

ClinicalOS – Hausarztmedizin strukturiert entscheiden

Praxis-Annex (C)

Ergänzend zu Band 4 Patientenmanagement

12 review cards



*Praxisnahes Management
für 20 klinische Kapitel und MFA-Module*

Impressum

Dr. med. Goetz Huber

Das klinische Betriebssystem der Hausarztmedizin

Praxis-Annex (C), ergänzend zu Band 4 Patientenmanagement

© 2026 Dr. med. Goetz Huber. Alle Rechte vorbehalten.

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Autors unzulässig und strafbar.

Hinweis: Die in diesem Buch enthaltenen Informationen wurden sorgfältig recherchiert und geprüft. Da sich KI-Werkzeuge und regulatorische Rahmenbedingungen schnell ändern, können einzelne Angaben zum Zeitpunkt der Lektüre bereits überholt sein. Aktuelle Ergänzungen finden Sie unter der im Buch genannten URL. Die Nennung von Produkten und Herstellern erfolgt ohne Gewähr und stellt keine Kauf- oder Anwendungsempfehlung dar.

Hinweis zu Inhalt, Nutzung und Verantwortlichkeit

Die ClinicalOS-Manualserie entstand mit dem Ziel, praktisch tätigen Hausärztinnen und Hausärzten, Fortbildungsassistenten Allgemeinmedizin, medizinischen Fachangestellten und Medizinstudierenden, ein strukturiertes, praxisnahes Lern- und Referenzwerk bereitzustellen. Die Inhalte wurden auf Basis aktueller medizinischer Fachliteratur, leitlinienbasierter Quellen und hausärztlicher Praxiserfahrung erarbeitet.

Bei der Erstellung wurden digitale Werkzeuge einschließlich KI-gestützter Textgenerierung eingesetzt. Sämtliche Inhalte wurden anschließend durch den Autor auf fachliche Korrektheit, inhaltliche Konsistenz und mögliche Fehler geprüft. Eine Gewähr für die Richtigkeit, Aktualität oder Vollständigkeit der bereitgestellten Informationen kann nicht übernommen werden; trotz sorgfältiger Überarbeitung kann die vollständige Fehlerfreiheit nicht ausgeschlossen werden — weder hinsichtlich inhaltlicher Ungenauigkeiten noch hinsichtlich zwischenzeitlich aktualisierter Leitlinien oder Dosierungsempfehlungen.

Die Inhalte dieses Manuals ersetzen keine individuelle medizinische Beurteilung und sind nicht als verbindliche Behandlungsempfehlung zu verstehen. Jede Anwendung der hier dargestellten Informationen liegt in der alleinigen Verantwortung der Leserin oder des Lesers. Diagnostische und therapeutische Entscheidungen müssen stets am individuellen Patienten, unter Berücksichtigung der vollständigen klinischen Situation und auf Basis der jeweils gültigen Leitlinien getroffen werden.

Für Ärztinnen und Ärzte gilt uneingeschränkt die **ärztliche Letztverantwortung**: Jede Übernahme von Inhalten aus diesem Manual — ob als Textbaustein, SOP oder Therapieempfehlung — setzt die eigenverantwortliche fachliche Prüfung durch die behandelnde Ärztin oder den behandelnden Arzt voraus. KI-gestützte oder digital erstellte Inhalte können und dürfen das ärztliche Urteil nicht ersetzen.

Haftungsansprüche, welche sich auf Schäden materieller oder immaterieller Art beziehen, die durch die direkte oder indirekte Nutzung der in diesem Manual enthaltenen Informationen entstehen — auch wenn diese lücken- oder fehlerhaft sind —, sind grundsätzlich ausgeschlossen.

Dosierungsangaben gelten für Erwachsene ohne relevante Niereninsuffizienz. Bei älteren Patienten, Polypharmazie und in der Schwangerschaft sind individuelle Anpassungen erforderlich. Aktuelle Leitlinien (DEGAM, AWMF, DGK) sind vorrangig zu beachten.

Hinweis zu den Übersetzungen

ClinicalOS ist ein ursprünglich deutschsprachig entwickeltes Werk. Die vorliegende deutsche Ausgabe ist die inhaltliche Ursprungs- und Referenzfassung. Auf ihrer Grundlage wurden vollständige Übersetzungen ins Englische, Französische und Spanische erstellt, welche die konzeptionelle Struktur, die Entscheidungsarchitektur und den medizinischen Kerninhalt der deutschen Fassung übernehmen. Soweit sinnvoll und möglich, enthalten die internationalen Ausgaben zusätzliche Hinweise auf Leitlinien, klinische Praxis und regulatorische Besonderheiten der jeweiligen Sprachräume. Sie stellen jedoch **keine vollständige länderspezifische Anpassung sämtlicher medizinischer und regulatorischer Inhalte** dar. Für die klinische Anwendung sind stets die im jeweiligen Land aktuell geltenden Leitlinien, Arzneimittelinformationen und gesetzlichen Regelungen maßgeblich.

Inhaltsübersicht

Leitfrage „was tue ich jetzt sicher und sinnvoll

Abschnitt	Inhalte
A Herz-Kreislauf-Metabolik	Kardiologie – Pneumologie - Kardiometabol. Risikomarker - Endokrinologie & Diabetologie (Schilddrüse/Adipositas) - Urologie / Nephrologie
A1 - EKG-Beurteilung in der Hausarztpraxis	90-Sekunden-Grundschemata, 10-Schritte-Systematik, Rhythmus, Frequenz, Achse, P-Welle, PQ-Zeit, QRS-Komplex, ST-Strecke, T-Welle, Technikcheck, Langzeit-EKG
A2 – Differenzierte Hypertoniebehandlung in der Hausarztpraxis: wann, welche Untersuchungen zur Abklärung der Ursache	Stufenmodell 1-4, Basisdiagnostik und HMOD-Diagnostik, sekundäre Hypertonie (CHARLES-Schema), Diuretika und Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten, Elektrolytmonitoring, Pseudoresistenz und Hyperaldosteronismus-Screening, Beispielregime CKD/Gebrechliche/Metabolisches Syndrom, Medikationscheck Polypharmazie, Adhärenzstrategien, MFA-Modul
A3 - Lipidmanagement in der Hausarztpraxis	LDL-Cholesterin als kausaler Risikofaktor, SCORE2/SCORE2-OP, ASCVD, familiäre Hypercholesterinämie, Diabetes, CKD, Statintherapie, Therapieziel-Stratifizierung
A4 - Erhöhte Glukose- und HbA1c-Werte in der Hausarztpraxis	Prädiabetes, HOMA-IR, PCOS, Gestationsdiabetes, Typ-2-Diabetes, Cappuccino-Effekt, Präanalytik, 60-Sekunden-Vorabcheck, Red Flags
A5 - TSH außerhalb des Referenzbereichs	60-Sekunden-Karte, latente und manifeste Hypothyreose, latente und manifeste Hyperthyreose, Thyreotoxikose, Non-thyroidal Illness, Levothyroxin, DEGAM S2k 2024, NICE, ATA, ETA
A6 - Testosteron, Anabolika und Hypogonadismus in der Hausarztpraxis	Testosteronersatztherapie, anabol-androgene Steroide, SARMS, HHG-Achse, Polyglobulie, Fertilität, erektile Dysfunktion, Red Flags, nicht moralisieren
A7 - Management Harnwegsinfektionen	unkomplizierte Zystitis, rezidivierender Harnwegsinfekt, Pyelonephritis, komplizierter HWI, AWMF S3 2024, DEGAM 2025, nicht-antibiotische Ersttherapie, Urinkultur
A8 - PSA, Prostata und hausärztliche Beratung	PSA-Test, benigne Prostatahyperplasie, Prostatakarzinom, Active Surveillance, Watchful Waiting, Shared Decision Making, 9-Punkte-Checkliste
A9 - LUTS in der Hausarztpraxis: BPS/BOO, überaktive Blase & neurogene Blasenfunktionsstörung	Klassifikation obstruktiver/irritativer LUTS, Basisdiagnostik und Miktionsstagebuch, Entscheidungsbäume Mann/Frau, BPS/BOO, idiopathische überaktive Blase (iOAB), neurogene Blasenfunktionsstörung, Pharmakotherapie-Steckbriefe, SOPs und MFA-Modul
A10 - Erektile Dysfunktion	PDE-5-Hemmer, Nitrate-Kontraindikation, Ampellogik, Sildenafil/Tadalafil im Vergleich, Testosteronmangel-Abgrenzung, Therapieversagen, ED bei Depression/SSRI, Red Flags, Überweisungspfade Urologie/Kardiologie

Abschnitt	Inhalte
B Verdauung & Ernährung	Gastroenterologie - Avitaminosen / Spurenelemente - Nahrungsmittelallergien & Unverträglichkeiten
B1 - Funktionelle Verdauungsbeschwerden	Reizdarmsyndrom, Reizmagen, Red Flags, Rome-IV-Kriterien, Darm-Hirn-Achse, Low-Value-Medizin, hausärztliche Kernaufgaben
B2 - GLP-1- und GIP/GLP-1-Analogtherapie bei Adipositas	Tirzepatid/Mounjaro, Semaglutid/Wegovy, Liraglutid/Saxenda/Nevolat, 6-Schritte-Modell, Titrationsschema, Off-Label-Risiko Ozempic, DMP Adipositas Management gastrointestinaler Nebenwirkungen - Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Obstipation, - Schweregradeinteilung leicht/moderat/schwer, - Titrationstempo, Therapieabbruchkriterien Interaktionen und Arzneimittelsicherheit - Levothyroxin-Interaktion, orale Kontrazeptiva - verzögerte Magenentleerung, - Insulin und Sulfonylharnstoffe, Hypoglykämierisiko - Pankreatitis, Ileus, medulläres Schilddrüsenkarzinom Anhang A – Patientinnen- und Patienten-Handouts - Therapiewissen für Patientinnen und Patienten, Präparatunterschiede, vergessene Dosis, - Kosten und Erstattung, Alarmsymptome
B3 - Proktologie in der Hausarztpraxis	Hämorrhoidalleiden, Analrandthrombose, Analfissur, perianaler Abszess, Analekzem, Pruritus ani, Leitsymptom-Differenzialdiagnose-Tabelle
C Bewegung & Schmerz	Orthopädie / Rheumatologie – Neurologie - Schmerzmedizin
C1 - Eigenübungen bei häufigen muskuloskelettalen Beschwerden	14 priorisierte Beschwerdebilder, Sicherheitscheck mit Red Flags, Schmerzampel und Belastungssteuerung, Kreuz- und Nackenschmerz, Arthrose (Knie/Hüfte), Tendinopathien und Sehnenbeschwerden, Sturzprävention und Sarkopenie, SOPs, MFA-Modul
C2 - Osteoporose-Screening, Diagnostik und Management	DXA-Messung, Frakturrisiko, Glukokortikoid-induzierte Osteoporose, Sturzrisiko, DMP-Update 2025, Risikokonstellationen
C3 - Management von Schwindel in der Hausarztpraxis	ADAC-Schema (Art, Dauer, Auslöser, Co-Symptome), DEGAM S2k AWMF 053-018, HINTS-Triade, Dix-Hallpike-Test, Schellong-Test, Kopfimpulstest, BPPV, Neuritis vestibularis
C3 - Schwindelalgorithmus	4 Kernfragen Anamnese, zeitlicher Verlauf und Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, Risikostratifikation Pfad A (ältere/multimorbide) / Pfad B (jüngere), HINTS-Triade, Dix-Hallpike-Test, Kopfimpulstest, Red Flags, Management-Entscheidung
C4 - A. Schmerztherapie in der Hausarztpraxis: Auswahl, Dosierung, Titration und Sicherheit	30-Sekunden-Schmerztriage, fünf Therapieprinzipien, Nichtopioide und neuropathischer Schmerz, Opioid-Einstieg und Titration, Opioidrotation (Sechs-Schritte-Algorithmus), Nebenwirkungsmanagement, Geriatrie und Niereninsuffizienz, Ausschleichen und Fehlgebrauch

Abschnitt	Inhalte
C5 - B. Tumorschmerz und palliative Schmerzsteuerung Basisanalgesie, Durchbruchschmerz, Spezialsituationen und Cannabinoide	Tumorschmerz nach Mechanismus, Durchbruchschmerz und Rapid-Onset-Opioide, Knochenmetastasen, neuropathischer und viszeraler Tumorschmerz, alternative Applikationswege (s.c.), maligne Darmobstruktion, Cannabinoide, geriatrischer Tumorschmerz, AAPV/SAPV
D Psyche	Psychiatrie / Psychosomatik + Suchterkrankungen
D1 - Psychopharmaka-Management in der Hausarztpraxis	Depression, Panikstörung, Escitalopram, Sertralin, Mirtazapin, Johanniskraut, Benzodiazepin-Dauertherapie vermeiden
D2 - Krebsangst und Gesundheitsängste in der Hausarztpraxis	Tumormarker-Grenzen, NURSE-Modell, SET-Modell, CALM-Ansatz, Krankheitsangststörung, abwartendes Offenhalten, Red Flags
D3. Funktionelle Körperbeschwerden und psychosomatische Grundversorgung in der Hausarztpraxis	Red-/Yellow-/Green-Flags, psychosomatische Basisdiagnostik im 10- bis 20-Minuten-Gespräch, Simultandiagnostik, Versorgungsstufen (initial, erweitert, multimodal), schwierige Patientenkontakte, Ampel-Algorithmus, Gesprächsformulierungen, Fallvignetten
D4 - Management von Müdigkeit und Erschöpfung in der Hausarztpraxis	DEGAM-S3-Leitlinie AWMF 053-002, Basislabor, Vitamin-B12-Algorithmus, ME/CFS-Kriterien (IOM), Pacing, bio-psycho-soziales Modell
E Infektion & Blut	Infektologie (& Antibiotikatherapie) - Hämatologie
E1 - Long COVID und Post-Vac-Syndrom	Post-COVID-Syndrom, ICD U09.9, Post-Vac-Syndrom, Differenzierung nach Indexereignis, Impfung als Risikoreduktion
E2 - Anämiediagnostik und Hämoglobinopathien	mikrozytäre Anämie, Eisenmangelanämie, Anämie chronischer Erkrankungen, β -Thalassämie, Sichelzellerkrankung, Hämoglobinelektrophorese, Stufendiagnostik
F Haut, Sinnesorgane & Allergie	Dermatologie – HNO – Augenheilkunde - Allergologie
F1 - Dermatologische Basistherapie in der Hausarztpraxis	Neurodermitis, Psoriasis, Akne, Rosazea, Tinea, Intertrigo, Urtikaria, 10 dermatologische Sicherheitsregeln
F2 - Aknebehandlung in der Hausarztpraxis	Schweregrad-Einteilung, hausärztliche Stufentherapie, topische und systemische Therapeutika, Doxycyclin, Isotretinoin-Indikation, Adhärenz, psychosoziale Belastung, Überweisungsindikationen Dermatologie
F3 - Ektoparasiten in der Hausarztpraxis	Skabies, Kopfläuse, Filzläuse, Kleiderläuse, Flöhe, Bettwanzen, Kontaktpersonenmanagement, Hygienemaßnahmen
F4 - Alopeziebehandlung in der Hausarztpraxis	5 Alopezie-Muster, androgenetische Alopezie, Female Pattern Hair Loss, Alopecia areata, telogenes Effluvium, vernarbende und entzündliche Alopezien, Labordiagnostik, Überweisungsmatrix
F5 - Hautkrebsscreening in der Hausarztpraxis	gesetzliches Hautkrebsscreening § 25 SGB V, ABCDE-Regel, 7-Punkte-Checkliste, Melanom, Basalzellkarzinom, Plattenepithelkarzinom, aktinische Keratose

Abschnitt	Inhalte
F6 - Management chronischer Wunden in der Hausarztpraxis	venöse Hypertonie, periphere arterielle Verschlusskrankheit, diabetische Neuropathie, Ulcus cruris venosum, diabetisches Fußsyndrom, Dekubitus, Kompressionstherapie
G Besondere Gruppen	Gynäkologie (& Vorsorge) - Pädiatrie (+ Jugendmedizin) - Mund-Zahn-Kiefer
G1 - PCOS – Polyzystisches Ovarialsyndrom in der Hausarztpraxis	Rotterdam-Kriterien, Hyperandrogenismus, metabolisches Risiko, Lebensstilintervention, Metformin, interdisziplinäre Betreuung
H Übergreifend	Geriatric / Rationalpharmazie - Notfallmedizin
H1 - Dringliche nicht-klassische Notfälle	Hörsturz, Arteriitis temporalis, retinaler Arterienverschluss, periphere Fazialisparese, Hodentorsion, Amaurosis fugax, übersehene Zeitfenster
I Lebensende	Onkologie - Palliativmedizin
I2 - Symptomkontrolle und Medikation am Lebensende: Werkzeuge für die Hausarztpraxis	Schmerz, Dyspnoe, Übelkeit/Erbrechen, Angst/Unruhe/Delir, palliative Sedierung, Applikationswege und BtM-Dokumentation, Eskalationsmatrizen, Fallvignetten und Quick-Reference
ANNEX	
Annexe: GLP-1-/GIP-GLP-1-Therapie bei Adipositas als strukturierte Langzeittherapie	6-Schritte-Modell, Mini-SOP mit 5 Praxisablaufphasen, Aufgabenverteilung Arzt/MFA, Dosisstreckung, Click-Counting, Langzeitführung, Therapieende

