
- Glace (Eis)
- RIVELLA® und andere milchsäurehaltigen Getränke

B. VORSICHT, diese Produkte können Spuren von Laktose enthalten:

- Abgepackte Wurstwaren
- Instantuppen, Fertigsaucen, Salatdressing
- Backwaren, Paniermehl
- Pfannkuchen, Omelette
- Nuss-Nougat-Creme
- Torten und Kuchen
- Kroketten (sofern diese Milch enthalten)
- Ketchup (ausser HEINZ™), Senf, Mayonnaise
- Streugewürze, Bouillon, Margarine
- Schokolade, Biscuits
- Süsstofftableten
- Laktosehaltige Medikamente/Drageeumhüllung: PERENTEROL®, DUPHALAC®

C. Erlaubte Produkte (laktosefrei):

- Laktosefreie Milch (z.B. Sojamilch)
- Halbhartkäse und Hartkäse, Mozzarella
- Butter
- Joghurt (ist in kleinen Mengen i.d.R. gut verträglich; Bifidus enthaltende Joghurts)
- Eier
- Kartoffeln
- Ketchup der Marke HEINZ™ (auch HEINZ™ Light)
- Früchte (bzw. Saft), Gemüse (bzw. Saft)
- Marmelade, Honig
- Kaffee, Öl
- Reis, Teigwaren
- Zucker (ausser Milchsüßholz), Süßstoff in flüssiger Form
- Salz
- Hülsenfrüchte, Nüsse, Mandeln, Samen, Getreide
- Fleisch, Geflügel
- Fisch
- Alkohol

BOX 1: Erlaubte und nicht erlaubte Nahrungsmittel/Produkte bei Laktoseintoleranz.

2. Medikamentöse Enzymsubstitution

- Eine orale Enzymsubstitution ist nicht immer wirksam, da viele Patienten auch gegenüber anderen Kohlenhydraten intolerant sind.
- Beispiel: Tilactase LACTIGEST® (1 Kautabl 60 mg Tilactase = 2250 E). Empfohlene Dosis:
 - Mindestens 10'000 E pro Mahlzeit, die Laktose enthält
 - oder:
 - Mindestens 2'000 E für eine Einnahme die 5 g Laktose enthält (1 dL Milch = 5 g Laktose).



- Allg:
- Tendenziell werden die Notfallkonsultationen mit Motiv «Nierenkolik» immer häufiger.
 - Inzidenz: 4/1'000 Einwohner/Jahr. Prävalenz 4-5 % der Bevölkerung
 - Altersgipfel der ersten Krise: 20-40 Jahre
 - Rezidive der Nierenkoliken sind häufig (ca. 50 %/10 Jahre)
 - Zusammensetzung der Nierensteine, deren Ursachen und Eigenschaften:

Steinkomposition	Häufigkeit	Ursache	Farbe	Grösse	Rx-Abdomen
Kalziumoxalat	70-80 %	• Niedriges Harnvolumen • Idiopathische Hyperkalziurie • Primärer Hyperparathyreoidismus • Hyperoxalurie • Hypozitraturie • Hyperurikosurie • Vitamin C Einnahme ↑↑↑ • Intestinale Malabsorption	Schwarz grau, weiss	< 1 cm	Sichtbar (d.h. röntgendicht). Klar begrenzt
Kalziumphosphat	12 %	• Alkaliner Urin-pH • Primärer Hyperparathyreoidismus • Distale renal-tubuläre Azidose (Typ I)	Gelb bis bräunlich		Sichtbar
Urat (Harnsäure)	5-10 %	• Urin-pH $\leq$ 5.5 (morgens) • Hyperurikosurie • Fruktoseeinnahme ↑	Weiss, gelb orange	Oft gross	Im Rx <u>nicht</u> sichtbar (d.h. radiolucent)*
Struvit (Mg-Ammonium-Phosphat)	2 %	• HWI mit ureasebildenden Bakterien: Proteus, Klebsiella, Pseudomonas u.a. • Es handelt sich aber nie um E. coli!	Weiss	Oft gross, Korallen ähnlich	Schwach/ nicht immer sichtbar (Ammoniumsteine sind unsichtbar)
Cystin	2 %	• Cystinurie (= hereditäre Anomalie des Aminosäuretransportes)	Gelb- orange	Oft gross	Schwach/ nicht immer sichtbar

Tabelle 1: Zusammensetzung der Nierensteine, deren Ursachen und Eigenschaften.

* Bei radioluzenten Steinen ist ein CT (mit oder ohne Kontrastmittel indiziert).

Urs: A. Ursachen der Nierenkolik bzw. der Harnwegsobstruktion:

- Lithiasis
- Ureterstenose (entzündlich, traumatisch, tumoral, kongenital u.a. Ursachen)
- Papillennekrose (z.B. bei: Diabetes mellitus, Tuberkulose, Phenacetin-Abusus)
- Obstruktiver «Clot» (z.B. Tumor, Blutkoagula)
- Post-aktinische Läsionen der harnableitenden Wege
- Extrinsische Ureterkompression: Tumor, Retroperitonealfibrose

DD:

- Pyelonephritis
- Peptisches Ulkus
- Darmverschluss (Ileus)
- Cholezystitis
- Pankreatitis
- Appendizitis
- Divertikulitis
- Ovarialzystenruptur, Salpingiti, tubo-ovariale Torsion
- Ektope Schwangerschaft
- Lumbovertebralsyndrom
- Rupturiertes Bauchaortenaneurysma
- Niereninfarkt
- Inferiorer Myokardinfarkt
- Pneumonie
- Lungenembolie

Klin:

- Asymptomatisch (radiologischer Zufallsbefund)
- Symptomatisch → typisch: Nierenkolik + Hämaturie (mikro- oder makroskopisch):
 - Sehr starke, messerstichtartige, einseitige Bauchschmerzen
 - Variable Schmerzdauer: einige Sekunden bis Minuten, mehrere Tage, intermittierend
 - Die Ausstrahlung der Schmerzen hängt von der Lokalisierung der Steins ab:
 - «kranial» (ipsilateral): gegen den kosto-vertebralen Winkel
 - «kaudal» (ipsilateral): gegen den Oberbauch, die Hüfte und die Genitalorgane



- Der Patient ist oft unruhig und sucht eine schmerzfreie Position: «Die Nierenkolik treibt den Patienten aus dem Bett».
- Assoziierte Symptome (manchmal vorhanden):
 - Unspezifische Bauchschmerzen, Nausea, Erbrechen, Diaphoresis
 - Wenn der Stein blasennah liegt: Pollakisurie, imperativer Harndrang, Dysurie
- Klinische Untersuchung bei Urolithiasis:
 - Schmerzen bei der Perkussion und bei der bimanuellen Palpation der Nierenloge
 - Verminderung der Magen-Darm Geräusche (CAVE: paralytischer Ileus)
 - Bei Status febrilis ist es zwingend, einen urogenitalen Infekt zu suchen!

Für die PRAXIS

- Ca. 10 % der Patienten mit bewiesener Urolithiasis haben KEINE Hämaturie.
- Ca. 30 % der Patienten haben < 5 EC/Gesichtsfeld (x400) im Urinsediment.
- Wenn die Urinalyse erst einige Tage (3 bis 4) nach Symptombeginn der Nierenkolik infolge Lithiasis erfolgt, ist die Hämaturie oft nicht nachweisbar → eine fehlende Hämaturie schliesst ein Nierensteinleiden nicht aus. [J Urol 2003;170:1093]

- Hosp:
- Obstruktiver Stein mit Status febrilis → notfallmässiges Uro-Konsil (für perkutane Nephrostomie oder einer retrograden Endoprothese («Doppel J»)). Aber die Obstruktion ohne systemische Entzündungszeichen (z.B. Fieber, Leukozytose, CRP ↑) ist nicht unbedingt eine Hospitalisierungsindikation per se. Dasselbe gilt für die Indikation einer notfallmässigen perkutanen Nephrostomie.
 - Vd. auf eine mittelschwere/schwere Pyelonephritis oder auf eine Urosepsis
 - Steindurchmesser (kleine Achse) > ca. 5 mm, von Fall zu Fall entscheiden
 - Sehr intensive und/oder therapieresistente Schmerzen
 - Niereninsuffizienz (akut und chronisch)
 - Soziale Gründe, Mangel an Compliance, Begleiterkrankungen u.a.

Vorg: A. Akute Episode:

- Blutanalyse: Blutbild + Diff., Na⁺, K⁺, Kreatinin, CRP
- Urin: Status und Sediment, Kultur. Der Urin muss für die Steinanalyse gefiltert werden (Kristallurie).
- Bildgebung (siehe Abschnitt «Rx.»): CT ohne Kontrastmittel (Alternative, falls CT nicht verfügbar oder kontraindiziert: Sonographie, Abdomenleeraufnahme)
- In gewissen Situationen ist eine metabolische Abklärung indiziert → Punkt B.

B. Metabolische Abklärung (> 4 Wo nach dem Steinabgang und > 6 Wo nach Lithotripsie):

- Indikation für die metabolische Abklärung (≥ 1 Kriterium):
 - Alter < 25 Jahre
 - Rezidivierende Steinleiden (> 2x/Jahr)
 - Positive Familienanamnese für ein Nierensteinleiden
 - Stein mit ungewohnter Zusammensetzung
- Vorgehen:
 - Blut: Ca²⁺, Phosphat, Harnsäure, Mg²⁺, Bicarbonat, Kreatinin, Vitamin D, PTH
 - Urin (24 h): pH, Ca²⁺, Harnsäure, Harnstoff, Zitrat, Oxalat, Na⁺, Kreatinin, Cystin

Rx:

- Bildgebung der Wahl: CT ohne Kontrastmittel (Sensibilität beinahe 100 %):
 - Die radioluzenten Steine (Uratsteine) werden dadurch sichtbar (falls Ø > 3 mm).
 - Die Messung der Steindichte wird routinemässig im Knochenfenster berechnet. Diese wird mit den Hounsfield-Einheiten (HE oder HU) angegeben. Sie gibt Auskunft über die mögliche chemische Zusammensetzung des Steins, welche die Therapie wegweisend beeinflusst:

Hounsfield-Einheiten (HE)	Mögliche Steinart
350-650 HE	Uratstein
> 1000 HE	Kalziumstein
650-850 HE	Zystinstein
550-1000 HE	Struvit-Stein

Tabelle: Mögliche Steinursache bezogen auf die CT-berechneten Hounsfield-Einheiten.

- Das Abdomen-CT hat einen hohen negativen prädiktiven Wert und erlaubt es, eine Obstruktion des Harnwegsystems zu lokalisieren, sowie folgende Regionen einzusehen:
 - Nierenparenchym (DD: Pyelonephritis, Abszess)
 - Retroperitoneum (DD: Retroperitonealfibrose)
- Abdomen (DD: organische Obstruktion anderer Ursache, z.B. infolge eines Tumors)
- Bemerkung: Wenn das CT ohne Kontrastmittel keine Diagnose erlaubt, wird ein CT mit Kontrastmittel durchgeführt mit zusätzlichen Spätphasebildern (dies entspricht dann der «modernen intravenösen Urographie»). Somit können auch andere Ursachen der Nierenkolik festgestellt werden: a) intraluminal (z.B. Papillennekrose); b) luminal (z.B. Ureterabgangsstenose) und c) extraluminal (z.B. Retroperitonealfibrose, Tumor, Metastasen).

- Alternative Bildgebung (falls CT nicht verfügbar oder kontraindiziert):
 - Sonographie (Niere + ableitende Harnwege). Aber 2-3 % der obstruktiven Steinleiden zeigen keine Dilatation des Nierenbeckens!
 - Abdomenleeraufnahme:
 - Rundliche Transparenzminderungen sollen entlang der lumbalen Querfortsätze gesucht werden (entlang des Verlaufs der Ureter).
 - Nicht vergessen, dass die Uratsteine auf dem Standard-Rx unsichtbar sind.

- Kpl:
- Infektion der harnableitenden Wege
 - Urosepsis
 - Abszess
 - Niereninsuffizienz bei anhaltendem Infekt und/oder Obstruktion

Th: **1. Allgemeine Massnahmen**

- Alle hospitalisierten Patienten erfordern ein Uro-Konsil zur Evaluierung einer spezialisierten Therapie: Sonde, Lithotripsie, urologischer Eingriff.
- Der Steindurchmesser und die Lokalisierung bestimmen das therapeutische Vorgehen:
 - Je distaler gelegen, desto grösser ist der Spontanabgang.
 - Ca. 70 % der Steine mit einem Durchmesser < 5 mm (und bis 95 % falls < 4 mm) werden innert Stunden/Tagen (bis ca. 6 Wo) nach der Krise spontan ausgeschieden. Der Patient wird ambulant behandelt. Den Patienten auffordern, seinen Urin zu filtrieren (die Steinanalyse beeinflusst die Therapie + Prävention).
 - Die konservative Therapie (max. 4-6 Wo) besteht aus:
 - ◊ Schmerzkontrolle → Punkt 2 folgend
 - ◊ Probatorisch: α -Blocker und/oder Kalziumantagonist → BOX 1 folgend
- Wenn der Stein nach 2 Wochen nicht spontan abgeht, soll die Bildgebung wiederholt und der Patient einem Spezialisten zugewiesen werden.
- Eine Hyperhydratation wird nicht empfohlen!
- Alle Patienten: Urin filtrieren

2. Schmerzkontrolle (eine parenterale Schmerztherapie ist oft notwendig):

Analgetika	Modus	Dosierung - Bemerkungen
NSAR		
Ketorolac [†]	IM, IV[†]	30 mg IM oder IV[†] alle 6-8 h, Maximaldosis: 90 mg/d. Therapiedauer: max. 2 Tage
Indometacin	IR	100 mg, nach 8 h wiederholen; max. 200 mg/d
Diclofenac	PO, IM	PO (schnellw. Form): 50 mg (3x/d), IM : 75 mg IM (1x/d)
Metamizol**	IR, IM, IV	0.5-1 g alle 6-8 h (max. Geschwind. IV : 500 mg/min)
Nicht NSAR		
Paracetamol	PO, IV	1 g alle 4 h. Maximaldosis: 4 g/d
	IR	0.5 -1.0 g alle 6 h. Maximaldosis: 4 g/d
Butylscopolamin [¥]	SC, IM, IV	10-20 mg alle 4-8 h. Maximaldosis: 100 mg/d
Opiode		
Pethidin	SC, IM, IV	50 mg alle 3 h
Morphin	SC, IV, IM	5 mg alle 4 h
Fentanyl	PO	200 µg; max. 3x 1600 µg/24 h
	SC, IV, IM	25-50 µg (SpO ₂ -Kontrolle; Intubationsbereitschaft)
Alphablocker		
Tamsulosin	PO	0.4 mg 1x/d PO (Retardtabl), myorelaxierende Wirkung
Kalziumantagonist		
Nifedipin	PO	30 mg 1x/d PO (Retardtabl «CR»)

BOX 1: Schmerztherapie bei Nierenkolik.

[†] Ketorolac (in der Schweiz: TORA DOL® Amp 30 mg für **IM** oder **IV**, Tabl 10 mg):

- Die **IV**-Gabe ist nur indiziert, wenn die **IM**-Gabe unmöglich ist (Koagulopathie, Antikoagulation).
- NW: Somnolenz, Kopfschmerzen, Nausea, peptisches Ulkus, akute Niereninsuffizienz, Blutungen, Thrombozytopenie
- KI: Allergie/Intoleranz nach Einnahme von NSAR (inkl. ASS), GI-Blutung (aktiv oder nicht), CROHN, Colitis ulcerosa, schwere Leberinsuff., CrCl < 30 mL/min, Herzinsuffizienz (NYHA III-IV).

[¥] Butylscopolamin BUSCOPAN® wirkt spasmolytisch, aber nicht analgetisch.

** Unter den NSAR hat Metamizol (Novalgin®, Minalgin®) das höchste Agranulozytoserisiko.

3. Interventionelle Therapie (Uro-Konsil)

A. Harnableitung - Indikationen:

- Harnstauungsniere mit Infekt oder mit hochgradiger Harnwegsobstruktion
- Postrenale Niereninsuffizienz

B. Steinentfernung bei Urolithiasis:

- Indikationen:
 - Spontanabgang unwahrscheinlich (nach ca. 6 Wo)
 - Ungenügende/unmögliche Schmerzkontrolle
 - Anhaltende Obstruktion



- Therapieoptionen:
 - Ureterskopische Steinentfernung
 - Perkutane Nephrolithotomie
 - Extrakorporale Stosswellenlithotripsie (ESWL)

Präventivmassnahmen bei Nierensteinpatienten

Allg: • Der Harn soll mittels adäquater Hydratation verdünnt werden, um eine Diurese > 2-2.5 L/24 h zu erreichen. Die Art des Getränks hat keinen grossen Einfluss.

Vorg: • Die Präventivmassnahmen werden durch die Steinkomposition diktiert:

A. Kalziumoxalat- und/oder Kalziumphosphat-Steine

- Nicht pharmakologische Präventivmassnahmen:
 - Diät bei Patienten mit Hyperkalziurie (> 90 % der Patienten mit Kalzium-Oxalatsteinen haben eine idiopathische Hyperkalziurie):
 - Normale Kalziumzufuhr (ca. 30 mmol/d). Eine verminderte Kalziumzufuhr würde die Oxalatabsorption erhöhen.
 - Tierfettarme Diät (ca. 50 g/d) und limitierte Proteinzufuhr
 - Salzarm (< 100 mmol Na⁺/d), denn Na⁺ erhöht die Kalziurie.
 - Vitamin C-Einnahme > 1 g/d vermeiden (die Oxalsäure ist ein Metabolit von Vitamin C)
- Pharmakologische Präventivmassnahmen:
 - Bei Hyperkalzämie: Thiazide vermindern die Kalziurie. Sie werden aber erst nach den erfolgten Steinabklärungen verabreicht:
 - Chlortalidon 25-50 mg/d PO
 - Hydrochlorothiazid 25-50 mg/d PO
 - Bei Hyperurikosurie:
 - Allopurinol 300 mg/d (in 1-3x/d) PO. Die Harnsäure dient oft als «Nest» für die Bildung von Kalziumsteinen.
 - Bei Hypocitraturie:
 - Kaliumziträt: KALIUM HAUSMANN® Brausetabl (30 mmol): 3x 30 mmol/d. Citrat bindet sich an Kalzium → Harnkonzentration von Kalziumoxalat ↓.
 - Bei Hyperoxalaturie:
 - Kalziumkarbonat 500-1000 mg während des Essens → Absorption ↓ von Oxalat.
 - Magnesiumoxyd: 400-800 mg 2-3x/d
 - Kaliumziträt: KALIUM HAUSMANN® Brausetabl (30 mmol): 3x 30 mmol/d
 - Für die PRAXIS: ein Joghurt zur Mahlzeit ist zu empfehlen (enthält u.a. Kalziumziträt, Magnesium und bindet das digestive Oxalat).
 - Bei Hyperparathyreose → Nephro-Konsil
 - Bei Hypomagnesiämie (Magnesium ist anti-lithogen):
 - Magnesiumziträt (Magnesium Diasporal® 300 mg PO 1-2x/d)

B. Harnsäure-Stein

- Harnsäuresteine bilden sich:
 - in permanent saurem, kleinvolumigem Urin
 - bei erhöhter Urikoseurie (24 h-Urin): Frauen > 4.5 mmol/L, Männer > 4.7 mmol/L
- Präventivmassnahmen:
 - Purinarmer Diät (wenig Tierproteine)
 - Urin alkalinisieren (Ziel-pH des Urins 6.5-7.0):
 - ◊ Kaliumziträt: KALIUM HAUSMANN® Brausetabl (30 mmol): 3x 30 mmol/d oder:
 - ◊ Na-Bicarbonat: NEPHROTRANS® Kaps 500 mg: 3x 1-2 Kaps/d PO. Diese Therapie kann lebenslang fortgesetzt werden.
 - Wenn der Urin-pH immer noch > 7.0 liegt oder bei Rezidiv zusätzlich:
 - ◊ Allourinol: 2-10 mg/kg/d PO (z.B. mit 1x 100 mg/d beginnen, nach einigen Tagen auf 1x 300 mg/d erhöhen, dann dem Harnsäurespiegel anpassen).

C. Struvit-Stein

- Bildet sich bei Vorhandensein von ureaseproduzierenden Bakterien, wie: Proteus, Klebsiella, Pseudomonas u.a.
- Therapie: Stein entfernen + AB-Therapie

D. Cystin-Stein

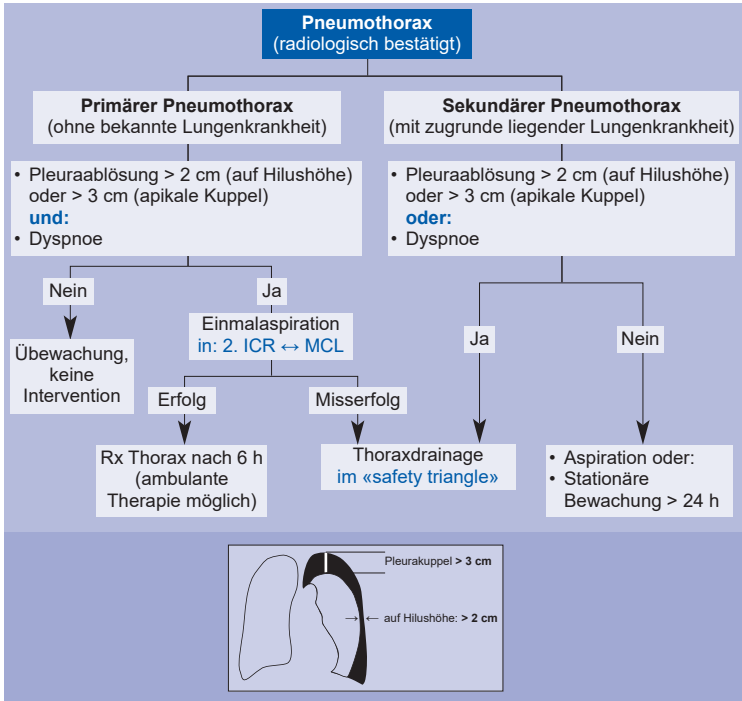
- Cystin-Steine kommen bei angeborener Störung des Aminosäuretransportes zustande.
- Cystin bleibt bis 1-2 mmol/L im Urin löslich. Bei Patienten mit Cystin-Steinen steigt diese Konzentration an (bis zu 15 mmol/L).
- Präventivmassnahme → Urin alkalinisieren (Ziel-pH des Urins: 7.0-8.0) mit:
 - NEPHROTRANS® Kaps 500 mg: 3x 1-2 Kaps/d PO
 - Chelatbildner (→ Nephro-Konsil: Captopril oder D-Penicillamin)
- Diurese > 3 L/24 h anstreben, um eine tiefe Cystinurie beizubehalten.