Inhaltsangabe

Einleitung und Gebrauchsanweisung Bonus-Annex.....	10
Block A - Herz-Kreislauf-Metabolik	13
KARDIOLOGIE.....	13
A1 - EKG-Beurteilung in der Hausarztpraxis	13
A2 – Differenzierte Hypertoniebehandlung in der Hausarztpraxis: wann, welche Untersuchungen zur Abklärung der Ursache	34
KARDIOMETABOLISCHE RISIKOMARKER	53
A3 - Lipidmanagement in der Hausarztpraxis	53
ENDOKRINOLOGIE & DIABETOLOGIE (SD/ADIPOSITAS).....	74
A4 - Erhöhte Glukose- und HbA1c-Werte in der Hausarztpraxis	74
A5 - TSH außerhalb des Referenzbereichs.....	100
A6 - Testosteron, Anabolika und Hypogonadismus in der Hausarztpraxis.....	123
UROLOGIE / NEPHROLOGIE.....	138
A7 - Management Harnwegsinfektionen	138
A8 - PSA, Prostata und hausärztliche Beratung.....	153
A9 - LUTS in der Hausarztpraxis: BPS/BOO, überaktive Blase & neurogene Blasenfunktionsstörung	167
A10 - Erektile Dysfunktion und PDE-5-Hemmer in der Hausarztpraxis	185
Block B - Verdauung & Ernährung	200
GASTROENTEROLOGIE	200
B1 - Funktionelle Verdauungsbeschwerden	200
B2 - GLP-1- und GIP/GLP-1-Analogatherapie bei Adipositas.....	221
Management gastrointestinaler Nebenwirkungen	227
Interaktionen und Arzneimittelsicherheit.....	227
Anhang A – Patientinnen- und Patienten-Handouts.....	237
B3 - Proktologie in der Hausarztpraxis.....	239
Block C - Bewegung & Schmerz	255
ORTHOPÄDIE / RHEUMATOLOGIE	255
C1 - Eigenübungen bei häufigen muskuloskelettalen Beschwerden.....	255
C2 - Osteoporose-Screening, Diagnostik und Management.....	284
NEUROLOGIE	302
C3 - Management von Schwindel in der Hausarztpraxis	302
C3 – Algorithmus Schwindel.....	321
SCHMERZMEDIZIN	331

C4 - Schmerztherapie in der Hausarztpraxis: Auswahl, Dosierung, Titration und Sicherheit	331
C5 - Tumorschmerz und palliative Schmerzsteuerung	355
B10. Alternative Applikationswege	362
Block D - Psyche	373
PSYCHIATRIE + SUCHTERKRANKUNGEN	373
D1 - Psychopharmaka-Management in der Hausarztpraxis	373
D2 - Krebsangst und Gesundheitsängste in der Hausarztpraxis	390
D3 - Funktionelle Körperbeschwerden und psychosomatische Grundversorgung in der Hausarztpraxis	405
D4 - Management von Müdigkeit und Erschöpfung in der Hausarztpraxis	417
Block E - Infektion & Blut	435
INFEKTOLOGIE (& ANTIBIOTIKATHERAPIE)	435
E1 - Long COVID und Post-Vac-Syndrom	435
HÄMATOLOGIE	444
E2 - Anämiediagnostik und Hämoglobinopathien	444
Block F - Haut, Sinnesorgane & Allergie	460
DERMATOLOGIE	460
F1 - Dermatologische Basistherapie in der Hausarztpraxis	460
F2 - Aknebehandlung in der Hausarztpraxis	483
F3 - Ektoparasiten in der Hausarztpraxis	495
F4 - Alopeziebehandlung in der Hausarztpraxis	517
F5 - Hautkrebscreening in der Hausarztpraxis	531
F6 - Management chronischer Wunden in der Hausarztpraxis	569
Block G - Besondere Gruppen	591
GYNAEKOLOGIE (& VORSORGE)	591
G1 - PCOS – Polyzystisches Ovarialsyndrom in der Hausarztpraxis	591
Block H - Übergreifend	607
NOTFALLMEDIZIN	607
H1 - Dringliche nicht-klassische Notfälle	607
I Lebensende	632
ONKOLOGIE – PALLIATIVMEDIZIN	632
I1 - Symptomkontrolle und Medikation am Lebensende: Werkzeuge für die Hausarztpraxis	632
ANNEXE	674
GLP-1-/GIP-GLP-1-Therapie bei Adipositas als strukturierte Langzeittherapie	674

Einleitung und Gebrauchsanweisung Bonus-Annex

Dieses Bonusmaterial ist keine Lektüre für den Abend – es ist ein Arbeitsinstrument für die laufende Sprechstunde. Jedes Kapitel beantwortet eine konkrete hausärztliche Frage: Was tue ich jetzt, sicher und sinnvoll? Wann handle ich, wann warte ich, wann eskaliere ich?

MERKE

Hausärztinnen und Hausärzte können nicht halbe Nächte und Wochenenden damit verbringen, sich in Spezialthemen upzudaten. Dieses Manual nimmt diese Arbeit ab – verdichtet, strukturiert, direkt nutzbar.

Teil des ClinicalOS-Systems

Das Bonusmaterial ergänzt Manual 4 (Patientenmanagement) der 11 bändigen Hausarztmedizinischen Wissensbasis ClinicalOS – dem klinischen Betriebssystem der Hausarztmedizin:

Band	Titel
1	Entscheidungsarchitektur der Hausarztmedizin
2	Rational Diagnostizieren
3	Praxis-Pearls der Hausarztmedizin
4	Patientenmanagement + Bonus-Annex (dieses Dokument)
5	Digitale Werkzeuge und KI
6	Multimorbidität & Rationalpharmazie
7	Praxisarchitektur & Teamprozesse
8	Professionelle Patientenkommunikation
9	Hausarzt spezifische Themen – Organisatorisch
10	Einführungs- und Arbeitsmanual (Studierende, MFA)

Was dieses Format besonders macht

Jedes Kapitel folgt derselben Logik: vom häufigen Praxisszenario zur sicheren Entscheidung.
Keine Theorie ohne Handlungskonsequenz.

Format-Element	Funktion in der Praxis
Red Flag	Sofort erkennbar: wann nicht warten, wann eskalieren
Praxis-Pearl	Klinischer Kurzschluss: eine Erkenntnis, große Wirkung
MERKE-Kasten	Zentrale Regel des Kapitels – auswendig lernbar
Praxisfehler	Häufige Fallen – und wie man sie vermeidet
SOPs	Nummeriert, delegierbar, direkt in die Praxis übertragbar
Tabellen	Entscheidungslogik auf einen Blick – kein Fließtext
MFA-Modul	Klare Aufgaben für das Team: wer macht was, wann, womit
PVS-Bausteine	Copy-paste-fertige Dokumentationstexte
Fallvignetten	Typische Szenarien – Einordnung trainieren
Online-Ressourcen	Klickbare Links: Leitlinien, Ambulanzen, Selbsthilfe D/A/CH

Inhalt: 9 Themenblöcke, 20 Kapitel

Das Bonusmaterial ist nach klinischen Domänen gegliedert. Jedes Kapitel ist eigenständig lesbar – kein lineares Durcharbeiten nötig.

Block	Themenbereich	Kapitel (Auswahl)
A	Herz-Kreislauf-Metabolik (inkl. Urologie/ Nephrologie)	EKG-Beurteilung · Lipidmanagement · Glukose & HbA1c · TSH · Testosteron · PSA
B	Verdauung & Ernährung	Proktologie in der Hausarztpraxis
C	Bewegung & Schmerz	Osteoporose · Schwindel
D	Psyche	Psychopharmaka · Krebsangst · Müdigkeit & Erschöpfung
E	Infektion & Blut	Long COVID / Post-Vac-Syndrom
F	Haut & Wunden	Dermatologische Basistherapie · Chronische Wunden
G	Besondere Gruppen	PCOS – Polyzystisches Ovarialsyndrom
H	Übergreifend	Themenübergreifende Inhalte

Lebendes Dokument

Das Bonusmaterial ist kein abgeschlossenes Werk. Es wird laufend ergänzt, wenn neue hausärztlich relevante Themen hinzukommen oder Leitlinien sich ändern (work in progress). Bereits bearbeitet sind die häufigsten und klinisch anspruchsvollsten Themen des hausärztlichen Alltags. Ergänzungen erfolgen nach Bedarf und klinischer Relevanz.

WIE NUTZEN?

- Direkt zum Thema navigieren: Inhaltsverzeichnis oder Suchfunktion nutzen.
- Jedes Kapitel ist eigenständig: kein lineares Lesen nötig.
- Red Flags zuerst lesen: Sicherheitsnetz vor Detailwissen.
- SOPs und PVS-Bausteine direkt in den Praxisalltag übernehmen.
- MFA-Module: Mit dem Team teilen und Aufgaben delegieren.

Block A - Herz-Kreislauf-Metabolik

KARDIOLOGIE

A1 - EKG-Beurteilung in der Hausarztpraxis

EKG-Beurteilung in der Hausarztpraxis

Manual 4 – Bonus-Annex | Inklusive Langzeit-EKG

1. Grundschemata und Technikcheck

Das systematische Lesen eines 12-Kanal-EKGs ist die Kernkompetenz der Hausarztmedizin. Dieses Kapitel vermittelt ein reproduzierbares Grundschemata, das von der Technikprüfung bis zur klinischen Einordnung führt.

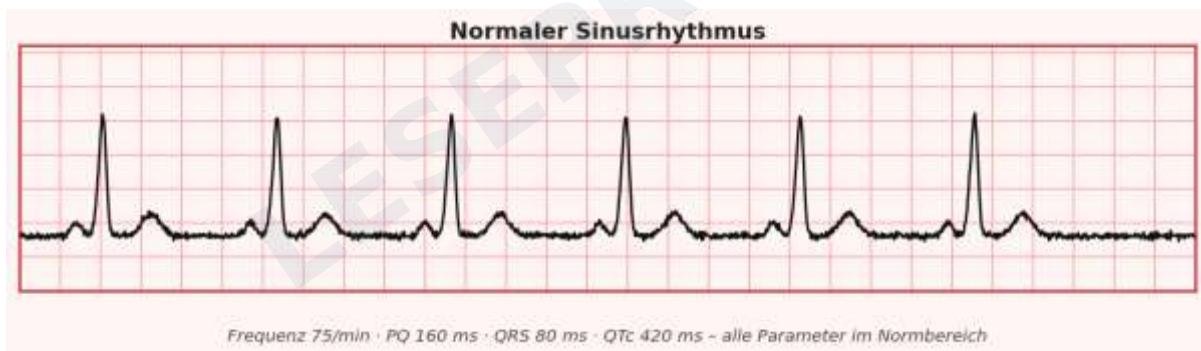


Abb. 1.1 – Normaler Sinusrhythmus: Alle Parameter im Normbereich

1.1 Technikcheck vor der Interpretation

Vor jeder inhaltlichen Beurteilung werden technische Parameter geprüft:

- Patientenzuordnung: Name, Geburtsdatum, Datum und Uhrzeit korrekt?
- Papiergeschwindigkeit: Standard 25 mm/s (großes Kästchen = 200 ms)
- Kalibrierung: Standard 10 mm/mV (1 cm Ausschlag = 1 mV)
- Signalqualität: stabile Grundlinie, keine Artefakte, kein Kanalverlust
- Elektrodenposition: alle 10 Elektroden korrekt und fest anliegend?

Merksatz

Ein technisch fehlerhaftes EKG darf nicht befundet werden. Wiederholung ist keine Zeitverschwendung – sie verhindert Fehldiagnosen.

1.2 Das 90-Sekunden-Grundscheema (10 Schritte)

Schritt	Beurteilung	Normalwerte
1. Rhythmus	Sinusrhythmus? P vor jedem QRS?	P positiv II, negativ aVR; PQ konstant
2. Frequenz	$300 \div \text{Anzahl große Kästchen (RR)}$	60–100/min
3. Achse	Lagetyp I und aVF	Normalachse: I+, aVF+
4. P-Welle	Morphologie, Dauer, Amplitude	≤ 120 ms; $\leq 0,25$ mV
5. PQ-Zeit	AV-Überleitung	120–200 ms, konstant
6. QRS	Breite, Morphologie, path. Q?	< 120 ms; Q < 40 ms und $< 25\%$ R
7. ST-Strecke	Hebung/Senkung am J-Punkt	$\pm 0,5$ mm Extremitäten, ± 1 mm Brust
8. T-Welle	Polarität, Morphologie	Positiv I, II, V3–V6; negativ aVR
9. QTc	Bazett/Fridericia-Korrektur	♀ < 460 ms; ♂ < 450 ms
10. Kontext	Vergleich Vor-EKG, Klinik	Dynamik = Alarm

1.3 MFA-Modul: EKG-Aufnahme in der Praxis

MFA-Aufgabe	Wann / Trigger	Wichtiger Hinweis
EKG-Gerät aufbauen	Vor jeder Aufnahme	Kabelfarben prüfen; V1/V2 exakt 4. ICR
Elektroden vorbereiten	Haut entfetten und trocknen	Bei Haaren kurz rasieren; keine Creme
Qualität prüfen	Vor dem Ausdruck	Alle 12 Kanäle sichtbar, keine Flatliner
EKG archivieren	Sofort nach Aufnahme	Mit Patientendaten beschriften; in PVS ablegen
Arzt informieren	Bei jedem auffälligen Befund	Nie selbst befunden; Ampelzeichen beachten
Gerät warten	Wöchentlich	Gel prüfen; Kabel auf Beschädigungen

2. Thoraxschmerz, Ischämie und Infarkt

Thoraxschmerz ist das häufigste potenziell vital bedrohliche Leitsymptom in der Hausarztpraxis. Das EKG ist unverzichtbar – mit klaren Grenzen.

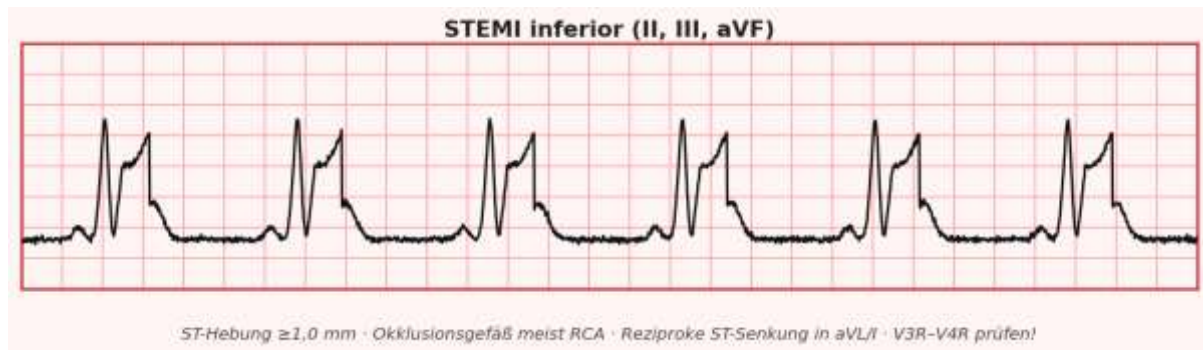


Abb. 2.1 – STEMI inferior: ST-Hebung in II, III, aVF – Okklusionsgefäß meist RCA

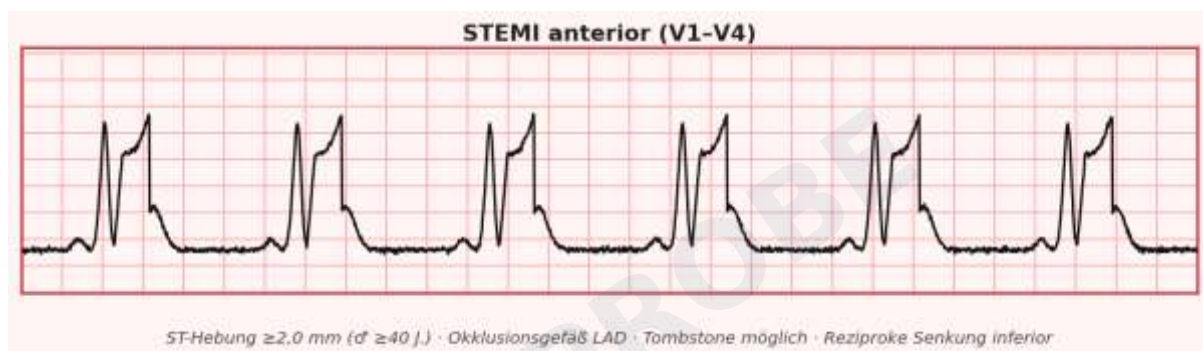


Abb. 2.2 – STEMI anterior: ST-Hebung in V1-V4 – proximale LAD-Okklusion

2.1 Safety-First-Algorithmus bei Thoraxschmerz

SOP: Thoraxschmerz in der Hausarztpraxis

1. Vitalzeichen sofort: RR, Puls, SpO₂, Atemfrequenz – Instabilität?
2. 12-Kanal-EKG innerhalb 10 Minuten (Timer starten!)
3. Venösen Zugang legen, Aspirin 300 mg p.o. bei ACS-Verdacht
4. EKG-Interpretation: STEMI-Kriterien + Klinik? → 112 sofort
5. Troponin (hs-cTn): Wert + Kinetik; NSTEMI ohne EKG-Kriterien möglich
6. Risikostratifikation: HEART-Score oder GRACE-Score
7. Sicherheitsnetz: Rückkehrkriterien besprechen und dokumentieren

2.2 STEMI-Kriterien (ESC 2023)

Ableitung	Schwelle Männer	Schwelle Frauen
V2-V3 (<40 J. )	$\geq 2,5$ mm	$\geq 1,5$ mm
V2-V3 (≥ 40 J. )	$\geq 2,0$ mm	$\geq 1,5$ mm
Übrige Ableitungen	$\geq 1,0$ mm	$\geq 1,0$ mm
V7-V9 (posterior)	$\geq 0,5$ mm	$\geq 0,5$ mm
V3R-V4R (RV)	$\geq 0,5$ mm ( <30 J.: $\geq 1,5$ mm)	$\geq 0,5$ mm

2.3 Hochrisiko-NSTEMI-Muster ohne klassische STEMI-Kriterien

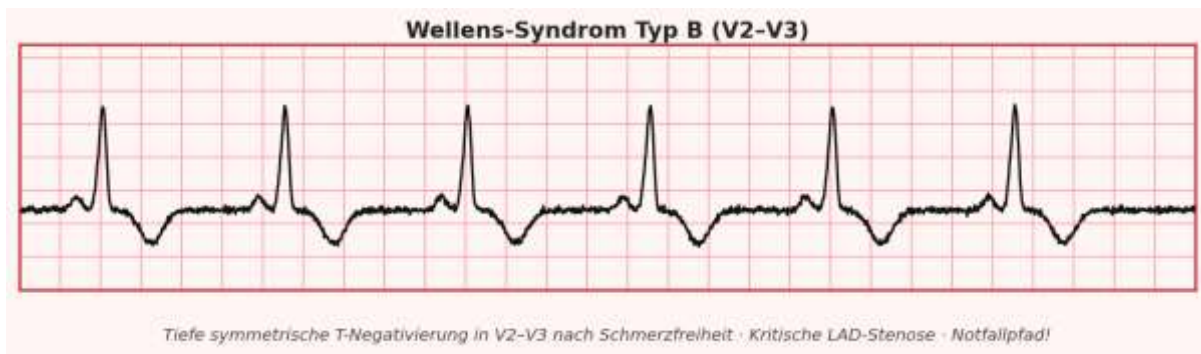


Abb. 2.3 – Wellens-Syndrom Typ B: Tiefe symmetrische T-Negativierung V2–V3 – kritische LAD-Stenose!