E. Nicht analysierter Stein

- Die Präventivmassnahmen hängen von der gefundenen Anomalie im 24 h-Urin ab, wobei die Punkte 5.2. bis 5.5. angewendet werden.

- Def:** • **Pneumothorax:** freie Luftansammlung im Pleuraraum (zwischen der Pleura visceralis und der Pleura parietalis).
- Allg:** • Bei Kreislaufinstabilität besteht der Verdacht auf einen Spannungspneumothorax → S. 358
- Klas:** 1. Spontanpneumothorax:
- Primär (= Pneumothorax ohne bestehende Lungenkrankheit):
 - Etwa 90 % der Patienten sind Raucher (Risiko 22x ↑ bei ♂; 9x ↑ bei ♀).
 - Bei anhaltendem Rauchkonsum beträgt das Rezidivrisiko 70 % in den 4 Jahren nach dem ersten Pneumothorax. Gelingt ein Rauchstopp, sinkt das Risiko auf 40 %.
 - Prädilektionsalter 15-34 Jahre
 - Oft wenig symptomatisch und das Risiko, einen Spannungspneumothorax zu entwickeln ist gering (tiefer als beim sekundären Pneumothorax).
 - Sekundär (= Pneumothorax bei zugrunde liegender Lungenkrankheit):
 - Prädilektionsalter > 55 Jahre
 - Das Rezidivrisiko ist rund 2x so gross, verglichen mit dem primären Pneumothorax.
 - Erfordert i.d.R. eine Hospitalisierung (Risiko einer respiratorischen Verschlechterung)
 - Assoziierte Lungenkrankungen: COPD + Emphysem (ca. 60 % der Patienten)
 - Interstitielle Pneumopathie
 - Lungenkrebs
 - Zystische Fibrose
 - Tuberkulose
 - Pneumocystis jirovecii Pneumonie (HIV-Patient)
 - Thorakale Endometriose (oft auf dem Diaphragma lokalisiert → zyklisches Auftreten der Pneumothoraces)
2. Traumatischer Pneumothorax (wird hier nicht abgehandelt)
3. Iatrogenen Pneumothorax → S. 356 Punkt 3
4. Spannungspneumothorax → S. 358
- Klin:** • Symptome (korrelieren nicht mit dem Schweregrad des Pneumothorax):
- Leitsymptom: akute, atemabhängige Thoraxschmerzen (i.d.R. unilateral)
 - Dyspnoe
 - Trockener Reizhusten
 - Hämoptoe (selten)
- Klinische Untersuchung:
- Tachypnoe
 - Verminderte thorakale Beweglichkeit der betroffenen Seite beim Atmen
 - Perkussion: verstärkter Tympanismus, Schachtelton
 - Lungenauskultation mit vermindertem Atemgeräusch
- Dg:** • Die Diagnose wird klinisch vermutet und radiologisch bestätigt (Sonographie, Rx Thorax stehend, siehe Text im Abschnitt «Rx:»).
- Aufgrund der breiten DD von «Thoraxschmerz + Dyspnoe» ist folgende Diagnostik wichtig:
- Labor:
 - Unspezifisch, insb. D-Dimere, Troponin, Entzündungsparameter normwertig (ggf. Leukozytose)
 - Arterielle Blutgasanalyse (ABGA):
 - Bei kleinem Pneumothorax: unauffällig, manchmal respiratorische Alkalose (infolge milder Tachypnoe)
 - Bei grossem Pneumothorax: leichte bis mässige respiratorische Partialinsuffizienz, insb. bei sekundärem Pneumothorax kann sich auch entsprechend der Grunderkrankung (z.B. COPD) eine respiratorische Globalinsuffizienz finden lassen
→ S. 325 Tabelle 1.
 - EKG: keine Veränderung zu erwarten, ggf. Sinustachykardie
 - Bei unklarer Diagnose → CT-Thorax erwägen
- Rx:** 1. Standardröntgenthoraxbild (PA und seitlich):
- Die Linie, welche von der Pleura gebildet wird, muss sehr sorgfältig verfolgt werden.
 - Suche nach der sog. «Pneulinie»
 - Subkostale hypertransparente Zone
 - Abbruch der Gefässzeichnung
 - Hinweise für Spannungspneumothorax:
 - Tracheaverschiebung zur gesunden Seite hin
 - Erweiterung der Interkostalräume
 - Zwerchfelltiefstand
2. Transthorakale Sonographie:
- Fehlende B-Linien und Lungengleiten im B-Bild bzw. Stratosphärenzeichen
 - Fehlendes «Seashore-Zeichen» im M-Mode

Vorg: 1. Vorgehen bei radiologisch bestätigtem Pneumothorax:



Algorithmus: Vorgehen bei radiologisch bestätigtem Pneumothorax [Angepasst nach: Brack Th. Der Spontanpneumothorax. Swiss Med Forum 2018;18:440-5]
ICR Interkostalraum; MCL Medioklavikularlinie

2. Vorgehen bei radiologisch «kleinem» Pneumothorax (d.h. Pleuraablösung ≤ 2 cm auf Hilushöhe oder ≤ 3 cm auf Höhe der Pleurakuppel gemessen):

- Überwachung ohne therapeutische Intervention (O₂-Gabe falls nötig)
- Radiologische Kontrolle 6 h später. Bei fehlender Progredienz des Pneumothorax Entlassung und Verlaufskontrolle innerhalb von 24 h.

Th: 1. **Primärer Spontanpneumothorax**

1.1. Konservative Therapie ohne Indikation für eine interventionelle Therapie (siehe 1.2.):

- Sauerstoff (z.B. 4 L/min O₂ über Nasenbrille). Die Resorptionsgeschwindigkeit des Pneumothorax ist 4x schneller wenn Sauerstoff verabreicht wird.
- Kontroll-Rx nach 6 h → wenn der Pneumothorax signifikant kleiner geworden ist, kann eine ambulante Behandlung in Betracht gezogen werden; wenn nicht, ist eine stationäre Therapie mit Intervention unumgänglich.

1.2. Interventionelle Therapie (2 Therapieoptionen):

i. Einmalaspiration:

- Indikation: erstmalige Episode eines symptomatischen primären Spontanpneumothorax mit Pleuraablösung > 2 cm (auf Hilushöhe) oder > 3 cm (apikale Kuppel)
- Empfohlene Kathetergrösse: 8F-9F
- Einstichstelle zur Einmalaspiration: 2. Interkostalraum ↔ Medioklavikularlinie.

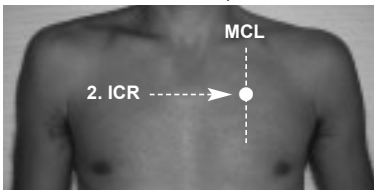


Foto 1: Einstichstelle zur Einmalaspiration: 2. ICR ↔ MCL.

MCL Medioklavikularlinie; 2. ICR 2. Interkostalraum (der erste ICR liegt direkt unter der Klavikula).



- Optional: Anbringen eines HEIMLICH-Ventils am äusseren Ende des Pleuradrain. Dieses Ventil öffnet sich nur bei positivem Pleuradruck und erlaubt eine schnellere Entfaltung der Lunge, verglichen mit einer Einmalaspiration (Vollentfaltung der Lunge nach 4 Tagen bei 25 % der Patienten mit HEIMLICH-Ventil, verglichen mit 4 % nach Einmalaspiration). [Am J Emerg Med 2011;29:1152; J Emerg Med 2012;19:400]
 - Kontroll-Rx nach 6 h: bei kompletter Expansion und asymptomatischem Patienten Entlassung → klinische und radiologische Kontrolle nach 24–48 h.
 - INFO: Wenn man > 2.5 L Luft aspirieren kann, liegt wahrscheinlich ein Luftleck vor, sodass eine Expansion der Lunge unwahrscheinlich und somit eine Thoraxdrainage erforderlich ist. [Thorax 2010;65(Suppl 2):ii22]
- ii. Thoraxdrainage (Grösse des Drains: 10F–14F [Chest 2018;153:1201]):
- Punktionsstelle des Drains im «safety triangle»:

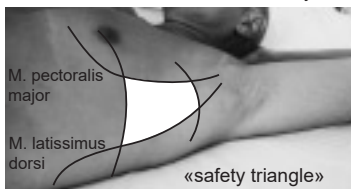


Foto 2: Punktionsstelle des Drains im «safety triangle».

- Grosszügige Lokalanästhesie, dann 2 cm lange Hautinzision (parallel zum ICR und direkt auf der Rippe), stumpfe Tunnellierung der Brustweichteile am Rippenoberrand und Eröffnung der Pleura.
- Digitale Aufweitung der Pleurainzision und Austastung des Pleuraspaltes.
- Einführen des Drains zwischen den geöffneten Backen einer Kornzange, widerstandslos in die Pleurahöhle platzieren (nach apikal anterior gerichtet; im Gegensatz bei Pleuraerguss, wo der Drain nach basal posterior gerichtet wird).
- Befestigung des Drains mit einer Haltenaht und zusätzlich einer vorsorglichen Tabaksbeutelnaht (dient später zum Wundverschluss, wenn der Drain entfernt wird).
- Eine prophylaktische Antibiotikatherapie ist nicht sinnvoll.
- Ein Aspirationssystem ist nur dann notwendig, wenn sich die Lunge, trotz der Thoraxdrainage, nicht vollständig ausdehnt.