Abb. 2.4 – de Winter-Muster: Aufsteigende ST-Senkung + hohe T-Wellen – proximaler LAD-Verschluss!

- Wellens Typ A: biphasische T-Wellen V2–V3 nach Schmerzfremheit
- Wellens Typ B: tiefe symmetrische T-Negativierungen V2–V3
- de Winter-Muster: aufsteigende ST-Senkung + hohe symmetrische T-Wellen V1–V6 = proximaler LAD-Verschluss!
- aVR-ST-Hebung ≥1 mm = Hauptstamm oder proximaler LAD

Red Flag

Wellens und de Winter sind oft symptomarme Patienten mit negativem Troponin – trotzdem sofortiger Notfallpfad. Der Infarkt hat stattgefunden oder steht unmittelbar bevor!

2.4 STEMI-Mimics

Erkrankung	EKG-Unterschied zum STEMI	Klinik
Perikarditis	Diffus (konkav/sattelförmig), PR-Senkung, keine Reziproke	Atemabhängig, Reiben, jung
Frührepolarisation	J-Punkt-Kerbe V2–V5, stabil, keine Dynamik	Asymptomatisch, junger Mann
Linksschenkelblock	Diskordante ST-/T-Veränderungen → Sgarbossa prüfen!	QRS ≥ 120 ms, breit
LVH-Strain	Lateral asymmetrisch, hohe Spannungen, keine Akut-Dynamik	Hypertonie, LVH
Brugada Typ 1	V1–V2 Coved, terminal neg. T	Synkope, Familienanamnese
Lungenembolie	Sinustachy, S1Q3T3, T-neg. V1–V4	Dyspnoe, D-Dimer, Klinik

Praxisfehler

Bei LSB + Thoraxschmerz IMMER Sgarbossa-Kriterien anwenden. Automatische Gerätebefundung erkennt ACS hinter LSB regelmäßig nicht.

3. Leitungsstörungen und Schenkelblock

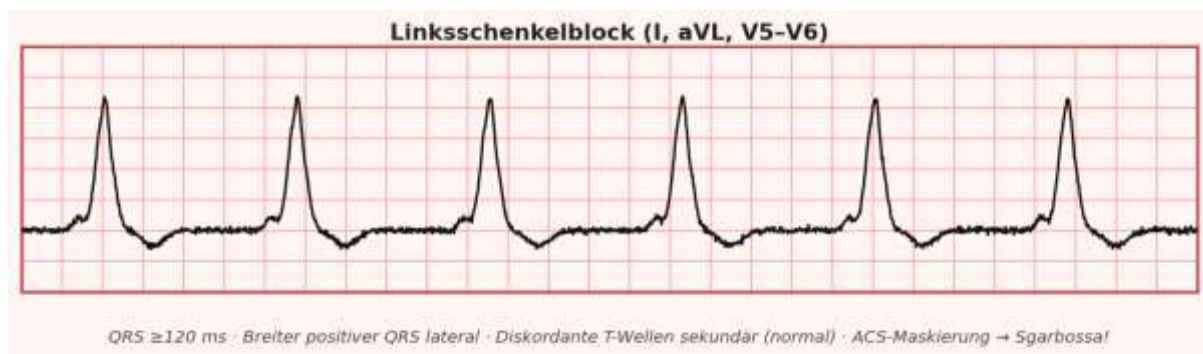


Abb. 3.1 – Linksschenkelblock (LSB): Breiter positiver QRS lateral, diskordante T-Wellen

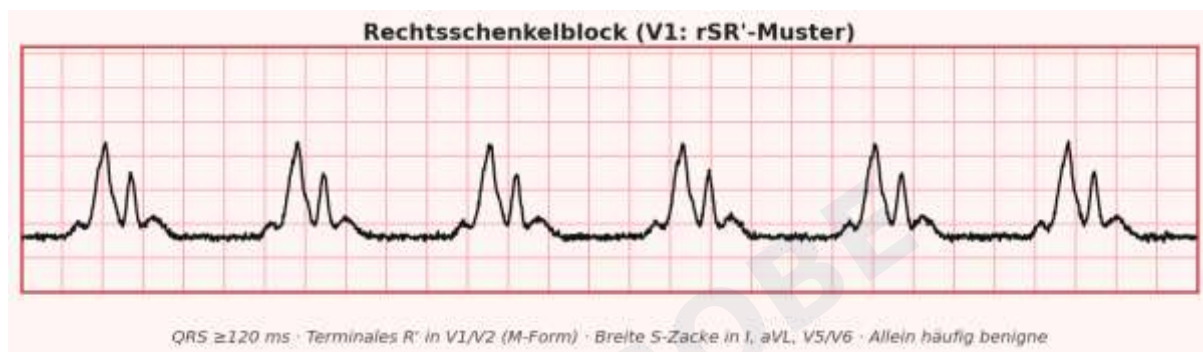


Abb. 3.2 – Rechtsschenkelblock (RSB): Terminales R' in V1 (rSR'-Muster/M-Form)

3.1 Rechtsschenkelblock (RSB)

QRS ≥ 120 ms. Erregungsausbreitung im rechten Ventrikel verzögert.

- Terminales R' in V1/V2 (rSR'-Muster oder M-Form)
- Breite, tiefe S-Zacke in I, aVL, V5/V6
- Sekundäre T-Negativierung V1/V2 = normal und erwartet

Merksatz

Isolierter RSB ist häufig ohne Krankheitswert. Neu + Synkope / Dyspnoe / ACS-Verdacht → Notfallpfad.

3.2 Linksschenkelblock (LSB)

- Breiter, positiver QRS in I, aVL, V5/V6 (RR' oder monophasisch)
- Keine Q-Zacken in I, aVL, V5/V6
- Diskordante ST-/T-Veränderungen (erwartet = sekundär)
- Schlechte oder fehlende R-Progression V1–V4

Praxisfehler

LSB maskiert ACS-Zeichen vollständig! Bei LSB + Thoraxschmerz immer Sgarbossa prüfen und Vor-EKG vergleichen.

3.3 Sgarbossa-Kriterien

Kriterium	Definition	Klinische Bedeutung
Konkordante ST-Hebung	≥ 1 mm in gleicher Richtung wie QRS	Hochspezifisch für Okklusion
Konkordante ST-Senkung	≥ 1 mm in V1–V3	Spezifisch für anteriore Ischämie
Diskordante ST-Hebung	$\geq 25\%$ der S-Zacke (Smith-Modifikation)	Überproportional = suspekt

3.4 Faszikelblocke und Hochrisiko-Konstellationen

Block	EKG-Kriterien	Klinische Bedeutung
LAFB	Linksachse -45° bis -90° , qR in I/aVL, rS in II/III/aVF, QRS < 120 ms	Häufig, oft isoliert benigne
LPHB	Rechtsachse $> +90^\circ$, Ausschlussdiagnose (RVH/PE zuerst ausschließen)	Selten, meist strukturell
RSB + LAFB	Bifaszikulärer Block, QRS breit + Linksachse	Synkope $\rightarrow$ EP-Abklärung!

Red Flag

Synkope + bifaszikulärer Block = dringliche elektrophysiologische Abklärung. Intermittierender AV-Block III droht.

4. Rhythmusstörungen im Ruhe-EKG

4.1 Systematischer Rhythmus-Check (20 Sekunden)

Frage	Befund	Konsequenz
Puls/Kreislauf vorhanden?	Nein / instabil	Sofort 112 / CPR
QRS schmal (<120 ms) oder breit?	Breit	VT bis Gegenbeweis
Regelmäßig oder unregelmäßig?	Unregelm. + schmal	VHF? Flattern variabel?
P-Wellen erkennbar?	Fehlen	VHF wahrscheinlich
P-QRS-Beziehung?	AV-Dissoziation	AV-Block III oder VT

4.2 Vorhofflimmern (VHF)

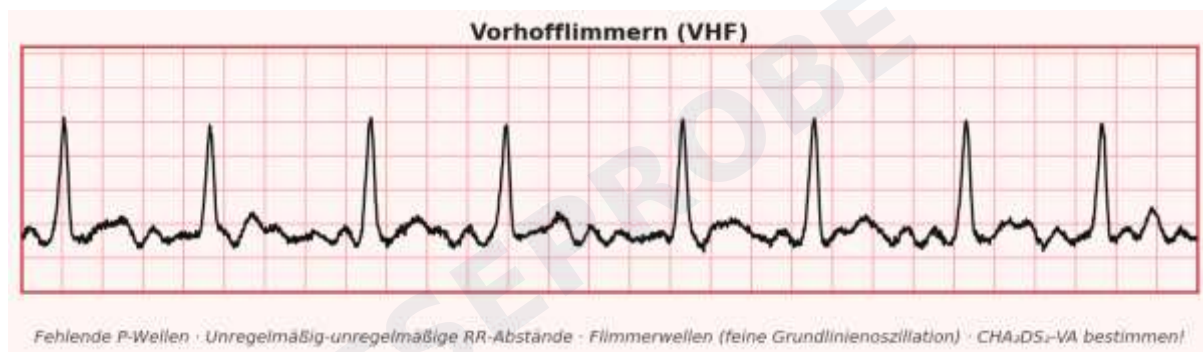


Abb. 4.1 – Vorhofflimmern: Fehlende P-Wellen, unregelmäßig-unregelmäßige RR-Abstände, Flimmerwellen

- Fehlende konsistente P-Wellen, unregelmäßig-unregelmäßige RR-Abstände
- Bestätigung: II und V1 prüfen, langen Streifen auswerten
- Schlaganfallrisiko: CHA₂DS₂-VA-Score bestimmen
- Antikoagulation: bei Score ≥ 2 (♂) / ≥ 3 (♀) NOAK-Beginn

Merksatz

Vorhofflattern mit 2:1-Überleitung → Kammerfrequenz ~150/min – kann wie Sinustachykardie wirken.
In V1 und II nach Flatterwellen (Sägezahn) suchen!

4.3 Ventrikuläre Tachykardie (VT)

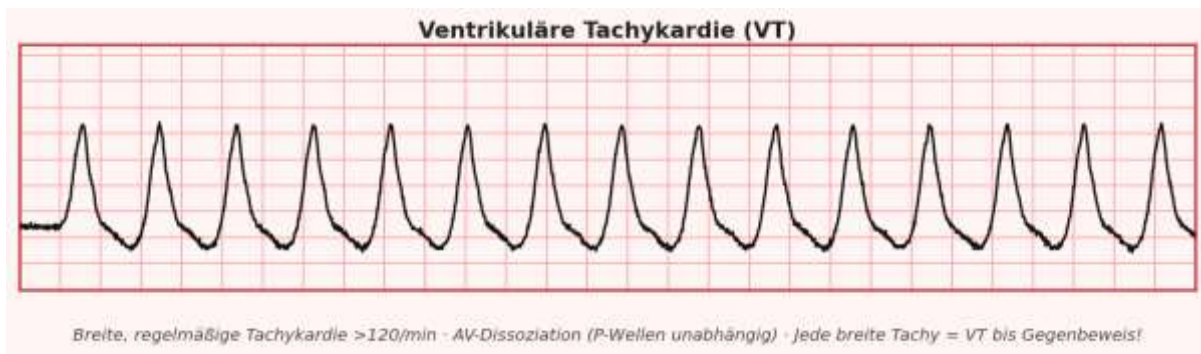


Abb. 4.2 – Ventrikuläre Tachykardie: Breite, regelmäßige Tachykardie ~160/min, AV-Dissoziation

Grundsatz: Jede breite Tachykardie = VT bis zum Beweis des Gegenteils.

- Hinweise auf VT: AV-Dissoziation, Capture-Beats, Fusion-Beats
- Positive oder negative Konkordanz V1–V6
- Morphologie passt nicht zu RSB/LSB-Muster → VT wahrscheinlicher

⚠ Praxisfehler

Verapamil bei breiter Tachykardie unklarer Genese ist potenziell tödlich. Keine AV-Knotenblocker ohne gesicherte SVT-Diagnose.

4.4 AV-Blockierungen

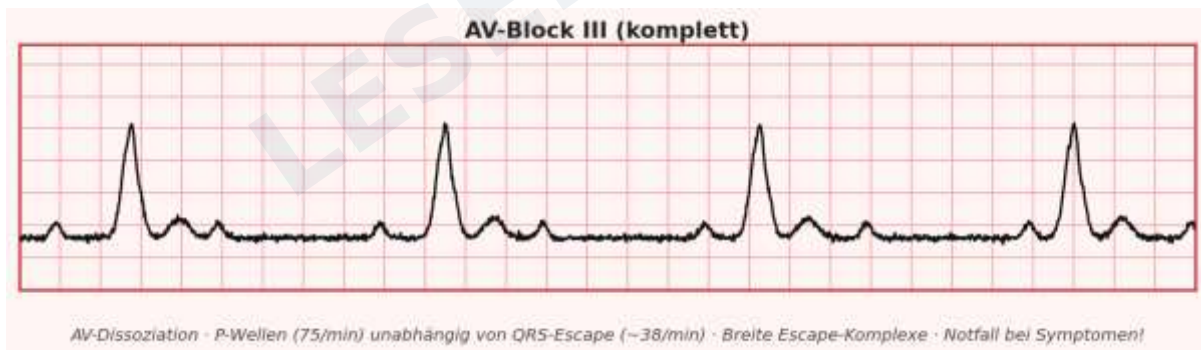


Abb. 4.3 – AV-Block III: P-Wellen (75/min) und QRS-Escape (~38/min) völlig unabhängig voneinander

Typ	EKG-Muster	Dringlichkeit
AV-Block I°	PQ >200 ms, konstant, jede P übergeleitet	Verlauf + Kontext
Wenckebach (Mobitz I)	Progrediente PQ-Verlängerung, dann Ausfall	Symptomabhängig
Mobitz II	Konstantes PQ, plötzlicher QRS-Ausfall ohne Warnung	Dringlich!
2:1-Block	Jede zweite P übergeleitet, Typ nicht sicher bestimmbar	Risikokontext

Typ	EKG-Muster	Dringlichkeit
AV-Block III	AV-Dissoziation, unabh. P- und QRS-Frequenz	Akut, oft Notfall

🚩 Red Flag

Synkope + bifaszikulärer Block / Mobitz II / AV-Block III = dringliche bis sofortige kardiologische Abklärung oder 112.

5. QT-Zeit, Elektrolyte und Medikamente

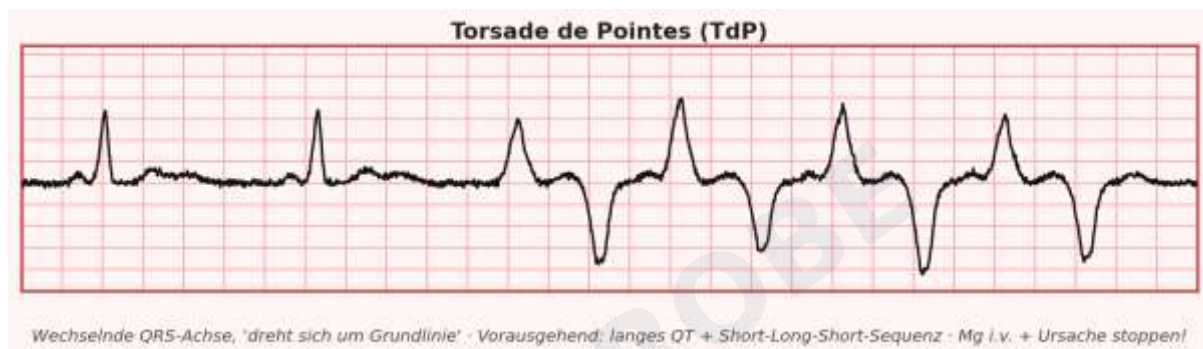


Abb. 5.1 – Torsade de Pointes: Wechselnde QRS-Achse auf dem Boden eines verlängerten QT

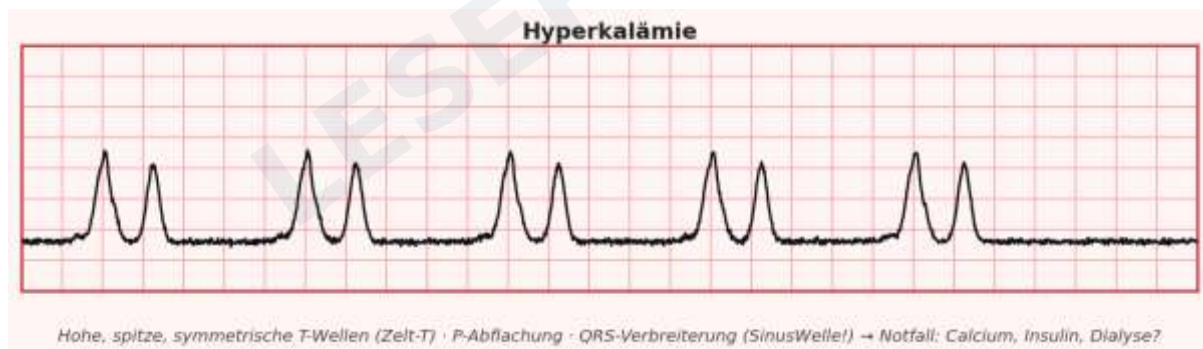


Abb. 5.2 – Hyperkalämie: Hohe spitze Zelt-T-Wellen, P-Abflachung, beginnende QRS-Verbreiterung

5.1 QTc korrekt messen und bewerten

- Bazett: $QTcB = QT / \sqrt{RR}$ (überschätzt bei Tachykardie)
- Fridericia: $QTcF = QT / \sqrt[3]{RR}$ (besser bei Extremfrequenzen)
- Auffällig: ♂ ≥ 450 ms, ♀ ≥ 460 ms; kritisch ≥ 500 ms oder Anstieg ≥ 60 ms
- Messung: Ableitung II oder V5; Tangentenmethode bei flachem T

5.2 Elektrolyt-EKG-Muster

Elektrolytstörung	Typische EKG-Zeichen	Kritisches Zeichen
Hyperkalämie	Hohe, spitze T; P-Abflachung; PQ-Verlängerung	QRS-Verbreiterung + Sinuswelle → Notfall
Hypokalämie	T-Abflachung; ST-Senkung; U-Welle prominent	U > T + VES/TdP
Hypokalzämie	ST-Verlängerung → lange QTc	QTc > 500 ms + Symptome
Hyperkalzämie	Kurze ST-Strecke → kurze QTc	AV-Block, Bradykardie
Hypomagnesämie	Kein spezifisches Muster; TdP-Risiko	Kombination mit Hypo-K

5.3 QT-kritische Medikamente in der Hausarztpraxis

Gruppe	Beispiele	Typische Falle
Antiarrhythmika	Sotalol, Chinidin, Amiodaron	QT + Bradykardie; Amiodaron selten TdP
Makrolide	Clarithromycin, Erythromycin	Infekt + Elektrolytverlust + Interaktion
Fluorchinolone	Moxifloxacin, Levofloxacin	Niereninsuffizienz + Kombinationen
Antidepressiva	Citalopram, Escitalopram, TZA	Alter, Dosis, Elektrolyte
Antipsychotika	Haloperidol, Quetiapin	Dosis, i.v.-Gabe, Polypharmazie
Antiemetika	Ondansetron, Domperidon	Erbrechen = Hypo-K gleichzeitig!

Clinical Pearl

Vor Beginn eines QT-relevanten Medikaments: Ausgangs-EKG + K/Mg/Ca + Nierenfunktion + Medikationsliste. www.crediblemeds.org gibt aktuellen Risikolevel.

6. Langzeit-EKG, VES und SVES

6.1 Methoden und Indikationen

Methode	Dauer	Geeignet für	Grenze
24–48h-Holter	1–2 Tage	Tägliche Symptome, Burden-Messung	Seltene Ereignisse verpasst
Patch/Langzeit	3–14 Tage	Mehrmals/Woche, parox. VHF	Weniger Ableitungen
Ereignisrekorder	Wochen	Seltenere, längere Symptome	Synkopen können verpasst werden
Implantierbarer Loop	Monate–Jahre	Sehr seltene Synkope, ungeklärt	Invasiv, kardiolog. Indikation

Merksatz

Ein negatives Langzeit-EKG ohne typische Symptome bedeutet nur: 'In diesem Zeitraum nichts dokumentiert.' Es schließt keine Rhythmusstörung aus.

6.2 Auswertungsschema Q-G-F-T-B-S-V-S-K

- 1. Qualität: Aufzeichnungsdauer, auswertbarer Anteil, Kanalzahl
- 2. Grundrhythmus: Sinus, VHF, Schrittmacher?
- 3. Frequenzprofil: Minimum, Mittel, Maximum + Kontext (Belastung, Schlaf)
- 4. Tag-Nacht-Profil: physiologische Variation oder Starrheit?
- 5. Bradykardie: Pausen, AV-Block, langsame Episoden
- 6. Supraventrikulär: SVES, Salven, SVT, VHF/Flattern
- 7. Ventrikulär: VES, Morphologie, Couplets, Triplets, NSVT
- 8. Symptomkorrelation: Tagebuch vs. Rhythmus
- 9. Konsequenz: Sofort / heute / zeitnah / Verlauf

6.3 VES und SVES klinisch einordnen

Befund	Eher beruhigend	Abklärungsbedürftig
VES	Einzel, monomorph, asymptomatisch, kein Strukturherz	Frequent >1000/24h, polymorph, Couplets/NSVT, Belastung
SVES	Vereinzelt, kein Strukturherz	Viele Salven, SVT, VHF-Trigger
Pausen	Schlafbradykardie <2 s, Sinusarrhythmie	Pausen >3 s wach, AV-Block, blockierte SVES

Red Flag

VES + Synkope + strukturelle Herzerkrankung = dringliche EP-Abklärung. VES-Burden (z.B. 10%) allein ohne Kontext ist keine Behandlungsindikation.

6.4 PVS-Dokumentationsbaustein Langzeit-EKG

Langzeit-EKG [Gerät], Aufzeichnung [X] Stunden, technisch auswertbar [Y]%. Grundrhythmus: [Sinusrhythmus/VHF]. Frequenz: Min. [___]/min, Mittel [___]/min, Max. [___]/min. Pausen: [keine / längste ___s]. SVES [___], VES [___], [keine Salven / NSVT vorhanden]. Symptomkorrelation: [vorhanden / keine Symptome dokumentiert]. Konsequenz: [___].

7. Artefakte und technische Fehlklassifikation

Artefakt	EKG-Bild	Pseudo-Diagnose	Abhilfe
Muskelzittern/Tremor	Hochfrequente unregelm. Grundlinie Extremitäten	Pseudo-VHF	Wärmen, entspannen, proximale Elektroden
Bewegungsartefakt	Grobe Baseline-Sprünge, kein QRS-Muster	Pseudo-VT	Bewegung stoppen, Kontakt erneuern
Baseline-Wanderung	Langsames Auf-/Abwandern, atemabhängig	Pseudo-ST-Hebung	Elektroden, ruhig atmen
50-Hz-Netz	Gleichmäßig gezackte Grundlinie, regelmäßig	ST-Störung	Elektrodenkontakt, Erdung prüfen
Schlechter Kontakt	Flache Linie, Kanal intermittierend	Pseudopause, Asystolie	Haut reinigen, neue Elektrode
Arm-Vertauschung	Ableitung I negativ, aVR positiv	Infarkt-Fehldiagnose	Elektroden neu legen
V1/V2 zu hoch	RSB-ähnlich, Brugada-Verdacht	Pseudo-Brugada	Standardposition 4. ICR exakt

⚠ Praxisfehler

'Pseudo-VHF durch Tremor' und 'Pseudo-VT durch Bewegung' sind die zwei häufigsten Fehlerquellen. Rohstreifen immer prüfen, bevor eine Therapie eingeleitet wird.

📋 SOP: EKG-Qualitätscheck vor Befundung

1. Alle 12 Ableitungen vorhanden und vollständig?
2. Papiergeschwindigkeit 25 mm/s und Kalibrierung 10 mm/mV bestätigt?
3. Grundlinie stabil (keine Wanderung >0,5 mm)?
4. Artefakte vorhanden? → Ursache identifizieren und eliminieren
5. Mögliche Elektrodenvertauschung? (Ableitung I negativ?)
6. Bei Zweifel: Wiederholung unter besseren Bedingungen

8. Red Flags und das Ampel-Dringlichkeitssystem

8.1 Das Vier-Farben-Dringlichkeitssystem

Stufe	Befund / Klinik	Handlung
ROT	Bewusstlosigkeit/kein Puls / STEMI + Klinik / Instabile Tachy-/Bradyarrhythmie / Anhaltende VT / AV-Block III mit Minderperfusion / TdP oder polymorphe VT / Hyperkalämie + EKG / Präexzitiertes VHF	112 sofort. CPR-Bereitschaft. Monitoring. Keine diagnostische Verzögerung.
ORANGE	Neuer STEMI-Verdacht ohne Instabilität / Breite Tachy nach Spontantermination / Synkope + kardialer Warnzeichen / Mobitz II / NSVT + Strukturherz / QTc ≥ 500 ms + Symptome	Direktvorstellung Kardiologie/Klinik. Transportform nach Risiko. Keine Selbstfahrt.
GELB	Neuer asympt. RSB/LAFB / Erstdiagnose stabiles VHF / Häufige VES ohne Akutsymptome / QTc-Verlängerung stabil / Mögliches Brugada/WPW asymptomatisch	Elektiver Kardiologie-Termin 1–4 Wochen. Rückkehrkriterien besprechen.
GRÜN	Bekannte stabile Leitungsstörung unverändert / Sinusbradykardie Sportler / Einzelne monomorphe VES ohne Risiko / Klare Sinusarrhythmie / Erklärter Artefakt	Verlaufsplan dokumentieren. Sicherheitsnetz besprochen.

8.2 Soforthandlungs-Konstellationen

Befund	Gefahr	Sofortmaßnahme
STEMI + Klinik	Akuter MI	112, Aspirin, PCI-Klinik voranmelden
Neuer LSB + Thoraxschmerz	ACS maskiert	Sgarbossa → positiv: 112
Breite reg. Tachykardie	VT	Notfallpfad, kein Verapamil
AV-Block III + Bradykardie	Kreislaufversagen	112, Atropin, Schrittmacherbereitschaft
TdP/VF	Kreislaufstillstand	CPR + Defibrillation
Präexzitiertes VHF	VF durch AV-Knotenblocker	112, keine AV-Knotenblocker

Clinical Pearl

30-Sekunden-Stabilitätsprüfung hat Vorrang: Bewusstsein → Atmung → Puls → RR → Thoraxschmerz. Erst wenn stabil: differenziertes EKG-Lesen.

9. Schrittmacher-EKG und Device-Befunde

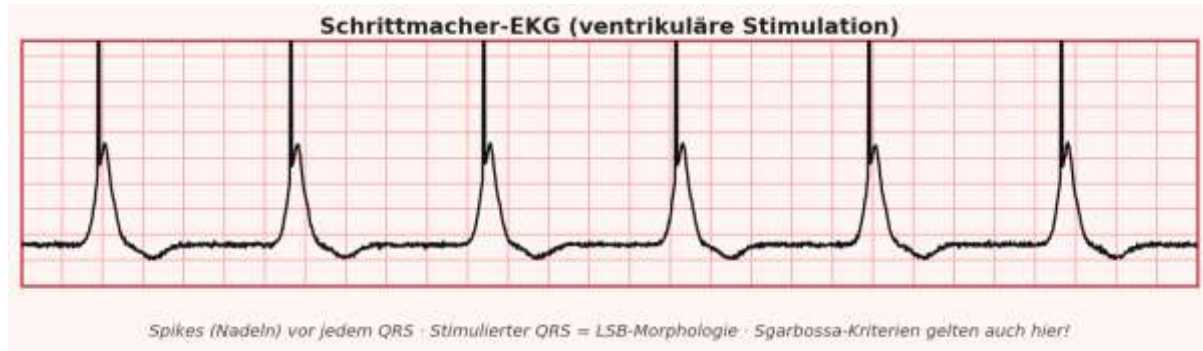


Abb. 9.1 – Schrittmacher-EKG: Stimulationsspike vor jedem QRS, LSB-ähnliche Morphologie

9.1 Vier Basisfragen beim Schrittmacher-EKG

- 1. Stimulationsspikes erkennbar? (Digitale EKGs unterdrücken Spikes teils!)
- 2. Vorhof, Ventrikel oder beides stimuliert?
- 3. Folgt auf jeden Spike eine Depolarisation (Capture)?
- 4. Passt elektrische Aktivität zum klinischen Zustand und Puls?

Problem	EKG-Bild	Mögliche Ursache	Dringlichkeit
Capture-Verlust	Spike ohne P/QRS	Sondendefekt, Batterie, Hyperkalämie	Akut bei Bradykardie
Undersensing	Unnötige Spikes im eigenen QRS/T	Sondendefekt, Fibrose	Device-Kontrolle
Oversensing	Notwendige Stimulation gehemmt → Pause	T-Wellen-Sensing, Muskelpotentiale	Bradykardie möglich

Red Flag

Schrittmacher-Notfall: Synkope + Spike ohne Capture + lange Pausen + breite Tachykardie beim Device-Patienten → sofort kardiologische Geräteabfrage.

Merksatz

Schrittmacher-QRS = LSB-Morphologie → Sgarbossa gilt auch hier! Automatische Befundung erkennt Stimulationsspikes nicht zuverlässig.

10. Besondere EKG-Muster in der Hausarztpraxis

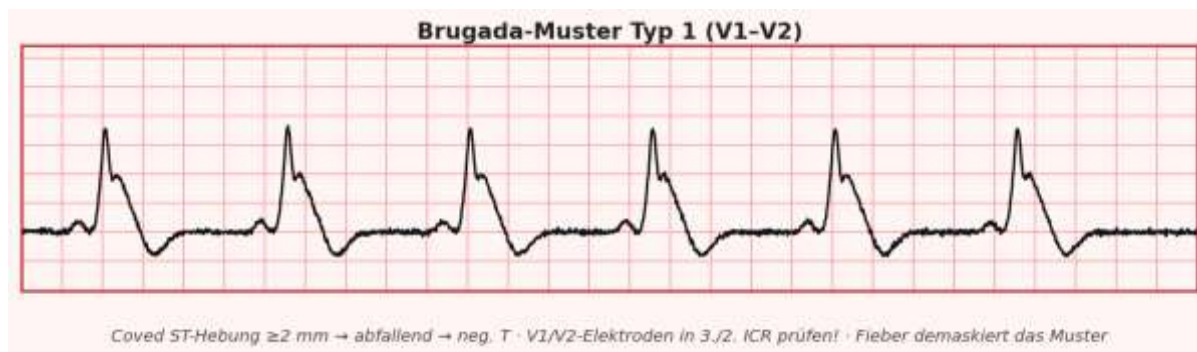


Abb. 10.1 – Brugada-Muster Typ 1: Coved ST-Hebung ≥ 2 mm in V1/V2, abfallend, terminal negative T-Welle

10.1 Brugada-Muster

Typ-1-Brugada: Coved ST-Hebung in V1 (≥ 2 mm), abfallend, gefolgt von negativer T-Welle. Diagnose = EKG-Muster + klinischer Kontext.

Aspekt	Brugada Typ 1	Häufiger Mimic
EKG	Coved, gewölbt, >2 mm, dann neg. T	Keilförmig oder Sattelmuster
Elektroden	Standard oder höher (V1/V2 in 3./2. ICR)	Zu hohe V1-Platzierung imitiert Brugada!
Auslöser	Fieber erhöht EKG-Expression	Ischämie, Elektrolyte, Medikamente
Red Flags	Synkope + Typ-1 + Familienanamnese	Kein Red Flag ohne Klinik

Red Flag

Fieber + Brugada-Typ-1-Verdacht = dringliche Abklärung. Fieber kann EKG-Muster demaskieren und Kammerflimmern auslösen.

10.2 LVH und Strain

- Sokolow-Lyon: $S(V1) + R(V5 \text{ oder } V6) \geq 35$ mm
- Cornell: $R(aVL) + S(V3) > 28$ mm (♂) / > 20 mm (♀)
- LVH-Strain: deszendierende ST-Senkung + asymmetrische T-Negativierung lateral

Merksatz

LVH-Strain kann wie NSTEMI aussehen. Neuer lateraler ST-Senkung: Vor-EKG vergleichen + Klinik. ACS und LVH-Strain können gleichzeitig vorliegen!

10.3 Perikarditis vs. STEMI

Merkmal	Perikarditis	STEMI
ST-Verteilung	Diffus (>2 Territorien), konkav/sattelförmig	Territorial, konvex (Tombstone)
Reziproke Senkung	Fehlt (außer aVR/V1)	Vorhanden in entgegengesetzten Abl.
PR-Senkung	Charakteristisch	Fehlt
Klinik	Atemabhängig, Reiben, jung	Typischer Ischämieschmerz

10.4 Lungenembolie (PE)

Das EKG bei PE ist oft normal oder unspezifisch. Zeichen: Sinustachykardie (häufigstes!), neuer RSB, S1Q3T3-Muster, T-Inversionen V1–V4.

⚠ Praxisfehler

Ein normales EKG schließt eine schwere PE nicht aus. Bei PE-Verdacht: D-Dimer + Wells-Score + CT-Angiographie. S1Q3T3 allein ist keine Diagnose.

11. Dokumentation und Patientenkommunikation

11.1 PVS-Dokumentationsbausteine

Normalbefund: 12-Kanal-EKG technisch auswertbar. Sinusrhythmus, Frequenz ca. __/min, PQ __ ms, QRS __ ms, QTc __ ms. Normaler Lagetyp. Keine ST-/T-Veränderungen, keine Leitungsstörung, keine Hypertrophiezeichen. Unauffälliger Befund im Vergleich zum Vor-EKG vom __.

Hochrisiko: ST-Hebung __ mm in [Ableitungen], klinisch passend zu STEMI. Notfall eingeleitet, 112 alarmiert um __ Uhr. Aspirin 300 mg verabreicht. PCI-Klinik [Name] vorinformiert.

VHF: Unregelmäßig-unregelm. Kammeraktion, fehlende konsistente P-Wellen, vereinbar mit VHF. Kammerfrequenz ca. __/min. Beschwerden seit [__], Beginn [bekannt/unklar]. Antikoagulation: [besteht / eingeleitet / besprochen]. Weiteres: [__].

11.2 Automatische Gerätebefunde: Umgang

Automatische Aussage	Problem	Korrekte Handlung
'Myokardinfarkt nicht ausschließbar'	Überempfindlich; fehlt Klinik und Vor-EKG	Rohkurve + Klinik + Vor-EKG prüfen
'Linksschenkelblock'	Erkennt Schrittmacher-QRS oft nicht	Spikes suchen; LSB vs. Schrittmacher unterscheiden
'Vorhofflimmern'	Falsch-positiv bei Tremor, SVES	Rohkurve prüfen; Puls auskultieren
'QTc verlängert'	Breiter QRS → QTc wird überschätzt	QRS-Breite beachten; ggf. JTc
'Normal'	Übersieht de Winter, Wellens, posterioren MI	Kein blindes Übernehmen – eigener Blick!