2. Sekundärer Spontanpneumothorax

- Hospitalisierung (denn es besteht das Risiko einer respiratorischen Verschlechterung, bzw. Komplikation eines Spannungspneumothorax)
- Sauerstoff (z.B. 4 L/min O₂ über Nasenbrille)
- Die Indikation des Thoraxdrains hängt von der Klinik und Bildgebung ab (≥ 1 Kriterium):
 - Dyspnoe
 - Hypoxämie
 - Pleuraablösung > 2 cm auf Hilushöhe oder > 3 cm auf Höhe der Pleurakuppel.
- Draineinlage im «safety triangle» → s. 359

3. Iatrogenes Pneumothorax

- Ursachen: nach Einlage eines Zentralvenenkatheters oder eines Schrittmachers, mechanische Beatmung, Pleurapunktion, Pleurabiopsie, transbronchiale Lungenbiopsie.
- Verlauf: oft spontane Resorption. Pro Tag werden etwa 2 % des Pneumothoraxvolumens resorbiert. Das Rezidivrisiko ist niedrig.
- Vorgehen:
 - Eine konservative Therapie ist i.d.R. ausreichend.
 - Alternativ: Therapie entsprechend primärem Spontanpneumothorax → s. 355

4. Pleurodesis (invasiv oder konservativ)

- Indikationen:
 - Persistierendes Luftleck > 3 Tage, fehlende Re-Expansion der Lunge
 - Pneumothoraxrezidiv (primär oder sekundär)
 - Sekundärer Pneumothorax (von Fall zu Fall evaluieren)
 - Bei gewissen Risikoberufsgruppen (z.B. Pilot, Taucher)

- Vorgehen: Die Pleurabrisio bzw. die Talkpleurodese kann invasiv (chirurgisch mittels VATS-Eingriff und/oder Mini-Thorakotomie) oder konservativ geschehen:
 - A. Chirurgische Therapie (Rezidivrate 3 %):
 - i. Video-assistierte thorakoskopische Chirurgie (VATS: «video-assisted thoracoscopic surgery»): Vorteile der VATS:
 - Möglichkeit, zusätzlich eine Bullektomie durchführen zu können
 - Weniger schmerzhaft als die Mini-Thorakotomie
 - Kürzere Erholungszeit nach dem Eingriff (vergl. mit der Mini-Thorakotomie)
 - ii. Mini-Thorakotomie
 - B. Konservative Pleurodese (alternativ zur chirurgischen Therapie):
 - Bedingungen: die Lunge muss gut ausgedehnt sein und der Drain in der Pleurahöhle platziert sein.
 - Indikation: Patient, der einer chirurgischen Pleurodese (wegen zu hohem OP-Risiko) nicht ausgesetzt werden kann.
 - Vorgehen: Die Talkkristalle werden in aufgeschwemmter Form durch den Thoraxdrain instilliert, was zu einer mechanischen Pleuritis führt. Diese gewollte Entzündungsreaktion führt dann zum Verwachsen der viszeralen und parietalen Pleura. Diese Entzündungsreaktion ist schmerzhaft und verlangt eine genügende Analgesie (stationär).
 - Rezidivrate: 8 %

5. Nachsorge - praktische Hinweise

- Konsultation (+ Thoraxröntgen) nach 2-4 Wo, um die vollständige Lungenausdehnung zu verifizieren.
- Körperliche Aktivitäten:
 - Wiederaufnahme von leichten bis mittelschweren körperlichen Aktivitäten, sobald der Patient asymptomatisch ist.
 - Wiederaufnahme von intensiven körperlichen Aktivitäten: 2 Wo nach vollständiger radiologischer Resorption des Pneumothorax.
- Wegen des Rezidivrisikos müssen die Patienten informiert werden, dass sie ihren Hausarzt so schnell wie möglich kontaktieren sollen, wenn erneut Pneumothorax verdächtige Symptome auftreten sollten (Dyspnoe, Thoraxschmerzen).
- Der Rauchstopp vermindert die Rezidivrate um ca. 40 %. Falls notwendig soll eine Rauchstopp-Beratung vereinbart werden.

6. Flugreisen

- Generell ist die Passagierkabine auf maximal 2400 Höhenmeter druckreguliert (8000 Fuss), dies unabhängig von der Flugdauer.
- Die raschen Druckveränderungen beim Start und bei der Landung können Grund eines Pneumothoraxrezidivs sein.
- Empfehlung: 2 Wochen nach abgeschlossener Behandlung warten, bevor eine Flugreise unternommen wird.

7. Tauchen «scuba diving» (inkl. Apnoetauchen)

- INFO: Pro 10 Meter Wassertiefe steigt der Druck um 1 Atmosphäre an. Wenn der Taucher in die Tiefe taucht wird die Lunge durch den umgebenden Wasserdruck komprimiert. Beim Auftauchen hingegen kommt es zu einem Umgebungsdruckabfall, welcher das Risiko des Pneumothorax erhöht.
- Empfehlungen:

• Patienten mit Vorgeschichte eines Spontanpneumothorax:

- Es handelt sich um eine Tauch-Kontraindikation und dies selbst wenn die Pleurodese erfolgreich durchgeführt wurde, denn das Rezidivrisiko ist zu hoch (24-52 %)!
 - Die Pleurodese verhindert das Rezidiv nicht (dieses kann auf der Gegenseite auftreten), aber vermindert das Ausmass der Pleuraablösung.
 - Das Fehlen von parenchymatösen Blasen im Lungen-CT schliesst unsichtbare periphere «blebs»* nicht aus. Diese sind aber für den Pneumothorax verantwortlich!

• Status nach traumatischem Pneumothorax:

- Bei Fehlen von parenchymalen Anomalien im Lungen-CT gilt i.d.R. die übliche Zeitspanne der Tauchuntauglichkeit (24 Monate).

Bemerkung: Ein Test in der Druckkammer ist nicht von Nutzen, denn die Druckvariationen sind viel schwächer und es gibt keine Immersion, welche die Änderungen der thorako-pulmonalen Compliance generieren würden.

* «Blebs» sind «viszerale Hernien» mit einem Durchmesser von < 1 cm, die sich an der Lungenspitze befinden. Sie kommen durch Alveolenrupturen infolge Überdrucks zustande.



Für die PRAXIS

- Der Spannungspneumothorax ist ein VITALER NOTFALL.
- Die Diagnose wird primär KLINISCH gestellt (+ Sonographie, falls disponibel).
- Bei Verdacht auf Spannungspneumothorax → notfallmässige Thoraxdrainage!
 - NICHT warten auf das Thoraxröntgenbild vor Einlage des Thoraxdrains (Mortalität ↑!)
 - NICHT warten auf das Resultat der ABGA!

- Allg:
- Der Spannungspneumothorax ist eine spezielle, lebensbedrohliche Form des Pneumothorax. Die Besonderheit beruht darauf, dass bei einem geplatzten Lungenbläschen oder einer Brustwandverletzung die Luft nur in eine Richtung strömen kann, nämlich in den Pleuraraum hinein, aber nicht mehr hinaus. Es besteht ein Ventilmechanismus, wobei sich das «Loch» während der Inspiration öffnet und sich während der Expiration verschliesst. Die zunehmende Luftansammlung im Pleuraraum hat einen einseitigen intrathorakalen Druckanstieg zur Folge, worauf das Mediastinum zur Gegenseite verlagert («mediastinal shift») und der venöse Rückfluss zum Herz vermindert wird → Verminderung des Herzminutenvolumens → BD-Abfall → obstruktiver Schock.
 - Der Spannungspneumothorax ist eine Komplikation, die am häufigsten nach traumatisch bedingtem Pneumothorax auftritt (betrifft 5.5 % der traumatischen Pneumothorax) und viel seltener nach sekundärem oder primärem Spontanpneumothorax.
 - Bei mechanisch beatmeten Patienten entsteht der Spannungspneumothorax aufgrund des positiven Beatmungsdrucks sehr schnell → rascher hämodynamischer Kollaps.
 - Eine liegende Thoraxdrainage schliesst einen Spannungspneumothorax nicht aus (die Drainage kann verstopft oder disloziert sein).
- Klin:
- Symptome: Dyspnoe, Tachypnoe, Thoraxschmerzen
 - Klinische Untersuchung:
 - Gestaute Halsvenen, Zyanose, schwergradige art. Hypotonie, Präschock, Schock
 - Tachykardie, Pulsus paradoxus (s. 161), SpO₂ ↓
 - Auf der betroffenen Seite:
 - Verminderte Atemgeräusche
 - Perkutorisch verstärkter Klopfschall (verstärkter Tympanismus)
- Dg:
- Die Diagnose des Spannungsthorax wird klinisch gestellt und nicht radiologisch.
- Lab:
- ABGA: PaO₂ ↓ (Hypoxämie)
- Rx:
- Die Röntgendiagnostik darf bei klinischem Verdacht auf Spannungspneumothorax bei hämodynamisch instabilen Patienten die Thoraxdrainage nicht verzögern:
 - Transthorakale Sonographie (eFAST: extended Focused Assessment with Sonography in Trauma):
 - Fehlende B-Linien, fehlendes Lungengleiten im B-Bild bzw. Stratosphärenzeichen
 - Fehlendes «Seashore-Zeichen» im M-Mode
 - Mediastinal shift
 - Gestaute Vena cava inferior
 - Röntgenthorax:
 - Mediastinaler Shift auf die gesunde Seite
 - Einseitige Verbreiterung der Interkostalräume
 - Einseitiger Zwerchfelltieftstand mit tiefem Sinus phrenico-costalis («deep sulcus sign»)
- Vorg:
- Praktisches Vorgehen zur Entlastungspunktion bei Vd. auf Spannungspneumothorax:
 1. 20 mL-Spritze bis zur Hälfte mit NaCl 0.9 % füllen. Aufsetzen eines dicken Venflon® (grau); Länge bis zu 8 cm nötig je nach Habitus.
 2. Lokalisation der Einstichstelle zur notfallentlastenden Punktion: 2. ICR in der Medioklavikulärlinie. Nicht parasternal stechen, da sich dort die A. thoracica interna befindet!
 3. Vorstossen der Spritze durch die Thoraxwand unter kontinuierlicher Aspiration.
 4. Wenn plötzlich Luft leicht aspiriert werden kann (welche sich als Blasen in der Spritze manifestiert) ist ein Pneumothorax wahrscheinlich. Die Nadelspitze im Pleuraraum belassen und die Spritze abschrauben. Die Nadelspitze bleibt somit offen im Pleuraraum stehen, was der Überdruckluft die Möglichkeit gibt, auszutreten. Dies senkt den intrathorakalen Überdruck sofort und das Herzzeitvolumen steigt an, dank wieder-gewonnenem venösem Rückfluss.

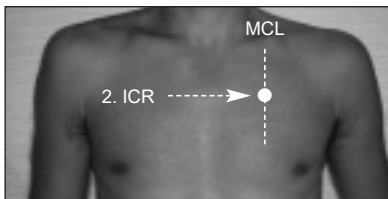


Foto 1: Lokalisation zur Notfallpleurapunktion: 2. ICR ↔ MCL (hier: Spannungspneumothorax links)
 2. ICR = 2. Interkostalraum (der 1. ICR befindet sich unter der Klavikula); MCL Medioklavikulärlinie

Wenn die akute Lebensgefahr vorüber ist, wird zeitnah die Thoraxdrainage angelegt.

5. Standardmässige Thoraxdrainage:

- Grösse des Drains: Charrière 28-32 bei Trauma
- Punktionsstelle des Drains im «safety triangle»:

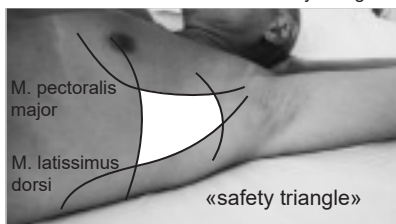


Foto 2: Punktionsstelle des Drains im «safety triangle».

- Grosszügige Lokalanästhesie, dann 2 cm lange Hautinzision (parallel zum ICR und direkt oberhalb der Rippe), stumpfe Tunnellierung der Brustweichteile und Eröffnung der Pleura.
- Digitale Aufweitung der Pleurainzision und Austastung des Pleuraspaltes.
- Einführen des Drains zwischen den geöffneten Backen einer Kornzange, widerstandslos in die Pleurahöhle platzieren (nach apikal anterior gerichtet; im Gegensatz bei Pleuraerguss, wo der Drain nach basal posterior gerichtet wird).
- Befestigung des Drains mit einer Haltenaht und zusätzlich einer vorsorglichen Tabaksbeutelnaht (dient später zum Wundverschluss, wenn der Drain entfernt wird).
- Sog (Aspiration): 10-20 cm H₂O (bei allen Patienten gleich)

6. Kontroll-Röntgenthoraxbild nach der Thoraxdrainage



NOTIZEN

Def: **A. Präeklampsie (PE):**

Arterielle Hypertonie (vorbestehend oder Gestationshypertonie) $\geq 140/90$ mmHg mit ≥ 1 der folgenden Kriterien jenseits der 20. SSW:

1. Proteinurie:

- Im Urinstix (dipstick) mit ≥ 2 «+»
- oder Spoturin: Ratio Albumin/Kreatinin (RAC) ≥ 300 mg/g oder ≥ 30 mg/mmol
- oder im 24 h-Urin: Protein ≥ 300 mg

2. Andere maternale Organstörungen:

- Niereninsuffizienz:
 - Serumkreatinin ≥ 90 μ mol/L oder Verdoppelung des Wertes ohne vorbestehende Nierenerkrankung
 - oder Oligurie (< 500 mL/24 h)
- Hepatische Störung:
 - ALAT oder ASAT $> 2x$ Normwert
 - Starke epigastrische oder rechtsseitige Oberbauchschmerzen (CAVE: gehen oft dem Transaminasenanstieg voraus!)
- Neurologische Symptome:
 - Verwirrheitszustand
 - Hirnschlag
 - Sehstörung bis zur kortikalen Blindheit
 - Hyperreflexie mit Klonus
 - Schwere Kopfschmerzen wenn mit Hyperreflexie assoziiert
- Hämatologische Veränderungen:
 - Hämokonzentration (Hämatokrit $\uparrow$)
 - Thrombozytopenie < 100 G/L
 - Disseminierte intravasale Koagulopathie (DIC)*
 - Hämolyse

3. Intrauterine Wachstumsrestriktion - klare Hinweise für eine plazentare Genese:

- Geschätztes fetales Gewicht $< 10.$ Perzentile
- Pathologischer Doppler der Aa. uterinae
- und/oder fetoplazentare Alteration der Hämodynamik $< 34.$ SSW
- und/oder Hinweise für eine Umverteilung $> 34.$ SSW

BOX 1: Definition der Präeklampsie. [Angepasst nach: Hypertension 2018;72:24]

AHT Arterielle Hypertonie; SSW Schwangerschaftswoche(n)

* Wahrscheinlichkeit einer DIC $\rightarrow$ Tabelle 2 S. 1581

B. Schwer verlaufende Präeklampsie:

Nebst den Kriterien unter «A»:

- BD $\geq 160/110$ mmHg und/oder
- HELLP-Syndrom (S. 1582) und/oder
- Eklampsie (S. 1581)

- Allg:
- Die Präeklampsie ist eine schwangerschaftsspezifische Erkrankung, die sich durch eine art. Hypertonie und Proteinurie oder anderen Organmanifestationen manifestiert.
 - Epidemiologische Daten:
 - Prävalenz der Präeklampsie:
 - ◊ Weltweit: 3-5 % (in industrialisierten Ländern geringer, als in Entwicklungsländern)
 - ◊ Schweiz: ca. 1900 Fälle/Jahr (Prävalenz ca. 2 %).
 - 10-20 % aller Patientinnen mit Präeklampsie entwickeln ein HELLP-Syndrom.
 - 10-20 % der Präeklampsien treten vor der 34. SSW auf.
 - Die Präeklampsie ist verantwortlich für:
 - ca. 25 % der iatrogenen Frühgeburten, zusätzlich oft intrauterine Wachstumsrestriktion
 - 10-15 % der maternalen Todesfälle in der Dritten Welt. In den industrialisierten Ländern liegt die maternale Mortalität, bedingt durch Präeklampsie, an 11. Stelle.
 - Risikofaktoren (gelten für Präeklampsie und Eklampsie):
 - Erstgebärend, Mehrlingsschwangerschaft
 - Alter > 40 Jahre oder < 18 Jahre bei der 1. Schwangerschaft
 - Adipositas (BMI > 35)
 - Diabetes mellitus
 - Chronische art. Hypertonie
 - Antiphospholipid-Syndrom (u.a. Formen von Thrombophilie)
 - Vaskuläre/parenchymatöse Nephropathie; chronische Niereninsuffizienz
 - Kollagenose (z.B. SLE)
 - Positive persönliche oder Familienanamnese (1. Grades) bezüglich Präeklampsie
 - Status nach IVF (In-vitro-Fertilisation)/Eizellspende
 - Schwangerschaftsdiabetes (SSD) $\rightarrow$ S. 779 Punkt 5.
 - Fetale Chromosomenaberrationen (Triploidie, Plazentomegalie aus verschiedenen Gründen, v.a. komplette Blasenmolen, Hydrops fetalis)

- Urs:**
- Die Pathogenese ist unklar. Es handelt sich um eine Multisystemerkrankung, die durch verschiedene Trigger zu einer systemischen maternalen Endotheldysfunktion führt. Die Plazenta gilt dabei als «Drehscheibe», von welcher diese pathologischen Prozesse initiiert werden. Man geht heute davon aus, dass ein insuffizientes Remodelling der Spiralarterien die Implantation und Entwicklung des intervillösen Raumes stört. Daraus resultiert:
 - Plazentare Hypoxie
 - Aktivierung inflammatorischer, anti-angiogener und thrombotischer Prozesse.
 - Die Konsequenzen dieser Endotheldysfunktion sind:
 - Erhöhung der vaskulären Reagibilität
 - Störung der renalen Funktion (glomeruläre Endotheliose)
 - Störung der hepatischen Funktion
 - Hämatoologische/Gerinnungsstörungen. [Praxis 2018;107:1333]
- Klin:**
- Nausea/Erbrechen
 - Rechtsseitige Oberbauchschmerzen (CAVE: HELLP-Syndrom!)
 - Art. Hypertonie
 - Hypervolämie: periphere/generalisierte Ödeme, Lungenödem
 - Oligurie (< 500 mL/24 h)
 - Thoraxschmerzen, Dyspnoe
 - Neurologische Symptome/Befunde:
 - Verwirrheitszustand
 - Sehstörung bis zur kortikalen Blindheit
 - Hyperreflexie mit Klonus
 - Schwere Kopfschmerzen wenn mit Hyperreflexie assoziiert
 - Hirnschlag
 - Augenfundus (Konsequenzen der AHT):
 - Cotton-Wool-Herde
 - Retinale Einblutungen
- Kpl:**
- Komplikationen mütterlicherseits:
 - Eklampsie
 - Intrazerebrale Blutung, Hirnschlag
 - Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung (DIC)
 - HELLP-Syndrom mit konsekutiver Leberkapselruptur
 - Akute Niereninsuffizienz: Oligurie, periphere Ödeme, Lungenödem
 - Oligohydramnion
 - Frühgeburt
 - Komplikationen von fetaler Seite:
 - Intrauterine Wachstumsretardierung
 - Intrauteriner Fruchttod (IUFT)
 - Vorzeitige Plazentalösung
- Lab:**
- Blut:
 - BB, Thrombozyten, Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Glukose, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure
 - Bilirubin, LDH, Transaminasen (ASAT, ALAT), Albumin, Protein, INR, Quick
 - Angiogenesemarker: sFlt1/PlGF-Quotient
 - Falls Thrombozytopenie < 100 G/L oder Quick < 70 % zusätzlich:
 - aPTT ↑, Thrombinzeit (↑ bei DIC)
 - Fibrinogen (↓ bei DIC) → S. 1581 Tabelle 2
 - Haptoglobin (↓ bei Hämolyse)
 - Antithrombin (↓)
 - Urin → Bestätigung der Proteinurie:
 - Initial: Urinstix (≥ 2 «+») oder Spoturin: Ratio Albumin/Kreatinin (RAC) ≥ 300 mg/g oder ≥ 30 mg/mmol
 - Wenn der Urinstix bzw. Spoturin nicht diagnostisch ist → 24-h Urin (Protein ≥ 300 mg/24 h)
- Vorg:**
- Standortbestimmung:
 - Pulsoxymetrie (SpO_2), BD-Monitoring (alle 15 min, bis die Patientin stabilisiert ist)
 - Bilanzierung (Ein-/Ausfuhr)
 - Beurteilung der fetalen Situation:
 - Dauer-CTG (Kardiotokographie) falls Gestationsalter > 24 0/7 SSW, bis die Patientin stabilisiert ist (klinischer Entscheid).
 - Sonographische Beurteilung der fetalen Situation im Gebärsaal (Biometrie, Fruchtwasser, Doppler maternal und fetoplazentar und zerebral)
 - Entscheid, ob Lungenreifeinduktion (LRI) indiziert ist → S. 1578 BOX 2
 - Stabilisierungsphase (bei bestätigter Diagnose einer PE oder schweren AHT):
 - Reduktion externer Stimuli
 - Flüssigkeitsgabe max. 2000 mL/24 h IV
 - Medikamentöse Therapie der AHT → S. 1578 Punkt B
 - Magnesiumsulfat → S. 1579 Punkt C



3. Kriterien, die für eine Entbindung sprechen:

- Therapierefraktäre, schwere art. Hypertonie
- HELLP-Syndrom
- Eklampsie
- Therapierefraktäre epigastrische oder zentralnervöse Symptome
- Lungenödem oder Pulsoxymetrie (SpO₂) < 90 %
- Oligurie bis Anurie bei progressivem Nierenversagen
- Progressives Leberversagen
- Vorzeitige Plazentalösung
- Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung (DIC) → S. 1581 Tabelle 2
- Pathologisches CTG oder dopplersonographische Hinweise für eine fetale hämodynamische Dekompensation 5 von 8
- Intrauteriner Fruchttod (IUT)
- Jegliche PE ≥ 37 SSW
- Schwer verlaufende PE:
 - PE > 34. SSW in jedem Fall
 - PE < 24. SSW (allenfalls hier in speziellen Situationen Apherese diskutieren)

BOX 2: Kriterien, welche für eine Entbindung sprechen.