SOP: Rückkehrkriterien kommunizieren

1. Befund erklären: 'Ihr EKG zeigt [Befund]. Das bedeutet für Sie...'
2. Rückkehrkriterien benennen: 'Kommen Sie sofort oder rufen 112, wenn...'
3. Konkrete Symptome: neuer/stärkerer Thoraxschmerz, Atemnot, Synkope, Herzrasen
4. Kontrolltermin mit Datum und Ziel dokumentieren
5. Verständnis prüfen: 'Was machen Sie, wenn der Schmerz wiederkommt?'
6. PVS: 'Sicherheitsnetz besprochen, Patient verstanden: ja'

Online-Ressourcen D/A/CH

Leitlinien und Fachgesellschaften

- ❏ ESC – Kardiologie-Leitlinien (D): <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>
- ❏ AWMF – S3-Leitlinie Brustschmerz (D): <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/053-023.html>
- ❏ DEGAM – Hausarztleitlinien (D): <https://www.degam.de/leitlinien.html>
- ❏ ÖKG – Österreichische Kardiologie-Gesellschaft (A): <https://www.oekg.at/fachinfo/leitlinien/>
- ❏ SGK – Schweizerische Gesellschaft für Kardiologie (CH): <https://www.sgk.ch/de/fachleute/leitlinien-empfehlungen/>

EKG-Lernplattformen und Tools

- ❏ ECG Library – Life in the Fast Lane (EN): <https://litfl.com/ecg-library/>
- ❏ EKG.academy – Interaktive EKG-Lernplattform (D): <https://www.ekg.academy/>
- ❏ QTc-Rechner – MDCalc (EN): <https://www.mdcalc.com/calc/3164/corrected-qt-interval-qt-c>
- ❏ HEART-Score-Rechner (EN): <https://www.heartscore.nl/>
- ❏ Crediblemeds – QT-Medikamentenliste (EN): <https://crediblemeds.org/>

Fortbildung und CME

- ❏ DGK e.Akademie – EKG-Fortbildung (D): <https://eakademie.dgk.org/>
- ❏ EKG-Kurs Universität Münster Online (D): <https://ekg-kurs.uni-muenster.de/>
- ❏ Amboss – EKG-Grundlagen (D): <https://www.amboss.com/de/wissen/ekg-grundlagen/>
- ❏ UpToDate – ECG Clinical Topics (EN): <https://www.uptodate.com/contents/search?search=electrocardiogram>

Literatur

Literatur (Vancouver)

1. Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin. S3-Leitlinie Brustschmerz – primärärztliche Versorgung. AWMF 053-023, Version 2.2, 2025.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826.
3. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2024;45(36):3314-3414.
4. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126.
5. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021;42(35):3427-3520.
6. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1883-1948.
7. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603.
8. Soar J, Böttiger BW, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. *Resuscitation.* 2025;215 Suppl 1:110769.
9. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med.* 1996;334(8):481-487.
10. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction with modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med.* 2012;60(6):766-776.
11. Haverkamp W, Breithardt G. Moderne Herzrhythmustherapie. Stuttgart: Thieme; 2003.

A2 – Differenzierte Hypertoniebehandlung in der Hausarztpraxis: wann, welche Untersuchungen zur Abklärung der Ursache

Lernziele des Kapitels

- Das vierstufige Therapiemodell (Stufe 1–4) von der Monotherapie bis zur resistenten Hypertonie sicher anwenden.
- Wissen, wann welche Basis- und erweiterte Diagnostik indiziert ist, und Pseudoresistenz von echter Therapieresistenz unterscheiden.
- Sekundäre Hypertonie systematisch erwägen (CHARLES-Schema) und die Erstdiagnostik in der Hausarztpraxis einleiten.
- Diuretika und Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten sicher dosieren, typische Elektrolytverschiebungen erkennen und engmaschig überwachen.
- Interaktionsrisiken bei Polypharmazie (Triple Whammy, CKD) erkennen und vermeiden.
- Konkrete, an Leitlinien orientierte Stufenregime für CKD, gebrechliche Patient:innen und metabolisches Syndrom anwenden.
- Adhärenzfördernde Strategien (Fixkombinationen, KISS-Prinzip) gezielt in der Sprechstunde einsetzen.

✓ Merke: Die zentrale hausärztliche Entscheidung

- Vor jeder Therapieeskalation gilt die Reihenfolge: Messqualität prüfen → Adhärenz prüfen → sekundäre Hypertonie erwägen → erst dann eskalieren.
- Ab Stufe 2 gilt die Fixkombination (Single-Pill) als Standard, nicht die Ausnahme – sie ist der wirksamste Hebel für Adhärenz.
- Kalium und eGFR sind die Sicherheitsparameter jeder Diuretika-/MRA-Therapie: vor Beginn, 1–2 Wochen nach jeder Dosisänderung, danach risikoadaptiert alle 3–6 Monate.

Schnellübersicht: Wen ansprechen, wann handeln?

Situation	Hausärztliche Konsequenz
Neu diagnostizierte Hypertonie	Basisdiagnostik komplett (Labor, Urin, EKG, HBPM/ABPM), Risikostratifizierung, Stufe 1 einleiten.
RR trotz Stufe 2 (Dualtherapie) nicht im Ziel	Pseudoresistenz ausschließen, dann Stufe 3 (Triple-Therapie inkl. Diuretikum).
RR trotz optimierter Triple-Therapie nicht im Ziel	Resistente Hypertonie: Adhärenz und Messqualität erneut sichern, MRA erwägen (Stufe 4), sekundäre Ursache aktiv suchen.
Hypertonie + Hypokaliämie (auch grenzwertig)	Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ) bestimmen – primärer Hyperaldosteronismus erwägen.

Situation	Hausärztliche Konsequenz
Kreatininanstieg >20 % nach RAS-Blocker-Beginn	Verdacht auf renovaskuläre Hypertonie – Nierensonografie, ggf. Duplex/Angio erwägen.
Neubeginn/Steigerung von Spironolacton/Eplerenon	Kalium und eGFR vor Beginn sowie nach 1–2 Wochen kontrollieren.
NSAR-Neuverordnung bei RAAS-Blockade + Diuretikum	„Triple Whammy“ – Risiko für akutes Nierenversagen; Alternative erwägen oder engmaschig kontrollieren.

Fallvignette – Der Einstiegsfall

Herr M., 65 Jahre, Diabetes mellitus Typ 2, LVH im Echo. Trotz ACE-Hemmer + Kalziumantagonist + thiazidartigem Diuretikum in maximal verträglicher Dosis liegt der Praxisblutdruck bei 158/96 mmHg, die HBPM-Woche bestätigt 152/92 mmHg. Vor der Diagnose „resistente Hypertonie“ werden Messqualität, Adhärenz (Rezeptabholung, Tablettenlast) und Medikamentenanamnese (regelmäßige NSAR-Einnahme wegen Knieschmerzen) geprüft – die NSAR-Einnahme wird identifiziert und pausiert. Da die Hypertonie danach weiterhin nicht kontrolliert ist, wird Spironolacton 25 mg 1-0-0 ergänzt; vor Beginn liegen Kalium bei 4,3 mmol/l und eGFR bei 68 ml/min/1,73 m². Kontrolle nach 1 und 4 Wochen zeigt stabile Werte, der Blutdruck sinkt auf 138/86 mmHg. Bei fehlendem Ansprechen wäre zusätzlich der Aldosteron-Renin-Quotient zu bestimmen gewesen, um einen primären Hyperaldosteronismus nicht zu übersehen.

1. Hypertoniegrade, Risikostratifizierung und Blutdruckziele

Arterielle Hypertonie bleibt der wichtigste beeinflussbare Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und vorzeitige Mortalität. In der Hausarztpraxis gelingt die Einstellung der meisten Patient:innen mit Standarddiagnostik und -therapie; bei schwer einstellbarem Blutdruck, atypischen Verläufen oder möglicher sekundärer Hypertonie sind jedoch strukturierte, differenzierte Vorgehensweisen entscheidend, um Prognosepotenzial nicht zu verschenken [1,3].

Kategorie	Systolisch (mmHg)	Diastolisch (mmHg)
Optimal	< 120	und < 80
Normal	120–129	und/oder 80–84
Hochnormal	130–139	und/oder 85–89
Grad-1-Hypertonie	140–159	und/oder 90–99
Grad-2-Hypertonie	160–179	und/oder 100–109
Grad-3-Hypertonie	≥ 180	und/oder ≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	und < 90

Zusätzlich zur Gradierung definieren die ESH-Leitlinien 2023 drei Stadien, die den prognostisch relevanten hypertonie-vermittelten Organschaden (HMOD) und das kardiovaskuläre Gesamtrisiko abbilden: Stadium 1 (unkomplizierte Hypertonie ohne HMOD oder CVD, CKD 1–2), Stadium 2 (bereits eingetretener HMOD, CKD 3 oder Diabetes) und Stadium 3 (kardiovaskulärer Endorganschaden oder CKD ≥ 4) [3]. Zur Risikostratifizierung wird SCORE2 bzw. SCORE2-OP (für ältere Patient:innen) empfohlen [3,6].

Blutdruckzielwerte nach Alter (ESH 2023)

Altersgruppe	Systolisches Ziel	Diastolisches Ziel
18–64 Jahre	< 130 mmHg	< 80 mmHg
65–79 Jahre	< 140 mmHg (< 130 mmHg, wenn gut toleriert)	< 80 mmHg
≥ 80 Jahre	140–150 mmHg (< 140 mmHg, wenn gut toleriert)	< 80 mmHg
Hinfällige Patient:innen	individuelles Ziel nach Toleranz	individuelles Ziel
Für alle Patient:innen	nicht < 120 mmHg anstreben	–

Die NVL Hypertonie 2023 setzt als Pflichtziel einen Praxisblutdruck < 140/90 mmHg für praktisch alle Patient:innen und empfiehlt, wo verträglich, Werte um 130/80 mmHg [1]. Eine medikamentöse Therapie wird bei Werten > 140/90 mmHg eingeleitet, bei bereits etablierten kardiovaskulären Schäden bereits ab 130/80 mmHg [3,6].

2. Stufenmodell der Diagnostik und Therapie (Stufe 1–4)

Stufe	Klinische Situation	Bevorzugtes Vorgehen	Typische Fallstricke
Stufe 1	Grad-1-Hypertonie, niedriges Risiko, oder sehr alte/gebrechliche Patient:innen	Lebensstilintervention plus ggf. Monotherapie (ACE-Hemmer/ARB oder CCB)	Nicht zu lange bei unkontrollierten Werten verharren – Ziel bleibt Pflichtziel.
Stufe 2	Die meisten behandlungsbedürftigen Patient:innen	Frühzeitige Dualtherapie, bevorzugt als Fixkombination: ACE-Hemmer/ARB + CCB oder + thiazidartiges Diuretikum	Fixkombinationen verbessern Adhärenz deutlich und sollten Standard sein, nicht Ausnahme.
Stufe 3	Unzureichende Kontrolle unter optimierter Dualtherapie	Triple-Therapie: ACE-Hemmer/ARB + CCB + thiazidartiges bzw. thiazidähnliches Diuretikum (Chlortalidon/Indapamid bevorzugt)	Vor Etikettierung als „schwer einstellbar“ Pseudoresistenz und Messfehler ausschließen.
Stufe 4	Resistente Hypertonie trotz optimierter Triple-Therapie in adäquater Dosis und gesicherter Adhärenz	Add-on eines MRA (Spironolacton bevorzugt, Eplerenon als Alternative); danach individualisierte Reserveklassen	Kalium/eGFR vor und nach Beginn kontrollieren; bei CKD/Hyperkaliämierisiko besonders vorsichtig.

Echte Non-Response trotz vollständiger Ausschöpfung von Stufe 4 rechtfertigt die Vorstellung im Hypertoniezentrum; dort kommen auch interventionelle Verfahren wie die renale Denervation in Betracht [1,3]. Das Modell sollte in der Praxis konsequent mit Heim-/24-h-RR-Messungen, Risikostratifikation und Bewertung von HMOD verknüpft werden.

3. Differenzierte Diagnostik: wann, welche Untersuchungen?

3.1 Basisdiagnostik – obligate und indikationsbezogene Untersuchungen

Untersuchung	Muss/Kann	Konkrete Inhalte	Praktischer Hinweis
Standardisierte Praxismessung	Muss	Mehrfachmessung nach 3–5 Min. Ruhe, passende Manschette, Arm auf Herzhöhe, kein Sprechen	Fehlerquelle Nr. 1 bei Pseudoresistenz – Mittelwert dokumentieren.
Heimblutdruckmessung (HBPM)	Muss, in der Regel ergänzend	7 Tage, morgens/abends je Doppelmessung, Tag 1 verwerfen	Grenzwert für Diagnose/Kontrolle: $\geq 135/85$ mmHg.
24-h-Blutdruckmessung (ABDM)	Kann/bei Bedarf Muss	Tages-, Nacht- und 24-h-Mittelwerte	Besonders sinnvoll bei scheinbar resistenter Hypertonie und Verdacht auf Weißkittel-/Maskenhypertonie.
Serumlabor	Muss	Natrium, Kalium, Kreatinin/eGFR, Nüchtern glukose, ggf. HbA1c, Lipidstatus, Harnsäure	Vor Therapiebeginn und unter Diuretika/MRA wiederholen.
Urinuntersuchung	Muss	Urinstreifentest, Albumin-Kreatinin-Quotient (ACR)	ACR wird in der Versorgung noch zu selten bestimmt – früh mitbestellen.
12-Kanal-EKG	Muss	Rhythmus, Leitungsstörungen, LVH-Hinweise, Ischämiezeichen	Basisdiagnostik bei jeder Erstdiagnose Hypertonie.
Echokardiografie	Kann/bei Indikation	LV-Masse, EF, diastolische Funktion, linker Vorhof	Bei therapieresistenter Hypertonie, Dyspnoe, Ödemen erwägen.
Nierenultraschall	Kann/bei Indikation	Nierengröße, Asymmetrie, Parenchym	Bei Kreatininanstieg, CKD oder Verdacht auf renovaskuläre Ursache früh erwägen.

3.2 Erweiterte Diagnostik hypertonie-vermittelter Organschäden (HMOD)

Eine erweiterte Diagnostik ist angezeigt bei manifestem oder vermutetem HMOD (Proteinurie, eGFR-Abfall, EKG-LVH, klinische Herzinsuffizienzzeichen, neurologische Symptome), hohem/sehr hohem kardiovaskulärem Risiko oder schwer einstellbarem bzw. rasch progredientem Blutdruckanstieg. In der Hausarztpraxis werden diese Untersuchungen häufig angestoßen; die weiterführende Strategie erfolgt oft gemeinsam mit Kardiologie/Nephrologie [1,3].

4. Sekundäre Hypertonie: systematisch erwägen, gezielt abklären

Sekundäre Hypertonie ist insgesamt seltener, in speziellen Kollektiven (resistente Hypertonie, Hypokaliämie, Hypertonie + Vorhofflimmern, Adrenalinzidentalom) aber deutlich häufiger und insbesondere beim primären Hyperaldosteronismus (PA) oft unterdiagnostiziert – Prävalenzen von über 20 % werden in Resistenz-Kohorten beschrieben [2,7].

i CHARLES – Merkhilfe für sekundäre Hypertonie

- C – Conn/Cushing/Katecholamine (primärer Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom, Phäochromozytom)
- H – Hyperparathyreoidismus, Hyperthyreose/Hypothyreose
- A – Aortenisthmusstenose
- R – Renovaskuläre und renoparenchymatöse Hypertonie
- L – Lakritzabusus und andere exogene Substanzen
- E – Estrogen/Pille (orale Kontrazeption, Hormontherapie)
- S – Schlafapnoesyndrom

Red Flag in der Praxis	Wahrscheinliche Ursache	Erstdiagnostik in der Hausarztpraxis
Grad-3-Hypertonie ($\geq 180/110$ mmHg), besonders < 60 J.	Sekundäre Hypertonie allgemein	Basislabor (Na, K, Kreatinin/eGFR, Glukose, Lipide), Urinstatus + ACR, EKG, Medikamentenanamnese, HBPM/ABPM.
Therapierefraktär trotz 3 Wirkstoffen inkl. Diuretikum	Pseudoresistenz oder sekundäre Hypertonie (CKD, renovaskulär, Conn, Schlafapnoe)	Messqualität und Adhärenz prüfen, Basislabor + ACR, Nierensonografie.
Spontane/diuretikainduzierte Hypokaliämie	Primärer Hyperaldosteronismus (Conn)	Na/K/Kreatinin, Medikamentenreview, Aldosteron-Renin-Quotient (ARQ).
Neu aufgetretene schwere Hypertonie $< 30\text{--}40$ J.	Monogene Hypertonie, Aortenisthmusstenose, renale Ursache	RR an allen 4 Extremitäten, Pulsstatus,

Red Flag in der Praxis	Wahrscheinliche Ursache	Erstdiagnostik in der Hausarztpraxis
		Basislabor + ACR, Nierensonografie.
Rasche Eskalation einer zuvor stabilen Hypertonie	Renovaskuläre Hypertonie, Medikamentenwechsel	Medikamenten-Check (NSAR etc.), Kreatinin/eGFR, Na, K, ACR, Nierensonografie.
CKD, Proteinurie/Hämaturie + Hypertonie	Renoparenchymatöse Hypertonie	eGFR-Verlauf, ACR, Urinstatus, Nierensonografie, frühe nephrologische Mitbetreuung.
Schnarchen, Atempausen, Tagesmüdigkeit	Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom	STOP-BANG-Anamnese, BMI/Halsumfang, ggf. Überweisung Schlaflabor.
Anfallsartige Krisen, Tachykardie, Schweißausbrüche	Phäochromozytom/Paragangliom	Plasma-freie oder 24-h-Urin-Metanephrine (meist fachärztlich).
Stammfettsucht, livide Striae, Myopathie	Cushing-Syndrom	1-mg-Dexamethason-Hemmtest bzw. Cortisolbestimmung (endokrinologisch).
Gewichtsveränderung, Tremor, Kälte-/Wärmeintoleranz	Hyper-/Hypothyreose	TSH-Screening, bei Auffälligkeit fT4/fT3.