CTG Kardiotokographie; PE Präeklampsie

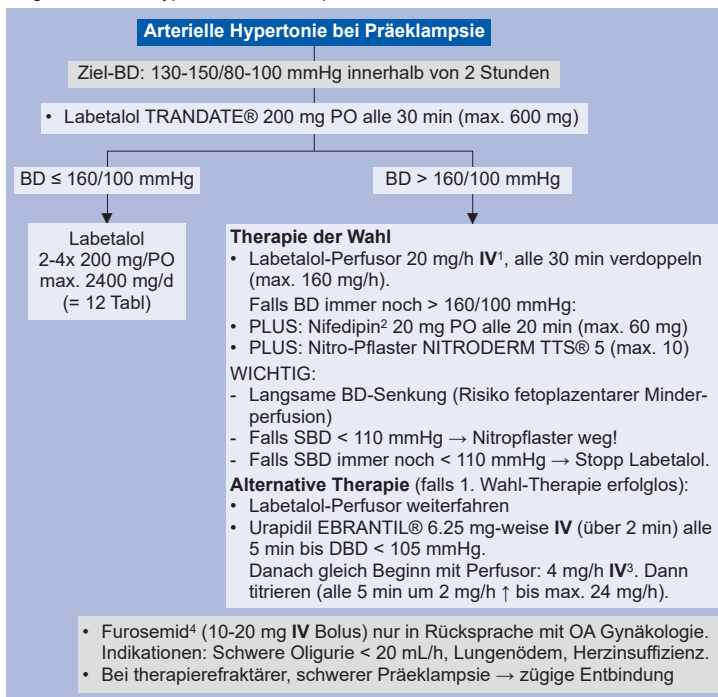
Th:

A. Allgemein

- Die Entbindung ist die einzige kurative Intervention → S. 1579 Punkt D
- Vorgehen der Lungenreifeinduktion → S. 1579 Punkt E

B. Therapie der art. Hypertonie

- Ziel-BD: 130-150/90-100 mmHg. CAVE: Zu rasche und tiefe BD-Werte können zu einer fetoplazentaren Minderperfusion führen!
- Indikationen der antihypertensiven Therapie:
 - BD ≥ 160/100 mmHg (nach > 15 min)
 - Neurologische Symptome → BOX 1 S. 1576
- Vorgehen der antihypertensiven Therapie:



Algorithmus 1: Antihypertensive Therapie bei Präeklampsie. [Richtlinien, Inselpital Bern 2021]

1 Verdünnung von Labetalol: 100 mg (2 Amp zu 50 mg) + 100 mL NaCl 0.9 % (= 1mg/mL)

2 Nifedipin gibt es nur noch in Retardformen. Der Wirkungsbeginn ist verspätet (BD-Senkung beginnt erst nach ca. 12 h); deswegen nicht indiziert zur Therapie einer hypertensiven Entgleisung.

3 Verdünnung von Urapidil: 100 mg (2 Amp; = 20 mL) + 30 mL NaCl 0.9 % (= 100 mg/50 mL)

4 Die Laktation wird durch Furosemid gehemmt. Deshalb möglichst kurzzeitig anwenden!

C. Magnesiumsulfat (MgSO₄) [Richtlinien Inselspital Bern 2021]

- Ind: • Schwer verlaufende Präeklampsie, wegen erhöhtem Risiko, eine Eklampsie zu entwickeln.
- Von Fall zu Fall: vor der 32. SSW, kurz vor der Entbindung im Rahmen einer sog. Neuroprotektion.
- Bem: • Dauer der Magnesiumsulfat-Gabe:
- 24-48 h nach der Geburt
 - 24 h nach dem letzten postpartalen eklamptischen Anfall
 - Während der Sectio wird MgSO₄ gestoppt und postpartal wieder begonnen.
- Dos: • 4 g **IV** über 10-15 min (über 5 min bei manifester Eklampsie).
- Für die PRAXIS: 8 mL Magnesiumsulfat 50 % in 100 mL NaCl 0.9 % verdünnen.
- Erhaltungsdosis (24 g = 48 mL Magnesiumsulfat 50 % in 500 mL Glucosalin 2:1):
 - Initial: Perfusor 1 g Magnesiumsulfat/h (23 mL/h)
 - Im Verlauf, je nach Mg-Spiegel (Ziel: 2-4 mmol/L)

Magnesiumsulfat	Perfusionsgeschwindigkeit
1 g/24 h	23 mL/h
1.5 g/24 h	34 mL/h
2 g/24 h	46 mL/h

Tabelle 1: Dosierung von Magnesiumsulfat.

- Dosierung bei eklamptischem Anfall:
 - Nach den initial verabreichten 4 g MgSO₄ (4 g/5 min **IV**),
 - erneut 2-4 g **IV** über 5 min verabreichen und
 - Erhaltungsdosis auf 1.5-2 g/h steigern.
 - CAVE: Immer andere Ursachen eines Krampfanfalles ausschliessen, insb. eine Hypoglykämie!
 - Vorgehen bei ungenügendem Ansprechen auf Magnesiumsulfat:
 - Diazepam VALIUM® 10-20 mg **IV**. Weitere Gaben nach Bedarf oder mit Infusion (bis zu 100 mg/24 h). CAVE: erhöhte Aspirationsgefahr und Mortalität!
- Bem: • Elemente, die eine Magnesiumsulfat-Überdosierung vermuten lassen:
- Magnesiämie höher als der therapeutische Mg-Spiegel (Ziel: 2-4 mmol/L)
 - Patellar-Sehnenreflex nicht mehr auslösbar (bei Mg-Serumspiegel ≥ 5 mmol/L)
 - Atemfrequenz < 12/min (bei Mg-Serumspiegel ≥ 7.5 mmol/L)
 - Arrhythmie/Herzstillstand (bei Mg-Serumspiegel ≥ 10 mmol/L)
- Vorgehen bei Vd. auf Magnesium-Überdosierung (Anästhesist informieren):
- Infusion stoppen + Sauerstoffgabe
 - Monitoring: Pulsoxymetrie + EKG
 - Wenn notwendig: Antidot (Kalziumglukonat)
- Intox: • Antidot: 1 g Kalziumglukonat langsam **IV** (Amp 10 mL Kalziumglukonat 10 %)

D. Entbinden

- Die Entbindung ist die einzige kurative Intervention... ABER auf Kosten der kindlichen Morbidität (v.a. wenn < 34. SSW) und bei den sehr frühen Formen auch der Mortalität.
- Unabhängig vom Gestationsalter zügige Entbindung. Je nach Gestationsalter und Schweregrad der PE ist eine vorgängige Lungenreifeinduktion notwendig ist (Kriterien für die Entbindung → BOX 2 s. 1578):

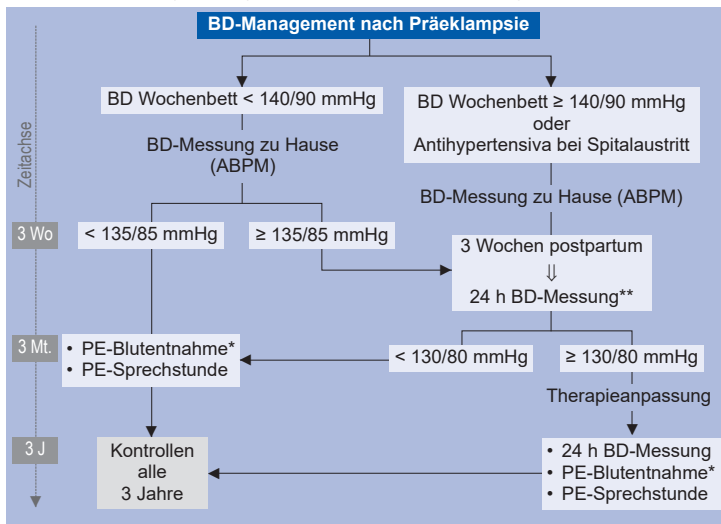
E. Lungenreifeinduktion (LRI)

- Therapie der Wahl (von 23 5/7 bis 34 0/7 SSW, evtl. bis 36 6/7 SSW):
 - Betamethason 2x 12 mg **IM** im Abstand von 24 h (2x 2 Amp CELESTONE® Chronodose Inj Lös (1 Amp = 3 mg Betamethasonphosphat + 3 mg Betamethason-acetat)).
- Alternativ (2. Wahl):
 - Dexamethason 6 mg **IM** 12-stündlich; 4 Dosen
- Bei HELLP-Syndrom mit Thrombozytopenie < 50 G/L:
 - Bei nicht signifikant erhöhtem Blutungsrisiko:
 - ◇ Dexamethason 10 mg **IM** alle 12 h bis zur Geburt + 3 Dosen postpartal. Falls Dexamethason pränatal verabreicht wurde, ersetzt dies eine LRI.
 - Bei erhöhtem Blutungsrisiko (IM-Gabe durch IV-Gabe ersetzen):
 - ◇ Dexamethason 10 mg **IV** Bolus 2 Dosen 12-stündlich ab Diagnosestellung bis Geburt. Postpartal Weiterführung bis die Thrombozytenzahl ansteigt.



F. Vorgehen im Wochenbett

- I. Thromboseprophylaxe nach Sektio bei Präeklampsie:
 - a) Normaler Gerinnungsstatus und SBD < 180 mmHg:
 - Niedermolekulares Heparin (NMH) in prophylaktischer Dosis → s. 1459
CAVE: NMH akkumulieren bei CrCl < 30 mL/min → Blutungsrisiko ↑.
 - Antithrombostrümpfe (ausser Patientin muss dialysiert werden)
 - b) SBD > 180 mmHg: lediglich Physiotherapie und Antithrombostrümpfe
 - c) Patientin mit Gerinnungsstörung:
 - Thrombozytopenie, aber ≥ 100 G/L: keine spezielle Thromboseprophylaxe
 - Thrombozytopenie < 100 G/L und Quick > 60 %: NMH in prophylaktischer Dosierung wie a)
 - d) Status nach Massentransfusion wegen Gerinnungsstörung (nur bei DIC!):
 - Sobald Thrombozytenzahl > 100 G/L und Quick > 60% und Blutungsrisiko gering:
 - ◊ Initial: nichtfraktioniertes Heparin mit Perfusor 10'000-15'000 IE /24 h **IV**, dann
 - ◊ Umstellung auf NMH wie a).
 - e) Bei nephrotischem Syndrom mit Serumalbumin < 30 g/L oder bei Niereninsuffizienz:
 - NMH wie a).
 - Alternativ, bei sehr tiefem Serumalbumin, ggf. Heparin 10'00-15'000 IE/24 h **IV**.
- II. Blutdruckmanagement nach Präeklampsie:
 - Bei persistierendem BD > 150/90 mmHg:
 - Während der ersten 48 h: Labetalol 200 mg PO → Algorithmus 1 s. 1578
 - In Reserve: Nifedipin Ret 20 mg (max. 120 mg/d PO)
 - Therapieoptionen bei persistierendem BD $\geq 150/90$ mmHg nach 2-3 Tagen:
 - Labetalol ersetzen durch Metoprolol 1-2x 25-100 mg/d PO (morgens) oder
 - Amlodipin 1x 5-10 mg/d PO
 - ACE-Hemmer (→ s. 1504) CAVE: bei Stillen → Neonatologe informieren!



Algorithmus 2: BD-Management nach Präeklampsie. [Nach: Richtlinien, Inselpital Bern 2021]

ABPM Ambulante Blutdruckmessung(en); BD Blutdruck; PE Präeklampsie

* PE-Blutentnahme: Blutbild, ASAT, ALAT, LDH, Kreatinin, Na⁺, K⁺, Koagulation (Thrombozyten, INR, aPTT, Fibrinogen)

** Von Fall zu Fall, zusätzlich Echokardiographie

Modifizierter ISTH-Score zur Diagnose einer DIC in der Schwangerschaft

Allg: • Modifizierter ISTH-Score zur Diagnose einer DIC in der Schwangerschaft:

Laborparameter	Laborresultat	Punkte
Thrombozytenzahl (G/L) N: 130-400 G/L	< 50	1
	50-100	2
	100-185	1
	> 185	0
Prothrombinzeit PT (sek)	< 0.5	0
	0.5-1.0	5
	1.0-1.5	12
	> 1.5	25
Fibrinogen (g/L) N: 2-4 g/L	< 3	25
	3-4	6
	4-4.5	1
	> 4.5	0
Summe der Punkte		

Tabelle 2: Modifizierter ISTH-Score nach EREZ. [Angepasst nach: Thrombosis Research 2017; 51(Suppl. 1):S588].

ISTH Score International Society on Thrombosis and Hemostasis

Interpretation: ≥ 26 Punkte = hohe Wahrscheinlichkeit einer DIC.

Eklampsie

[O15.0]

- Def: • **Eklampsie:** tonisch-klonische Anfälle bezeichnet, die in der Schwangerschaft, unter der Geburt oder im Wochenbett auftreten und keiner anderen Ursache zugeordnet werden können.
- Allg: • Die Eklampsie tritt bei 2-3 % der Frauen mit Präeklampsie auf, die keine/ungenügend wirksame antikonvulsive Prophylaxe erhalten haben (Magnesiumsulfat → S. 1579 Punkt c).
• Inzidenz:
- Industrialisierte Länder: 1.6-10/10'000 Geburten
- Weltweit: 6-160/10'000 Geburten
• Die Eklampsie kann ohne die klassischen Zeichen einer Präeklampsie (insb. ohne AHT) auftreten.
- Dg: • Die Eklampsie ist eine klinische Diagnose:
- Neuauftreten eines generalisierten, tonisch-klonischen Krampfanfalls bei Präeklampsie und:
- Keine andere Diagnose, die den Krampfanfall erklärt.
- Vorg: • Therapieziele:
- Prävention der Hypoxie der Mutter
- Reduktion/Normalisierung der art. Hypertonie
- Prävention von rezidivierenden Krampfanfällen
- Th: **1. Allgemeinmassnahmen**
- Sauerstofftherapie (8-10 L/min)
- Therapie einer ggf. bestehenden art. Hypertonie → S. 251 Punkt 9
- 2. Magnesiumsulfat (MgSO_4)**
- Ladedosis: 4 g IV über 5 min gefolgt von weiteren 2-4 g IV über 5 min, dann
- Erhaltungsdosis (Verdünnung → S. 1579 Tabelle 1): 1.5-2 g/h.
- Weiteres Management (inkl. Überdosierung) → S. 1579 Punkt C
- Bei ungenügendem Ansprechen auf MgSO_4 → Diazepam VALIUM® 10-20 mg IV. Weitere Gaben nach Bedarf oder mit Infusion (bis zu 100 mg/24 h). CAVE: erhöhte Aspirationsgefahr und Mortalität!



HELLP-Syndrom

Def: • Definition des HELLP-Syndroms:

1. Thrombozytopenie $< 100 \text{ G/L}$ ($< 100'000/\mu\text{L}$)
2. ASAT oder ALAT im Serum $\geq 2 \times$ Normwert
3. LDH $\geq 600 \text{ IE/L}$ (Hämolyseparameter)

Partielles HELLP-Syndrom:

Thrombozytopenie + ASAT-/ALAT- oder LDH-Erhöhung.

BOX: Definition des HELLP-Syndroms. [Mississippi und Tennessee-Klassifikation adaptiert nach ISSHP]

- Allg: • HELLP steht für: Hemolysis, Elevated Liver enzymes und Low Platelets.
- Dieses Syndrom assoziiert eine Hämolyse + Hepatopathie + Thrombozytopenie.
 - Inzidenz: 0,5-1 % der Schwangerschaften
 - Das HELLP-Syndrom tritt in 15-20 % der Fälle ohne Präeklampsie (insb. oder AHT) auf.
- Klin: • Die Klinik manifestiert sich typischerweise zwischen der 28. und 36. SSW.
- Nausea/Erbrechen, generelles Unwohlsein
 - Ödeme und Gewichtszunahme
 - Kopfschmerzen, Sehstörungen
 - Rechte Oberbauchschmerzen, epigastrische Schmerzen, Ikterus
 - Gestationshypertonie
 - Proteinurie (wenn mit Präeklampsie assoziiert; betrifft ca. 80-85 % der Fälle)
- Lab: • Hämolytische Anämie:
- Schistozyten (im peripheren Blutabstrich)
 - Bilirubin (unkonjugiert und gesamt) $\uparrow$
 - Haptoglobin (Serum) $\downarrow$
 - LDH $\uparrow\uparrow$
- Thrombozytopenie
 - ASAT $\uparrow$, ALAT $\uparrow$
- Kpl: • Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC). Wahrscheinlichkeit einer DIC, siehe modifizierter ISTH-Score nach EREZ $\rightarrow$ S. 1581 Tabelle 2
- Akutes Lungenödem
 - Leberinsuffizienz
 - Akute Niereninsuffizienz
 - Subkapsuläres Leberhämatom infolge Ruptur
 - Hirnblutung besonders gefürchtet falls kombiniert mit schwerer art. Hypertonie
- Th: • Lungenreifeinduktion und Entbinden $\rightarrow$ S. 1579 Punkt E
- Magnesiumsulfat, analog «Präeklampsie» S. 1579 Punkt C
 - Falls art. Hypertonie $\rightarrow$ S. 251 Punkt 9

- Allg:
- Laktose (Milchzucker) ist ein Zweifachzucker (Galaktose + Glukose), der im Dünndarm mithilfe der Laktase gespalten und anschliessend ins Blut aufgenommen wird. Ist keine oder zu wenig Laktase vorhanden, gelangt die Laktose unverdaut in den Dickdarm, verursacht eine osmotische Diarrhö und vermehrt die intestinale Gasbildung.
 - Allgemeine Nomenklatur bzw. Einteilung von Entitäten bezüglich Laktose:

Nomenklatur	Abk.	Beschreib, Klinik
Laktasedefizit	LD	Sehr seltene kongenitale Krankheit
Laktosemalabsorption	LM	
Primäre LM	LNP	- Genetische nicht-persistierende Laktase (LNP); dominanter Phänotyp weltweit. - Die LNP ist die häufigste Form der LM
Sekundäre LM		Personen mit geringerer Laktaseexpression (meist infolge Entzündung der Darmschleimhaut) z.B. bei: - Zöliakie M. CROHN, Colitis ulcerosa, M. WHIPPLE, Giardiasis - Systemischer Sklerose - Schneller Dünndarmpassage - SIBO («Small Intestinal Bacterial Overgrowth») - Veränderter Darmanatomie (z.B. nach GI-Eingriffen)
Laktoseintoleranz (= Symptom)	LI	GI-Symptome bei Personen mit Laktosemalabsorption: - Bauchschmerzen, Bauchkrämpfe, Flatulenzen - Diarrhö (oft wässrig)

Tabelle 1: Nomenklatur/Einteilung von Entitäten bezüglich Laktose. [Angepasst nach: Gut 2019;68:2080]
LM Laktosemalabsorption; SIBO Small Intestinal Bacterial Overgrowth (bakterielle Überwucherung im Dünndarm).

- Folgende Entitäten sind keine «Krankheiten», aber Normvarianten: LD, LM, und LNP.
- Bei Patienten mit Laktosemalabsorption (LM) ist die häufigste Ursache eine primäre (genetische) nicht-persistierende Laktase (LNP); d.h. es besteht eine verminderte Expression der intestinalen Laktase nach dem Säuglingsalter (sog. genetische biologische Wildtypen - «biological wildtype»).
- Weltweit gilt, dass die meisten Menschen genetisch eine nicht-persistierende Laktase des Phänotyps «Laktasedefizit» oder «Laktosemalabsorption» aufweisen.
- Die meisten Leute mit Laktoseintoleranz tolerieren «trotzdem» die Einnahme von bis zu ca. 12 g Laktose (z.B. 2.5 dL Milch). Die GI-Symptome hängen ab von:
 - der Menge des eingenommenen Laktats
 - einer viszeralen Hypersensibilität, welche z.B. bei Personen mit Reizdarmsyndrom (RDS) häufig vorhanden ist, ohne dass aber eine Laktoseintoleranz i.e.S. besteht.
CAVE: Viele RDS-Patienten tolerieren auch andere schlecht resorbierte, fermentierbare Kohlenhydrate nicht (z.B. Fruktose, Fruktane (in Weizenprodukten enthalten), sog. FODMAPs = fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols).
- Laktosegehalt einiger Nahrungsmittel:

Nahrungsmittel	Laktose/100 g	Laktose [g]/übliche Portion
Milch (Vollmilch, pasteurisiert)	4.7	15
Weichkäse (z.B. Camembert)	0.3	0.1
Crème	3.6	3.2
Butter	0.5	0.1
Hartkäse (z.B. Gruyère)	0.1	< 0.1
Joghurt (frisch oder biologisch)	3	5

Tabelle 2: Laktosegehalt einiger Nahrungsmittel [Angepasst nach: Gut 2019;68:2080]

- Häufigkeit der Laktoseintoleranz beim Erwachsenen (weltweite Prävalenz der LM: 68 %):
 - Koreaner und Han-Chinesen: nahezu 100 %
 - Dänemark < 5 %
 - Schweiz (und Westeuropa) 7-20 %
 - Amerikanische Indianer und Fernost 80-95 %

- Klin:
- Bauchschmerzen ± Bauchkoliken bzw. -krämpfe
 - Diarrhö (oft wässrig)
 - Meteorismus, Flatulenzen (können als einziges Symptom auftreten)
- DD:
- Siehe Kapitel «Chronische Diarrhö» → S. 545 «Urs:»
 - Kuhmilchproteinallergie

Dg: • Diagnosemöglichkeiten einer Laktosemalabsorption:

Diagnostik	Beste Indikation	Testprinzip	Limitationen der Diagnostik
H ₂ -Atemtest	1. Wahl und diagnostisch für LM und LI	Messen der H ₂ -Konzentration in der Ausatemluft	Falsch negativ: • DD-Flora, die unfähig ist, H ₂ zu produzieren (ca. 10 % der Bevölkerung); • Vorhergehende AB-Therapie; • Nach Darmlavage (Abführen); Falsch positiv: • SIBO; • Schnelle Dünndarmpassage; • Veränderte Darmanatomie
Duodenale Laktaseaktivität	1. Wahl, wenn sowieso eine Gastroskopie geplant ist. Ist diagnostisch für LM.	Bestimmung der Laktaseaktivität in der Duodenumschleimhaut (mittels Gastroskopie)	Falsch negativ möglich , weil die Verteilung der Laktase lückenhaft («patchy») ist. Nicht diagnostisch bzw. kein direkter Beweis für LI.
Genetische Bestimmung	Epidemiologische Studien (LD/LNP)	Detektion des -13910 C/T Polymorphismus*	Falsch negativ bei atypischen Mutationen. Nicht diagnostisch bzw. kein direkter Beweis für LI. §

Tabelle 3: Diagnostik bei Laktosemalabsorption. [Angepasst nach: Gut 2019;68:2086]

DD Dünndarm; H₂ Wasserstoff; LD Laktasedefizit; LI Laktoseintoleranz; LM Laktosemalabsorption; LNP nicht-persistierende Laktase; SIBO Small Intestinal Bacterial Overgrowth (bakterielle Überwucherung im Dünndarm)

* Die genetische Analyse betrifft nur Weißhäutige und kann in venösem Blut oder im Speichel erfolgen.
§ Wenn typische Symptome vorliegen und LM nachgewiesen wird, ist eine LI wahrscheinlich.