SOP 1 – Screening und Erstdiagnostik bei neu diagnostizierter Hypertonie

→ SOP 1: Screening/Erstdiagnostik

1. Standardisierte Praxismessung (Mehrfachmessung) durchführen und dokumentieren.
2. HBPM-Woche (7 Tage, Doppelmessung morgens/abends) veranlassen, bei unklarem Befund ABDM ergänzen.
3. Basislabor (Na, K, Kreatinin/eGFR, Glukose, Lipide), Urinstatus + ACR sowie 12-Kanal-EKG anfordern.
4. Körperliche Untersuchung mit BMI/Taille, Pulsstatus, Zeichen von Endorganschäden.
5. Red-Flag-Kriterien für sekundäre Hypertonie (siehe Tabelle) aktiv prüfen und dokumentieren.
6. Kardiovaskuläres Gesamtrisiko (SCORE2/SCORE2-OP) berechnen und Therapiestufe festlegen.

5. Stufentherapie im Detail: Wirkstoffklassen und MRA

5.1 Wirkstoffklassen erster Wahl

Substanzklasse	Rolle	Vorteile	Wichtige Nebenwirkungen/Hinweise
ACE-Hemmer (z. B. Ramipril, Enalapril, Lisinopril)	Basis jeder Stufe	Nephroprotektiv bei Albuminurie, Diabetes, KHK, Herzinsuffizienz	Reizhusten – dann auf ARB wechseln.
ARB/Sartane (z. B. Candesartan, Valsartan, Losartan, Olmesartan)	Alternative zu ACE-Hemmer	Gleichwertige Wirksamkeit, besser verträglich	Bei ACE-Hemmer-Unverträglichkeit bevorzugen.
Kalziumantagonisten – Dihydropyridine (Amlodipin, Lercanidipin, Felodipin)	Basis jeder Stufe	Effektiv bei isolierter systolischer Hypertonie und im Alter	Knöchelödeme – Kombination mit RAS-Blocker/Diuretikum mildert dies.
Thiazidartige/-ähnliche Diuretika (Chlortalidon, Indapamid)	Standarddiuretika ab Stufe 2–3	Lange Wirkdauer, leitlinienverankert, bevorzugt gegenüber HCT	Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hyperurikämie.
Hydrochlorothiazid (HCT)	Zurückhaltend bewerten	Breit verfügbar in Kombinationen	Signal für nicht-melanozytären Hautkrebs und ungünstigere metabolische Effekte – nicht mehr erste Wahl [2].
Betablocker (Bisoprolol, Metoprolol, Carvedilol)	Bei spezifischer Indikation	Mittel der Wahl bei KHK, HFrEF, tachykarden Rhythmusstörungen, post-Myokardinfarkt	Keine Erstlinien-Monotherapie bei isolierter Hypertonie ohne diese Indikationen.
Schleifendiuretika (Furosemid, Torasemid)	Reserve/CKD	Wirksam auch bei niedriger GFR	Bei eGFR <30 ml/min, Ödemen oder Volumenüberladung indiziert, sonst nicht Standard.

! Praxisfehler: HCT als Standarddiuretikum weiterverordnen

- HCT wird in Deutschland historisch häufig verordnet, zeigt aber ein dokumentiertes Signal für nicht-melanozytären Hautkrebs und ungünstigere metabolische Effekte als Chlortalidon/Indapamid [2].
- Gegenstrategie: bei Neueinstellung oder Therapieumstellung Chlortalidon/Indapamid bevorzugen; Bendroflumethiazid/Amilorid als kaliumneutrale Alternative erwägen.

5.2 MRA-Stufe bei resistenter Hypertonie

Die PATHWAY-2-Studie zeigte erstmals die Überlegenheit von Spironolacton gegenüber Betablocker (Bisoprolol) und Alphablocker (Doxazosin) als viertem Wirkstoff bei resistenter Hypertonie [4].

Indikationen: resistente Hypertonie unter optimierter Triple-Therapie sowie gesicherter primärer Hyperaldosteronismus, wenn keine kurative Therapie möglich ist oder bis zur definitiven Behandlung [1,3].

Substanz	Startdosis	Zieldosis	Besonderheiten
Spironolacton	12,5–25 mg 1-0-0	25–50 mg 1-0-0 (max. je nach Verträglichkeit)	Bevorzugte MRA-Substanz; Gynäkomastie/Libidoprobleme möglich.
Eplerenon	25 mg 1-0-0	25 mg 1-0-1 (50 mg/d)	Alternative bei Spironolacton-Unverträglichkeit; in Deutschland für Hypertonie off-label, für Herzinsuffizienz zugelassen.

6. Elektrolytverschiebungen unter Diuretika und MRA

Therapie	Typische Elektrolytstörung	Risikogruppen	Monitoring
Thiazidartige Diuretika	Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie, Hyperurikämie	Ältere, CKD, Polypharmazie, geringe Trinkschwankungsreserve	Vor Beginn, 1–2 Wochen nach Neueinstellung/Dosissteigerung, danach alle 3–6 Monate.
Schleifendiuretika	Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Volumenmangel	Herzinsuffizienz, CKD, hohe Dosen, sequenzielle Nephronblockade	Engmaschiger als bei Thiaziden, v. a. nach Kombination mit Thiazid.
MRA (Spironolacton/Eplerenon)	Hyperkaliämie, leichte Hyponatriämie, Kreatininanstieg	eGFR <60 ml/min, hohes Alter, Diabetes, RAS-Blockade, NSAR	Vor Beginn, nach 1 und 4 Wochen, dann alle 3 Monate (risikoadaptiert).
Kaliumsparende Diuretika (Amilorid/Triamteren) + ACE/ARB	Hyperkaliämie	CKD, Diabetes, ältere Patient:innen	Wie bei MRA engmaschig kontrollieren.

Praktische Schwellenwerte zur Orientierung: Kalium 5,0–5,5 mmol/l → engmaschige Kontrollen, Diätanpassung, ggf. Dosisreduktion. Kalium > 5,5 mmol/l oder rascher Anstieg → MRA-Dosis reduzieren oder pausieren, andere kaliumsteigernde Medikamente überprüfen, ggf. Nephrologie kontaktieren [1,2].

SOP 3 – Akutsituation: Hyperkaliämie unter MRA/kaliumsparender Therapie

→ SOP 3: Vorgehen bei Kalium > 5,5 mmol/l unter MRA

1. Labor wiederholen (Hämolyse als Störfaktor ausschließen) und EKG ableiten (Erregungsleitungsstörungen, T-Welle).
2. MRA-Dosis reduzieren oder pausieren; weitere kaliumsteigernde Medikamente identifizieren (ACE-Hemmer/ARB, NSAR, Kaliumpräparate, Betablocker).
3. Kaliumarme Ernährung besprechen, Flüssigkeits- und Volumenstatus prüfen.
4. Bei Kalium > 6,0 mmol/l, EKG-Veränderungen oder klinischer Symptomatik: umgehende Klinikeinweisung.
5. Kontrolle nach 3–7 Tagen; Wiederansetzen des MRA nur nach Normalisierung und mit reduzierter Dosis.

7. Fallstricke und Feinheiten der Diagnostik und Therapie

7.1 Pseudoresistente Hypertonie

Ein erheblicher Anteil vermeintlich resistenter Hypertonien ist auf Pseudoresistenz zurückzuführen: Messfehler, Weißkittelhypertonie ohne Heim-/24-h-RR-Bestätigung, Non-Adhärenz (häufig bei Regimen mit mehr als drei Tabletten täglich) sowie interferierende Substanzen (NSAR, Steroide, Sympathomimetika) [1,3].

Prüffrage	Was konkret prüfen?
Ist die Messung korrekt?	Ruhezeit, Manschettengröße, Sitzposition, keine Gespräche, Mehrfachmessung.
Gibt es Weißkittelhypertonie?	HBPM oder 24-h-RR zur Bestätigung.
Ist die Adhärenz ausreichend?	Einnahmeplan, Tablettenlast, Nebenwirkungen, Rezeptabholung, offene Rückfrage.
Gibt es volumenrelevante Faktoren?	Salzkonsum, NSAR, CKD, Herzinsuffizienz, Ödeme.
Liegt sekundäre Hypertonie nahe?	Hypokaliämie, junges Alter, PA-Hinweise, Nierenarterienverdacht (siehe Abschnitt 4).

7.2 Primärer Hyperaldosteronismus: Checkliste für die Praxis

Checkliste Hyperaldosteronismus-Screening

- An wen denken: therapierefraktäre Hypertonie (≥ 3 Antihypertensiva inkl. Diuretikum), Hypertonie + spontane/diuretika-induzierte Hypokaliämie, Adrenalinzidentalom, Vorhofflimmern, früher Beginn.
- Vor der Blutentnahme: Hypokaliämie ausgleichen; kritische Medikation (Diuretika, ACE-Hemmer, ARB, Betablocker, NSAR) möglichst pausieren/umstellen; „neutrale“ Brückenmedikation: Verapamil, Amlodipin, Doxazosin, Urapidil, Dihydralazin.
- Präanalytik: morgens, nach 5–15 Minuten Ruhe, standardisierte Position; auf dem Laborauftrag Aldosteron, Renin und ARQ explizit angeben.
- Interpretation: ARQ im Graubereich → Verlaufskontrolle/Optimierung der Präanalytik; deutlich erhöhter ARQ plus erhöhtes Aldosteron und supprimiertes Renin → PA-Verdacht, Bestätigungstest oder Überweisung veranlassen.
- Häufigster Fehler: ARQ ohne Dokumentation der aktuellen Medikation interpretieren oder einen einmalig grenzwertig erhöhten ARQ ohne Bestätigungstest als „PA gesichert“ werten.

7.3 Renovaskuläre Hypertonie: Bildgebung ja/nein?

Bildgebung der Nierenarterien ist bei konkretem klinischem Verdacht indiziert, nicht routinemäßig bei jeder Hypertonie [1,7].

Entscheidungsschritt	Kriterium
1. Liegt ein konkreter Verdacht vor?	Schwere/therapierefraktäre Hypertonie, plötzlicher Beginn (<30 oder >55 J.), Kreatininanstieg >20 % nach ACE-Hemmer/ARB, Nierengrößendifferenz, abdominelles Gefäßgeräusch, rezidivierende Lungenödeme.
2. Hätte der Befund therapeutische Konsequenzen?	Nur bei realer Option einer Revaskularisation oder geplanter Anpassung der antihypertensiven Strategie bildgebend abklären.
3. Welche Methode zuerst?	Duplexsonografie der Nierenarterien; bei unklarem Befund oder hohem Verdacht CT-/MR-Angiografie; invasive Angiografie nur bei geplanter Intervention.
4. Stop-Fragen vor Überweisung	Ist die Hypertonie wirklich therapierefraktär (Adhärenz/Dosis/Kombination geprüft)? Sind andere sekundäre Ursachen bedacht? Würde die Person real von einer Revaskularisation profitieren?

7.4 Hochbetagte und gebrechliche Patient:innen

Bei ≥ 80 -Jährigen und gebrechlichen Patient:innen gelten eher höhere Zielkorridore (140–150/<80 mmHg), langsame Dosistitration, sorgfältige Prüfung orthostatischer Blutdruckabfälle und eine konsequente Polypharmaziereduktion mit Fokus auf wenige, gut verträgliche Substanzen. Übertherapie (<120 mmHg systolisch) ist zu vermeiden [1,3].

Red Flags: sofortige Überweisung erwägen

- Klarer Verdacht auf heilbare sekundäre Ursache (primärer Hyperaldosteronismus, renovaskuläre Hypertonie, Phäochromozytom, Aortenisthmusstenose).
- Therapieresistente Hypertonie trotz optimierter Triple-/MRA-Therapie und ausgeschlossener Pseudoresistenz.
- Rasch progrediente Nierenfunktionsverschlechterung oder schwere Elektrolytstörung.
- Hypertensive Krise/Notfall mit Endorganschädigung.
- Paroxysmale Hypertensivkrisen mit Tachykardie, Kopfschmerz, Schweißausbrüchen (Phäochromozytom-Verdacht).

8. Nachhaltige Adhärenz und Regime-Vereinfachung

Non-Adhärenz nimmt mit steigender Tablettenanzahl und Dosisfrequenz deutlich zu und ist eine der häufigsten Ursachen scheinbarer Therapieresistenz. ESH/ESC und NVL empfehlen ausdrücklich die Verwendung von Fixkombinationen (Single-Pill), um Tablettenlast zu reduzieren und Adhärenz und Persistenz zu verbessern [1,3].

★ Praxis-Pearl: KISS-Prinzip

- Möglichst 1–2 Einnahmezeitpunkte, bevorzugt morgens; feste Routinen und Wochendosierer erleichtern die Einnahme.
- Zwei bis drei Wirkstoffe niedrig dosiert erreichen meist einen Großteil der Blutdrucksenkung mit weniger Nebenwirkungen als ein hoch ausdosierter Wirkstoff.
- Bei jedem Kontrolltermin kurz fragen: „Wie gut passt das Schema in Ihren Alltag?“ – das deckt Adhärenzprobleme oft schneller auf als die Zahlenkontrolle allein.

Barriere	Praktische Gegenmaßnahme
Zu viele Tabletten	Umstieg auf Fixkombination (Single-Pill), Zusammenlegen von Einnahmezeitpunkten.
Kein Symptom spürbar ("silent disease")	Kurze Risiko-Visualisierung (z. B. 5-Jahres-Risiko bei aktuellem vs. Zielblutdruck).
Nebenwirkungen	Aktiv ansprechen, Substanzklasse wechseln statt "darüber hinweggehen".
Vergessen	Wochenbox/Dispenser, Erinnerungs-App, feste Kopplung an Alltagsroutine.
Kosten	Wirkstoffgleiche generische Alternativen prüfen, mit Apotheke abstimmen.

SOP 4 – Recall und Verlaufskontrolle

→ SOP 4: Recall/Verlaufskontrolle

1. Nach jeder Therapieeinleitung oder -eskalation: Kontrolltermin nach 2–4 Wochen mit HBPM-Auswertung.
2. Nach jeder Diuretika-/MRA-Dosisänderung: Labor (Na, K, Kreatinin/eGFR) nach 1–2 Wochen.
3. Stabile Patient:innen ohne Diuretika/MRA: Kontrolle alle 3–6 Monate (RR, Adhärenz, Nebenwirkungen).
4. Stabile Patient:innen unter MRA oder Diuretika: Labor alle 3–6 Monate risikoadaptiert, bei CKD/Diabetes engmaschiger.
5. Jährlich: Reevaluation der Gesamtstrategie, erneute Prüfung auf sekundäre Ursachen bei neu aufgetretenen Red Flags.

9. Beispielregime Stufe 1–4 für drei Patientengruppen

Die folgenden Regime sind bewusst typisch gehalten und orientieren sich an NVL 2023, ESH 2023 und dem KBV-Medikationskatalog; sie sind an Fachinformation, Nierenfunktion und individuelle Situation anzupassen [1,2,3].

A) CKD (z. B. CKD G3a, Albuminurie, Diabetes)

Stufe	Therapie	Monitoring
1	Ramipril 2,5 mg 1-0-0 → 5–10 mg 1-0-0 (Alternative: Candesartan 8 mg → 16–32 mg 1-0-0)	Kreatinin/eGFR, Kalium vor Beginn, nach 1–2 und 4 Wochen, dann alle 3 Monate.
2	Ramipril + Amlodipin (frei oder fix), z. B. 5/5 mg → 10/10 mg 1-0-0; CCB bevorzugt vor Thiazid bei fortgeschrittener CKD	Wie Stufe 1, zusätzlich RR-Kontrolle per HBPM.
3	eGFR ≥30 ml/min: + Indapamid (z. B. 1,25–2,5 mg); eGFR <30 ml/min: Umstieg auf Schleifendiuretikum (Furosemid 20–40 mg 1-0-0 oder 1-0-1)	Na/K/Kreatinin, Volumenstatus, Gewicht, HBPM/ABPM.
4	Spironolacton 12,5–25 mg 1-0-0 → 25–50 mg (nur bei eGFR ≥45 ml/min, K ≤4,5 mmol/l); bei eGFR <45 ml/min eher Chlortalidon-Optimierung + Betablocker/Alphablocker statt MRA	Kalium/Kreatinin nach 1, 4 Wochen, dann alle 4–12 Wochen.

B) Ältere gebrechliche Patient:innen (≥80 J., Frailty, Sturzrisiko)

Stufe	Therapie	Monitoring
1	Amlodipin 2,5–5 mg 1-0-0 (Alternative: Candesartan 4–8 mg 1-0-0), Zielkorridor eher 130–150/70–80 mmHg	RR im Sitzen und Stehen, Symptome (Schwindel, Müdigkeit).
2	Candesartan 4 mg + Amlodipin 2,5–5 mg 1-0-0, niedrig dosiert; Thiazid zurückhaltend (Sturz-/Exsikkoserisiko)	Orthostatischer RR, Sturzereignisse.
3	Candesartan 8–16 mg + Amlodipin 5 mg + Indapamid 1,25 mg 1-0-0, nur bei deutlich erhöhtem RR und guter Toleranz	Na/K/Kreatinin, orthostatischer RR, Sturzereignisse.
4	Nur selektiv: vorsichtig Spironolacton 12,5 mg 1-0-0 (bei stabiler Nierenfunktion/Kalium) oder Betablocker bei zusätzlicher Indikation	Sehr engmaschige klinische Beurteilung (Schwindel, eGFR, Kalium, Gewicht).

C) Metabolisches Syndrom (Adipositas, Dyslipidämie, Prädiabetes)

Stufe	Therapie	Monitoring
1	Candesartan 8 mg 1-0-0 → 16–32 mg (Alternative: Ramipril 2,5–5 mg → 5–10 mg); metabolisch neutral: zusätzlich Amlodipin 5–10 mg möglich	Glukose, Lipide, Gewicht.
2	Candesartan/Amlodipin fix, z. B. 8/5 mg → 16/10 mg 1-0-0 (oder Ramipril/Amlodipin 5/5 mg → 10/10 mg)	Glukose, Lipide, Na/K/Kreatinin.
3	RAAS-Blocker + Amlodipin + Indapamid 1,25–2,5 mg (metabolisch günstigere Datenlage als HCT); alternativ Olmesartan/Amlodipin/HCT 20/5/12,5 mg unter Beachtung metabolischer HCT-Effekte	Glukose, Lipide, Harnsäure, Na/K/Kreatinin, Gewicht.
4	Spironolacton 25 mg 1-0-0 → ggf. 25 mg 1-0-1 (bei eGFR ≥45 ml/min, K ≤4,5 mmol/l); Alternative Eplerenon 25–50 mg/d	Kalium/eGFR nach 1 und 4 Wochen, dann alle 3 Monate; Urat.