1. H₂-Atemtest (Wasserstoff Exhalationstest):

- Der H₂-Atemtest ist der diagnostische Goldstandard der Laktoseintoleranz (Sensitivität 80-95 %, Spezifität 80 %).
- Physiologie: Der Gärvorgang, der sich im Kolon befindenden, nicht absorbierten Kohlenhydrate, erhöht die Wasserstoffkonzentration in der ausgeatmeten Luft.
- Bedingungen zum Test: Der H₂-Atemtest soll nicht innerhalb von 4 Wochen nach einer Antibiotikatherapie oder einer Koloskopie, bzw. anderen Untersuchungen mit einer Darmlavage, durchgeführt werden (falsch negatives Testresultat).
- Praktisches Vorgehen (der Test kann auch in der HA-Praxis durchgeführt werden):
 1. Mindestens 8 h vor Testbeginn nichts essen (trinken von Wasser erlaubt), morgens keine Medikamente, nicht rauchen, kein Kaugummi, kein Haftmittel für Zahnprothesen verwenden. Ggf. ausspülen des Mundes mit klarem Wasser.
 2. Bestimmung des Ausgangswertes der H₂-Konzentration in der Ausatemluft (der Basiswert sollte < 10 ppm betragen).
 3. Orale Einnahme von 20-25 g Laktose (in Apotheke bestellen)
 4. Alle 10-20 Minuten Bestimmung der H₂-Konzentration in der Ausatemluft während 3-4 h. Protokollführung der Symptome. Der Test kann vorzeitig abgebrochen werden, wenn das Ergebnis eindeutig positiv ist.
- Interpretation des H₂-Atemtests:
 - Eine Wasserstoffkonzentration der ausgeatmeten Luft ≥ 20 ppm ist mit einem Malabsorptionssyndrom mangels Laktase vereinbar (Sensitivität 80-95 %, Spezifität 80 %).
 - Falsch negative Resultate:
 - ◊ Dünndarmflora, die unfähig ist, H₂ zu produzieren (ca. 10 % der Bevölkerung)
 - ◊ Vorhergehende AB-Therapie
 - ◊ Nach Darmlavage (Abführen)
 - Falsch positive Resultate:
 - ◊ Schnelle Dünndarmpassage (häufigster Grund)
 - ◊ SIBO («Small Intestinal Bacterial Overgrowth»)
 - ◊ Veränderte Darmanatomie (z.B. nach GI-Eingriffen)

2. Laktaseaktivität in Duodenalbiopsien:

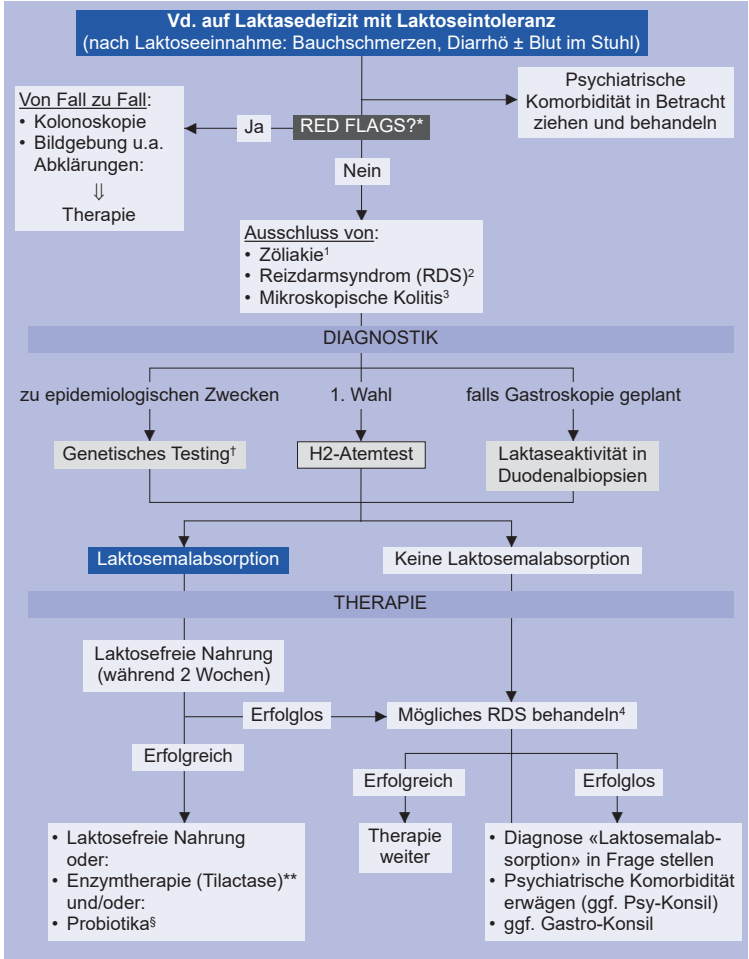
- Ähnlich wie der Schnelltest des *Helicobacter pylori* wird die Duodenalschleimhaut biopsiert. Die duodenale Laktase katalysiert die Spaltung der Laktose, was mittels Farbumschlag visualisiert wird.
- Interpretation: Ein fehlender Farbumschlag spricht für einen primären oder sekundären Laktasemangel.

3. Genetisches Testing (in venösem Blut oder Speichel):

- Der genetische Test beruht auf der Assoziation zwischen einer primären nicht-persistierenden Laktase (LNP) und einem singulären Nukleotid-Polymorphismus im Bereich des Laktasegens (LCT-13910:C/T).
- Es werden 3 Genotypen beschrieben: CC (homozygot), CT und TT.
- LNP ist ein autosomal-rezessiver Genotyp mit unterschiedlichem Penetrationsgrad. Nur die homozygote CC-Form kann symptomatisch werden.
- Bei Nichtweißhäutigen ist die genetische Situation komplizierter. Ein Testen auf ein LCT-13910:C/T Polymorphismus ist nicht sinnvoll.



- Vorg:
- Anamnese + Status → Verdachtsdiagnose eines Laktasedefizites mit Laktoseintoleranz (LI). Diese kann auf einfache und kostengünstige Art mittels laktosefreier Diät gestellt werden:
 - Während 2-3 Wochen soll der Patient vollkommen laktosefrei essen.
 - Bei Laktoseintoleranz verschwinden die Symptome graduell. Dann Test fortsetzen mittels Wiedereinführung von Laktose (≥ 2 dL Milch/d).
 - Bei vorhandener LI treten die GI-Symptome wieder auf.
 - Zur Bestätigung der Diagnose gibt es verschiedene Möglichkeiten → Tabelle 3 s. 555
 - Mögliches Vorgehen bei Verdacht auf Laktasedefizit mit Laktoseintoleranz:



Algorithmus: Diagnostik und Therapie bei Vd. auf Laktasedefizit mit Laktoseintoleranz. [Angepasst nach: Misselwitz B, Butter M, Verbeke K, Fox M. Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. Gut 2019; 68: 2080-91]

BE Blutentnahme; DD Dünndarm; H2 Wasserstoff; LI Laktoseintoleranz; LM Laktosemalabsorption; LNP nicht-persistierende Laktase; SIBO Small Intestinal Bacterial Overgrowth (bakterielle Überwucherung im Dünndarm); RDS Reizdarmsyndrom

1 Zöliakie → S. 551

2 Reizdarmsyndrom → S. 572

3 Mikroskopische Kolitis → S. 558

4 Therapie des Reizdarmsyndroms → S. 575 «Th.»

* RED FLAGS siehe Kapitel «Chronische Diarrhö» → S. 544 BOX

** Tilactase LACDIGEST® (max. 12 Kautabl/d)

§ Probiotika: BIOFLORIN®, PERENTEROL®, LACTOFERMENT® → S. 543 Punkt 3

† Die genetische Analyse betrifft nur Weisshäutige und kann in venösem Blut oder im Speichel erfolgen.

Th: **1. Laktosefreie Diät** (es gibt auch Applikationen für Smartphones):

A. NICHT erlaubte Produkte (enthalten Laktose):

- Kuhmilch, Ziegenmilch, Schafmilch
- Kondensmilch und Kaffee Weisses
- Quark, Streichkäse
- Kartoffelpüree (weil Milch enthaltend)
- Glace (Eis)
- RIVELLA® und andere milchsäurehaltigen Getränke

B. VORSICHT, diese Produkte können Spuren von Laktose enthalten:

- Abgepackte Wurstwaren
- Instantuppen, Fertigsaucen, Salatdressing
- Backwaren, Paniermehl
- Pfannkuchen, Omelette
- Nuss-Nougat-Creme
- Torten und Kuchen
- Kroketten (sofern diese Milch enthalten)
- Ketchup (ausser HEINZ™), Senf, Mayonnaise
- Streugewürze, Bouillon, Margarine
- Schokolade, Biscuits
- Süsstofftableten
- Laktosehaltige Medikamente/Drageeumhüllung: PERENTEROL®, DUPHALAC®

C. Erlaubte Produkte (laktosefrei):

- Laktosefreie Milch (z.B. Sojamilch)
- Halbhartkäse und Hartkäse, Mozzarella
- Butter
- Joghurt (ist in kleinen Mengen i.d.R. gut verträglich; Bifidus enthaltende Joghurts)
- Eier
- Kartoffeln
- Ketchup der Marke HEINZ™ (auch HEINZ™ Light)
- Früchte (bzw. Saft), Gemüse (bzw. Saft)
- Marmelade, Honig
- Kaffee, Öl
- Reis, Teigwaren
- Zucker (ausser Milchsüßholz), Süßstoff in flüssiger Form
- Salz
- Hülsenfrüchte, Nüsse, Mandeln, Samen, Getreide
- Fleisch, Geflügel
- Fisch
- Alkohol

BOX 1: Erlaubte und nicht erlaubte Nahrungsmittel/Produkte bei Laktoseintoleranz.

2. Medikamentöse Enzymsubstitution

- Eine orale Enzymsubstitution ist nicht immer wirksam, da viele Patienten auch gegenüber anderen Kohlenhydraten intolerant sind.
- Beispiel: Tilactase LACTIGEST® (1 Kautabl 60 mg Tilactase = 2250 E). Empfohlene Dosis:
 - Mindestens 10'000 E pro Mahlzeit, die Laktose enthält
 - oder:
 - Mindestens 2'000 E für eine Einnahme die 5 g Laktose enthält (1 dL Milch = 5 g Laktose).