10. Medikationscheck: Interaktionen bei Polypharmazie und CKD

Bei CKD-Patient:innen mit Polypharmazie stehen vor allem RAAS-Blockade, Diuretika, Kaliumsparer und NSAR im Fokus, weil sie Nierenfunktion, Kalium und Volumenlage gemeinsam beeinflussen. Die Kombination aus RAAS-Blocker, Diuretikum und NSAR ("Triple Whammy") erhöht das Risiko für akutes Nierenversagen deutlich, besonders in den ersten 30 Tagen der gemeinsamen Einnahme [5].

Do (empfohlen)	Don't (vermeiden)
eGFR, Kreatinin und Kalium vor jeder relevanten Therapieänderung und bei CKD regelmäßig kontrollieren.	ACE-Hemmer + Sartan oder Sartan + Renininhibitor kombinieren – keine Outcome-Vorteile, mehr renale Nebenwirkungen/Hyperkaliämie.
Bei CKD als Basis RAAS-Blocker einsetzen, besonders bei Albuminurie, mit Laborkontrolle nach 1–2 Wochen.	"Triple Whammy" ohne Monitoring: RAAS-Blocker + Diuretikum + NSAR gleichzeitig und längerfristig geben.
Diuretikum an GFR anpassen: Thiazid bei erhaltener Funktion, Schleifendiuretikum bei eGFR <30 ml/min.	Amilorid-/Triamteren-haltige Kombinationen bei CKD plus RAAS-Blockade routinemäßig weiterlaufen lassen.
Spironolacton bei resistenter Hypertonie nur bei eGFR ≥45 ml/min und Kalium <4,5 mmol/l einsetzen, engmaschig kontrollieren.	Spironolacton/Eplerenon bei eGFR <45 ml/min oder erhöhtem Kalium ohne strenges Monitoring weiterführen.
Wo möglich auf Fixkombinationen umstellen, um Adhärenz bei Polypharmazie zu verbessern.	Unnötig viele Einzeltabletten verordnen, wenn gleichwertige Fixkombinationen verfügbar sind.
Systematisch nach RR-steigernden Begleitmedikamenten fragen (NSAR, Steroide, SNRI, Lakritz).	Blutdruck "therapieresistent" nennen, ohne NSAR, Volumenstatus, Adhärenz und sekundäre Hypertonie geprüft zu haben.

11. Konkrete Dosier- und Präparatebeispiele (Deutschland)

Die Auswahl orientiert sich am KBV-Medikationskatalog und den NVL-Empfehlungen; generische Standardpräparate stehen im Vordergrund, Fertigarzneimittelnamen dienen nur der Orientierung und sind stets an Fachinformation und Erstattungssituation anzupassen [1,2,8].

Wirkstoff (INN)	Startdosis	Ziel-/Maximaldosis	Hinweis
Ramipril	2,5 mg 1-0-0	5–10 mg 1-0-0	Generika breit verfügbar (z. B. Ramipril-ratiopharm®, Ramipril AL®).
Candesartan	8 mg 1-0-0	16–32 mg 1-0-0	Bei ACE-Hemmer-Husten (z. B. Atacand®, Generika verfügbar).
Amlodipin	5 mg 1-0-0	10 mg 1-0-0	Knöchelödem dosisabhängig (z. B. Norvasc®, Generika verfügbar).
Chlortalidon	12,5 mg 1-0-0	25 mg 1-0-0	Bevorzugtes thiazidartiges Diuretikum, in D seltener als HCT im Handel.
Indapamid	1,25 mg 1-0-0	2,5 mg 1-0-0	Alternative zu Chlortalidon, metabolisch günstiges Profil.
Ramipril/Amlodipin (Fixkombination)	5/5 mg 1-0-0	10/10 mg 1-0-0	Single-Pill zur Adhärenzsteigerung (z. B. Tonotec®, Generika).
Candesartan/Amlodipin (Fixkombination)	8/5 mg 1-0-0	32/10 mg 1-0-0	Single-Pill, metabolisch neutral.
Spironolacton	12,5–25 mg 1-0-0	25–50 mg 1-0-0	Nur bei eGFR ≥45 ml/min, K ≤4,5 mmol/l beginnen (z. B. Spironolacton-ratiopharm®, Aldactone®).
Eplerenon	25 mg 1-0-0	25 mg 1-0-1 (50 mg/d)	Alternative bei Spironolacton-Unverträglichkeit (Inspra®, Generika).

12. MFA-Modul: Aufgaben in der Hypertonie-Sprechstunde

Prozessschritt	Aufgabe der MFA	Hilfsmittel	Ziel
Terminvorbereitung	HBPM-Protokoll und Medikamentenplan vor dem Termin einsammeln/scannen	HBPM-Vordruck, Medikationsplan	Vollständige Datenlage vor dem Arztkontakt.
Praxismessung	Standardisierte RR-Messung nach Ruhezeit durchführen und dokumentieren	Validiertes Oberarmmessgerät, passende Manschette	Verlässliche Ausgangswerte, weniger Messfehler.
Labororganisation	Kontrolltermine für Na/K/Kreatinin nach Therapieänderung terminieren und nachhalten	Recall-System, Laborauftrag-Vorlage	Kein Vergessen sicherheitsrelevanter Kontrollen.
Schulung	HBPM-Technik und Einnahmezeitpunkte mit Patient:in einüben	Schulungsblatt, Demonstrationsgerät	Bessere Messqualität und Adhärenz.
Recall/Wiedereinbestellung	Patient:innen mit auffälligen Werten oder überfälligen Kontrollen aktiv nachfassen	Praxis-Recall-Liste	Keine verlorenen Verlaufskontrollen.

13. Patientenperspektive und Gesprächsbausteine

Eine kurze, verständliche Risiko-Erklärung erhöht die Bereitschaft zur regelmäßigen Einnahme deutlich mehr als eine lange fachliche Begründung.

Gesprächsbausteine für die Sprechstunde

„Bluthochdruck tut nicht weh – deshalb ist er gefährlich: Er schädigt Herz, Nieren und Gefäße leise, über Jahre. Mit Ihrer Behandlung senken wir dieses Risiko deutlich.“

„Statt eine Tablette hochzudosieren, kombinieren wir lieber zwei niedrig dosierte Wirkstoffe – das wirkt oft besser und mit weniger Nebenwirkungen.“

„Es gibt diese Kombination auch als eine einzige Tablette – das erspart Ihnen mehrere Einnahmen am Tag.“

„Wie gut lässt sich der Plan in Ihren Alltag einbauen? Gibt es Tabletten, die Sie öfter vergessen oder die Beschwerden machen?“

14. Dokumentationsbausteine

Textbausteine für die Karteikarte

Hypertonie-Erstdiagnostik: RR [Wert] mmHg (Mehrfachmessung), HBPM-Mittel [Wert], Basislabor unauffällig/auffällig ([Details]), EKG ohne Hinweis auf LVH/Ischämie, ACR [Wert].

Risikostratifizierung SCORE2 [Wert]. Therapiestufe [1–4] eingeleitet.

Eskalation Stufe [X→Y]: RR trotz [bisherige Therapie] nicht im Ziel. Pseudoresistenz geprüft (Messqualität/Adhärenz/Medikamentenanamnese) – [Ergebnis]. Sekundäre Hypertonie [erwogen/nicht erwogen, Begründung]. Neue Medikation: [Wirkstoff, Dosis].

MRA-Einleitung: Indikation resistente Hypertonie/PA. Ausgangswerte Kalium [Wert], eGFR [Wert]. Spironolacton/Eplerenon [Dosis] 1-0-0. Kontrolle in 1–2 Wochen vereinbart.

Kontrolle nach Diuretika-/MRA-Beginn: Kalium [Wert], Kreatinin/eGFR [Wert], RR [Wert].

Keine/Anpassung der Dosis erforderlich.

15. Anhang: Praxis-Checkliste Hypertonie (Ausdruck-Format)

- Messung standardisiert? Mehrfachmessung, korrekte Manschette, Ruhezeit eingehalten.
- HBPM/ABPM bei unklaren oder resistenten Werten veranlasst?
- Basislabor komplett (Na, K, Kreatinin/eGFR, Glukose, Lipide, ACR, EKG)?
- Adhärenz aktiv erfragt (Tablettenlast, Nebenwirkungen, Kosten)?
- RR-steigernde Begleitmedikation (NSAR, Steroide, Lakritz, Pille) geprüft?
- Red-Flag-Kriterien für sekundäre Hypertonie systematisch durchgegangen?
- Bei Diuretikum/MRA: Kalium und eGFR vor Beginn sowie nach 1–2 Wochen kontrolliert?
- Fixkombination geprüft, bevor mehrere Einzeltabletten verordnet werden?
- Nächster Kontrolltermin und Recall im Praxissystem hinterlegt?

16. Online-Ressourcen und Referenzstellen

Die folgenden Portale bieten aktuelle Informationen zur Hypertoniebehandlung im deutschsprachigen Raum (D/A/CH). Alle Links sind direkt klickbar.

LEITLINIEN, BEHÖRDEN UND FORSCHUNG

[AWMF-Register – NVL Hypertonie 2023 \(D\)](#) – Vollständige Nationale VersorgungsLeitlinie Hypertonie mit Kurz- und Langfassung.

[Deutsche Hochdruckliga \(D\)](#) – Leitlinien-Kommentierungen, Patientenmaterial, Liste validierter Messgeräte.

[European Society of Hypertension – Guidelines \(International/EU\)](#) – Volltext und Zusatzmaterial der ESH-Leitlinien 2023.

[Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie \(A\)](#) – Österreichische Leitlinienkommentare und Fortbildungsmaterial.

[Schweizerische Hypertonie-Gesellschaft \(CH\)](#) – Schweizer Empfehlungen und Fortbildungsangebote zur Hypertoniebehandlung.

SPEZIALAMBULANZEN UND ÜBERWEISUNGSSTELLEN

[Deutsche Gesellschaft für Nephrologie \(D\)](#) – Adressen nephrologischer Zentren, Informationen zu CKD und renovaskulärer Hypertonie.

[Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie \(D\)](#) – Fachinformationen und Zentren für primären Hyperaldosteronismus und Phäochromozytom.

[Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin \(D\)](#) – Verzeichnis akkreditierter Schlaflabore zur Abklärung bei Verdacht auf Schlafapnoe.

PATIENTENINFORMATION UND SELBSTHILFE

[Deutsche Hochdruckliga – Patientenleitlinie \(D\)](#) – Laienverständliche Informationen zu Blutdruckmessung und Therapie.

[Deutsches Institut für Ernährungsmedizin – Kochsalzreduktion \(D\)](#) – Praxisnahe Ernährungsempfehlungen zur Lebensstilintervention bei Hypertonie.

Literatur und Quellen

Vancouver-Zitierregeln: Nummern im Text [N] – Reihenfolge des ersten Auftretens.

1. Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. Nationale VersorgungsLeitlinie Hypertonie. AWMF-Register-Nr. nvl-009, Version 1.0. 2023 Jun 30 [zitiert 2026 Jul 14]. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/nvl-009k_S3_Hypertonie_2023-06.pdf
2. Diuretika in der Hausarztpraxis: sicherer Umgang mit Thiaziden, Schleifendiuretika und MRA. arztCME-Fortbildung, 2025.
3. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2023;41(12):1874–2071.
4. Williams B, MacDonald TM, Morant S, et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. Lancet. 2015;386(10008):2059–68.
5. Lapi F, Azoulay L, Yin H, Nessim SJ, Suissa S. Concurrent use of diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers with non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: nested case-control study. BMJ. 2013;346:e8525.
6. van der Giet M, Limbourg FP, Vonend O, Wenzel U. Die neuen Empfehlungen zur Hypertonietherapie. MMW Fortschr Med. 2023;165(13):56–60.
7. Sicherer Umgang mit Hypertonie in der Hausarztpraxis. CME-Fortbildung Nierenzentrum Wiesbaden, 2025.
8. Kassenärztliche Bundesvereinigung. KBV-Medikationskatalog Hypertonie. 2024.

A3 - Lipidmanagement in der Hausarztpraxis

Hypercholesterinämie · Hypertriglyzeridämie · Statintherapie praktisch entscheiden

▮ Kernaussage

Behandelt wird nicht ein Laborwert, sondern das Risiko eines atherosklerotischen Ereignisses. LDL-Cholesterin ist ein kausaler und behandelbarer Risikofaktor. Lebensstilberatung und medikamentöse Therapie sind keine Alternativen – sie werden je nach Risiko parallel eingesetzt.

1. Überblick und Relevanz

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die häufigste Todesursache in Deutschland. Erhöhte LDL-Cholesterin-Spiegel gelten als kausaler, reversibler Risikofaktor für atherosklerotische Ereignisse. In der Hausarztpraxis ist das Lipidprofil ein Standardbefund beim Gesundheits-Check-up, im Rahmen von DMP-Programmen und bei der Betreuung von Risikopatienten.

Zentrale Aufgaben: (1) Risikokategorie bestimmen, (2) Therapieziel festlegen, (3) Lebensstil und ggf. Medikation einleiten, (4) Verlauf und Verträglichkeit sichern.

! Merke: Entscheidungsprinzip

1. Messwert bestätigen und sekundäre Ursache ausschließen.
2. Harte Hochrisikokonstellation erkennen (ASCVD, LDL >190, FH, DM, CKD).
3. Nur falls nötig: SCORE2 oder SCORE2-OP berechnen.
4. LDL-Ziel und erforderliche prozentuale Senkung festlegen.
5. Therapie wählen, die das Ziel voraussichtlich erreicht.
6. Wirkung und Verträglichkeit nach 4–12 Wochen prüfen.
7. Vor Eskalation: Adhärenz, Diagnose und Dosierung prüfen.

2. Screeninglogik und Risikoidentifikation

2.1 Harte Indikationen – kein Score erforderlich

Bei folgenden Konstellationen steht die Risikokategorie direkt fest. Eine strukturierte Lebensstil-Wartephase ist hier nicht angemessen:

Konstellation	Risikokategorie / Konsequenz
Manifeste ASCVD: KHK, Herzinfarkt, ischämischer Schlaganfall/TIA atherosklerotischer Genese, pAVK, Revaskularisation	Sehr hohes Risiko – medikamentöse LDL-Senkung ohne vorgeschaltete Lebensstil-Wartephase
Eindeutige Atherosklerose in aussagekräftiger Bildgebung	In der Regel sehr hohes Risiko; Befundqualität beachten
LDL-C >190 mg/dl nach Ausschluss sekundärer Ursachen	Hohes Risiko als prominenter Einzelrisikofaktor; FH prüfen
Familiäre Hypercholesterinämie (FH)	Mindestens hohes Risiko; bei Hauptrisikofaktor/ASCVD: sehr hoch
Diabetes mellitus	Risikokategorie nach Dauer, Alter, Organschaden; häufig hoch oder sehr hoch
Chronische Nierenkrankheit (CKD)	eGFR 30–59: meist hohes Risiko; eGFR <30: meist sehr hohes Risiko
Blutdruck >180/110 mmHg	Prominenter Einzelrisikofaktor; parallele dringliche Blutdruckbehandlung

2.2 SCORE2 bei Personen ohne harte Indikation

Alter	Niedrig bis moderat	Hohes Risiko	Sehr hohes Risiko
<50 Jahre	<2,5 %	2,5–<7,5 %	≥7,5 %
50–69 Jahre	<5 %	5–<10 %	≥10 %
≥70 Jahre (SCORE2-OP)	<7,5 %	7,5–<15 %	≥15 %

Deutschland: moderat kardiovaskuläre Risikoregion (europäische Kalibrierung). SCORE2 nicht anwenden bei manifester ASCVD, Diabetes, CKD oder FH, wenn die Kategorie dadurch bereits feststeht.

3. Basisdiagnostik

3.1 Minimalprogramm beim Lipid-Erstbefund

Maßnahme	Kommentar
Gesamtcholesterin, HDL-C, TG, LDL-C	Nicht nüchtern meist ausreichend für Screening; bei TG >400 mg/dl LDL oft unzuverlässig → Non-HDL-C nutzen
Non-HDL-C berechnen	Gesamtcholesterin minus HDL-C; aussagekräftiger bei hohen TG, DM, Adipositas
Blutdruck, Rauchen, BMI/Taille, HbA1c/Nüchternglukose	Für SCORE2-Berechnung und Risikokategorie
Familienanamnese: vorzeitige ASCVD	Männer <55 J., Frauen <60 J.
TSH bei Verdacht, bekannter Hypothyreose oder LDL ↑↑	Sekundäre Ursache ausschließen
Kreatinin/eGFR	CKD-Risikostratifikation
Lp(a) einmalig im Erwachsenenleben	Besonders bei Frühereignis in Familie; genetisch stabil

3.2 Sekundäre Ursachen

Befund	Häufige Ursachen
Hohes LDL	Hypothyreose, nephrotisches Syndrom, Cholestase, ketogene Ernährung, Medikamente (Glukokortikoide, Retinoide)
Hohe TG	Alkohol, schlecht eingestellter DM, Adipositas, Hypothyreose, Schwangerschaft, Medikamente (Östrogene, atypische Antipsychotika)
Muskelbeschwerden vor Statinstart	Hypothyreose, intensive Belastung, Polymyalgia, Vitamin-D-Mangel (klinischer Verdacht)

3.3 LDL-Zielwerte nach Risikokategorie

Risikokategorie	LDL-C-Ziel
Niedrig	<116 mg/dl (<3,0 mmol/l)
Moderat	<100 mg/dl (<2,6 mmol/l)
Hoch	<70 mg/dl (<1,8 mmol/l) UND ≥50 % Senkung
Sehr hoch	<55 mg/dl (<1,4 mmol/l) UND ≥50 % Senkung
2. vaskuläres Ereignis in 2 Jahren trotz maximaler Therapie	<40 mg/dl (<1,0 mmol/l) kann erwogen werden

Hinweis: Ein Zielwert ist nicht automatisch eine Verordnungsschwelle. Bei niedrigem/moderatem Risiko den absoluten Nutzen mit Ausgangswert, Risikomodifikatoren und Patientenpräferenz gemeinsam bewerten.

4. Weiterführende Diagnostik und Risikomodifikatoren

4.1 Lp(a), Non-HDL-C und ApoB

Parameter	Wann relevant	Praxisregel
Lp(a)	Einmalig im Erwachsenenleben; besonders bei Frühereignis in Familie	≥50 mg/dl (≥105 nmol/l): klinisch relevant erhöht; Risikomodifikator, kein ASCVD-Äquivalent; Statine senken Lp(a) nicht
Non-HDL-C	Hohe TG, DM, Adipositas, nicht nüchterne Messung	Sekundäres Ziel: ~30 mg/dl über LDL-Ziel
ApoB	LDL-C und Non-HDL passen nicht zusammen	Kein obligatorischer Routinetest für jeden Check-up

4.2 Risikomodifikatoren bei Grenzscheidungen

Falls SCORE2-Ergebnis knapp ist, folgende Faktoren einbeziehen:

- Vorzeitige ASCVD in der Familie
- Deutlich erhöhtes Lp(a)
- Adipositas und Bewegungsmangel
- Chronisch-entzündliche Erkrankungen
- Vorzeitige Menopause oder Präeklampsie
- Psychosoziale Belastung
- Erhöhte TG/ApoB
- Subklinische Atherosklerose (Plaque, nicht allein IMT)

Koronarkalk-Score (CAC): nur bei wirklich unklarer Primärpräventionsentscheidung – kein allgemeiner Screeningtest.

5. Management nach Risikostufe

5.1 Lebensstilberatung – konkret statt allgemein

Nicht "Sie müssen sich gesünder ernähren", sondern zwei bis drei überprüfbare Ziele:

- Gesättigte Fette reduzieren; durch ungesättigte Fette ersetzen
- Mediterranes Ernährungsmuster
- Lösliche Ballaststoffe und pflanzliche Lebensmittel erhöhen
- Rauchstopp
- 150–300 Minuten moderate Aktivität/Woche plus Krafttraining
- Bei hohen TG: Alkoholpause, zuckerhaltige Getränke stark reduzieren

5.2 Zeitplan: Wann handeln?

Situation	Vorgehen
Niedriges Risiko, milde Erhöhung	Strukturierte Beratung; Kontrolle nach 3–6 Monaten
Moderates Risiko oder deutliche Erhöhung	Kontrolle nach ~8–12 Wochen; dann Therapieentscheidung
Hohes/sehr hohes Risiko, LDL >190, FH oder ASCVD	Lebensstil UND Medikament gleichzeitig; Kontrolle nach 4–12 Wochen
Ziel erreicht und stabil	Kontrolle alle 6–12 Monate
Dosisänderung, neues Medikament, Adhärenzproblem	Kontrolle nach 4–12 Wochen

5.3 Statine: Auswahl und Dosierung

Ziel	Typisches Statin	Erw. LDL-Senkung
Moderate Intensität	Atorvastatin 10–20 mg	30 bis <50 %
Moderate Intensität	Rosuvastatin 5–10 mg	30 bis <50 %
Hohe Intensität	Atorvastatin 40–80 mg	≥50 %
Hohe Intensität	Rosuvastatin 20–40 mg	≥50 %
Interaktionsalternative / niedrigere Potenz	Pravastatin 20–40 mg, Fluvastatin	<30 bis ~40 %

6-Prozent-Regel: Jede Dosisverdopplung senkt LDL nur um weitere ~6 %. Ezetimib hinzufügen wirkt oft stärker als die nächste Dosisverdopplung.

5.4 Stufenschema bei unzureichender Statinwirkung

Stufe	Maßnahme	Zusätzliche LDL-Senkung (ca.)
1	Maximal verträgliches Statin	30–55 % (dosisabhängig)
2	Ezetimib 10 mg/Tag ergänzen	~20–25 % zusätzlich
3	Bempedoinsäure 180 mg/Tag (ggf. Fixkombination mit Ezetimib)	~15–25 %
4	PCSK9-Antikörper (Evolocumab / Alirocumab)	~50–60 %
5	Inclisiran	~50 % (Endpunktdaten anders einzuordnen als PCSK9-AK)

PCSK9-Antikörper und Inclisiran: Besondere Verordnungsanforderungen in Deutschland. Arzneimittel-Richtlinie des G-BA und Fachinformation prüfen; meist fachärztliche Mitbehandlung erforderlich.

6. Sicherheitslogik: Red Flags und Praxisfehler

Red Flags – Soforthandlungsbedarf

- ▶ CK $\geq 10 \times$ ULN: Statin sofort absetzen; Rhabdomyolyse ausschließen; Kreatinin + Myoglobin im Urin prüfen
- ▶ Starke Muskelschwäche + dunkler Urin $\pm$ Fieber: dringlich, unabhängig vom CK-Wert
- ▶ Ikterus, dunkler Urin, ausgeprägte Abgeschlagenheit unter Statin: pausieren und dringlich abklären
- ▶ TG ≥ 1.000 mg/dl oder Bauchschmerzen bei sehr hohen TG: Notfall (Pankreatitisrisiko)
- ▶ LDL unbehandelt ≥ 250 mg/dl + Frühereignis + Xanthome: FH-Verdacht $\rightarrow$ Lipidambulanz

Häufige Praxisfehler – Fehlsteuerungen vermeiden

- X Einzelwert behandeln ohne Gesamtrisiko
- X Bei ASCVD oder LDL > 190 monatelang nur Lebensstil
- X Bei jungen Menschen Lebenszeitrisko ignorieren
- X Hohes HDL als Schutz gegen hohes LDL werten
- X SCORE2 bei ASCVD, FH, DM oder CKD unkritisch anwenden
- X Hypothyreose oder andere sekundäre Ursachen übersehen
- X CK routinemäßig messen $\rightarrow$ Zufallsbefunde und Therapieabbrüche
- X Jedes Muskelproblem als Statinintoleranz bezeichnen
- X Nach einem Statinversuch alle Statine aufgeben
- X Nur Statindosis verdoppeln, statt Ezetimib hinzuzufügen
- X LDL normal unter Therapie $\rightarrow$ Statin absetzen (falscher Schluss!)
- X Fischöl-Nahrungsergänzung mit Icosapent-Ethyl gleichsetzen

7. Statinassoziierte Muskelbeschwerden (SAMS)

7.1 Typisches SAMS-Muster

- Beginn: meist innerhalb weniger Wochen bis Monate nach Therapiebeginn
- Symmetrische Schmerzen / Schwere / Schwäche an proximalen Muskelgruppen (Oberschenkel, Hüfte, Schulter)
- Häufig normale CK
- Besserung nach Pause + Wiederkehr bei Re-Exposition: erhöhte Wahrscheinlichkeit

7.2 CK-gestütztes Vorgehen

Situation	Vorgehen
Muskelsymptome, CK normal oder $<4 \times \text{ULN}$	Klinische Schwere und Risiko bewerten; bei tolerablen Beschwerden ggf. fortführen; sonst kurze Pause + Rechallenge
CK 4 bis $<10 \times \text{ULN}$	Statin pausieren; Belastung, TSH, Interaktionen prüfen; zeitnahe CK-Kontrolle
CK $\geq 10 \times \text{ULN}$	Statin sofort absetzen; Rhabdomyolyse ausschließen; Kreatinin, Myoglobin/Urin prüfen
Starke Schwäche, dunkler Urin, Fieber	Dringliche Abklärung unabhängig vom CK-Wert

7.3 Sicherheitsprofil Statine – Einordnung häufiger Sorgen

Sorge	Einordnung
Diabetes	Geringe dosisabhängige Risikoerhöhung bei metabolisch Gefährdeten; vaskulärer Nutzen überwiegt bei bestehender Indikation
Leber	Klinisch relevante Leberschädigung sehr selten; milde stabile Transaminasenerhöhung ($<3 \times \text{ULN}$) = keine Kontraindikation
Gedächtnis / Kognition	Große randomisierte Studien zeigen keine überzeugende kausale Zunahme
Schlaf, Depression, Sexualfunktion	Kein belastbarer Kausalnachweis in verblindeten Studien
Schwangerschaft / Stillzeit	Fachinformation beachten; Statine in der Regel pausieren; individuelle Beratung

8. Hypertriglyzeridämie: eigener Entscheidungsweg

8.1 Praktische Schwellen

Nüchtern-TG	Priorität / Vorgehen
150–499 mg/dl	KV-Gesamtrisiko, Non-HDL-C/ApoB, Lebensstil; LDL-Therapie primär
500–879 mg/dl	Deutlich erhöht; Pankreatitisrisiko steigt; rasche Ursachenbehandlung, engmaschige Kontrolle
≥885 mg/dl (≥10 mmol/l)	Schwere Hypertriglyzeridämie; Pankreatitisprävention Priorität; lipidologische Mitbehandlung
≥1.000 mg/dl oder Bauchschmerzen	Sehr hohes Risiko; dringliche Abklärung; bei Symptomen: Notfall

8.2 Therapie bei hohen Triglyzeriden

Maßnahme	Kommentar
Alkohol pausieren / stoppen	Wichtigste Sofortmaßnahme bei sehr hohen TG
Zucker + rasch resorbierbare Kohlenhydrate reduzieren	Besonders bei TG 150–499
Gewicht, Bewegung, DM-Kontrolle	Sekundäre Ursachen behandeln
Statin (bei ASCVD-Indikation)	Mittel der ersten Wahl – senkt KV-Risiko; TG-Effekt variabel
Fenofibrat / Omega-3 (verschreibungspflichtig)	Erwägen bei sehr hohen TG; Fibrate primär zur Pankreatitisprävention
Gemfibrozil + Statin	Möglichst vermeiden (Myopathierisiko)
Icosapent-Ethyl	Ausgewählte Hochrisikopatienten mit TG ~135–499 unter Statin; nicht mit OTC-Fischöl gleichsetzen

9. Besondere Patientengruppen

Gruppe	Besonderheiten
Ältere Menschen (>75 J.)	Sekundärprävention konsequent. Primärprävention individuell: Frailty, Lebenserwartung, Polypharmazie, eGFR. Statin nicht allein wegen Alter absetzen.
Familiäre Hypercholesterinämie (FH)	Unbehandeltes LDL ≥ 190 mg/dl, Frühereignis, Sehnenxanthome, Arcus corneae <45 J. → Dutch-LCNS-Score; Kaskadenscreening erwägen
Diabetes mellitus	Nicht pauschal SCORE2. Kategorie nach DM-Dauer, Organschaden, CKD, Risikofaktoren. Häufig hoch/sehr hoch.
Chronische Nierenkrankheit	Dosierung an eGFR anpassen; Rosuvastatin bei eGFR <30 besondere Beachtung; Interaktionen prüfen
Junge Patient:innen (<40 J.)	10-Jahres-Scores unterschätzen Lebenszeitrisko. LDL-Höhe, FH, Frühereignis, Lp(a), Rauchen stärker gewichten.

10. Interaktionen und typische Fallen

Problem	Praxisregel
Clarithromycin / Erythromycin, Azol-Antimykotika	Bei Simvastatin/Atorvastatin Interaktion prüfen; ggf. pausieren oder Alternative
Ciclosporin, HIV-/HCV-Medikamente	Hohe Interaktionsrelevanz; Fachinformation/Datenbank konsultieren
Amiodaron, Verapamil, Diltiazem	Dosisgrenzen besonders bei Simvastatin beachten
Gemfibrozil plus Statin	Möglichst vermeiden
Grapefruit	Relevant bei Simvastatin; teilweise Atorvastatin (hohe Dosis)
Hypothyreose unbehandelt	LDL- und Myopathierisiko; vor Eskalation Schilddrüse einstellen
Calcium-Score steigt unter Statin	Kein Therapieversagen; Plaquerkalkung kann Stabilisierung widerspiegeln
HDL hoch	Hebt hohes LDL oder Gesamtrisiko nicht auf

11. Standard Operating Procedures (SOPs)

SOP 1 – Lipid-Screening beim Gesundheits-Check-up

1. Gesamtcholesterin, HDL-C, TG, LDL-C bestimmen (nicht nüchtern ausreichend); bei TG >400 mg/dl: Non-HDL-C verwenden
2. Blutdruck, Rauchen, BMI, HbA1c/Nüchtern glukose und Familienanamnese erheben
3. Sekundäre Ursachen prüfen: TSH, Kreatinin/eGFR, aktuelle Medikation
4. Lp(a) einmalig bestimmen (v. a. bei Frühereignis in Familie)
5. Harte Indikation vorhanden? → Sofort zur Therapieentscheidung (Schritt 6). Sonst SCORE2/SCORE2-OP berechnen
6. Risikokategorie und LDL-Ziel dokumentieren; Lebensstilziele vereinbaren
7. Wiedervorstellung mit klarem Zeitplan vereinbaren (3–12 Wochen je nach Risiko)

SOP 2 – Therapiebeginn bei erhöhtem LDL

1. Ausgangswert bestätigen (Wiederholung bei Zweifel); sekundäre Ursachen ausgeschlossen?
2. Erforderliche prozentuale Senkung berechnen: $(\text{aktuelles LDL} - \text{Ziel-LDL}) / \text{aktuelles LDL} \times 100 \%$
3. Statin wählen: Atorvastatin 20 mg (moderate Intensität) oder Atorvastatin 40–80 mg / Rosuvastatin 20–40 mg (hohe Intensität)
4. Bei Polypharmazie/Interaktionen: Pravastatin oder niedrig dosiertes Rosuvastatin erwägen
5. Nutzen-Risiko-Gespräch; Einnahme, Timing und Grapefruit besprechen
6. Kontrolle nach 4–12 Wochen: Lipidprofil, Verträglichkeit, Adhärenz
7. Ziel nicht erreicht? → 6-Prozent-Regel beachten; Ezetimib ergänzen; Adhärenz prüfen

SOP 3 – SAMS / Muskelprobleme unter Statin

1. Beschwerden, zeitlichen Zusammenhang und Muskelstatus dokumentieren (Lokalisation, Symmetrie)
2. CK bestimmen (nur bei Symptomen, nicht routinemäßig)
3. Interaktionen, TSH, intensive Belastung, andere Erkrankungen (PMR, Vit.-D-Mangel) ausschließen
4. CK $<4 \times \text{ULN}$ + tolerabel: Fortführen möglich; CK $4\text{--}10 \times \text{ULN}$: Pausieren, Ursachen prüfen, Kontrolle
5. CK $\geq 10 \times \text{ULN}$ oder dunkler Urin: Sofort absetzen; Rhabdomyolyse ausschließen; Kreatinin + Urin-Myoglobin
6. Nach Erholung: Rechallenge mit anderem Statin in niedrigster Dosis; langsam steigern
7. Frühzeitig Ezetimib ergänzen; Statintoleranz erst nach ≥ 2 Statinen in niedrigen Dosen annehmen

SOP 4 – Langzeitbetreuung / Recall

1. Bei stabiler Therapie: Kontrolle alle 6–12 Monate (Lipidprofil, Adhärenz, Verträglichkeit)
2. Dosisänderung oder neues Medikament: Kontrolle nach 4–12 Wochen
3. TSH jährlich bei erhöhtem Risiko; eGFR/Kreatinin risikoadaptiert
4. Hochrisikopatienten: LDL-Zielkontrolle und ggf. Eskalation (Ezetimib → Bempedoinsäure → PCSK9-AK-Konsil)
5. Lp(a): einmalige Messung, keine Verlaufskontrollen ohne speziellen Anlass
6. FH-Verdacht: Kaskadenscreening Verwandte 1. Grades empfehlen; Lipidambulanz/Fachkonsil
7. Statin nicht eigenständig absetzen bei normalem LDL-Wert unter Therapie (Therapieerfolg = Ziel erreicht!)

 Praxis-Pearl: Kleiner Schritt, große Wirkung

Statt zur nächsten Statindosis zu wechseln, Ezetimib ergänzen:

- Ezetimib senkt LDL um ~20–25 % – oft mehr als eine Dosisverdopplung des Statins (~6 %).
- Bessere Verträglichkeit, geringeres Muskelsymptomrisiko.
- Outcome-Evidenz v. a. nach akutem Koronarsyndrom (IMPROVE-IT-Studie).
- Bei Statinintoleranz: niedrigste verträgliche Statindosis + Ezetimib als Brücke.

LESEPROBE

13. MFA-Modul: Praxisorganisation und Delegation



MFA-Aufgaben Lipidmanagement

Folgende Aufgaben können von geschultem Praxispersonal vorbereitet und dokumentiert werden:

Prozessschritt	MFA-Aufgabe	Hilfsmittel / Vorbereitung	Ziel
Screening-Vorbereitung	Lipidprofil, TSH, HbA1c, eGFR anordnen; Patientenstammdaten auf Vollständigkeit prüfen	Laborschein / Auftrag im PVS; Nüchternheit nur bei TG-Kontrolle nötig	Effiziente Laborvorbereitung
Basisparameter erheben	Blutdruck, Körpergewicht, Taillenumfang, Rauchstatus im PVS erfassen	Messprotokoll; standardisierte Abfrageliste	Vollständige Risikodokumentation
Wiedereinbestellungs-Management	Recall-Einladung für Lipidkontrolle nach Therapiebeginn (4–12 Wochen)	Recall-Funktion im PVS; Telefonliste Hochrisikogruppe	Verlaufsmonitoring sichern
Patienteninfo aushändigen	Handout "Cholesterin: Wann Lebensstil, wann Medikament?" ausgeben	Standardisiertes Patientenblatt (Anhang C)	Aufklärung und Adhärenz
Rezeptmanagement	Statinrezepte vorbereiten; Dauermedikation im PVS flaggen	PVS-Dauerverordnung; Interaktionsliste für häufige Komedikation	Versorgungskontinuität
Abweichungen signalisieren	Starke Muskelbeschwerden oder dunklen Urin telefonisch sofort melden	Alarmprotokoll SAMS; Notfallpfad	Sicherheit

14. Patientenkommunikation und Gesprächsbausteine

14.1 Gesprächseinstieg Risikobasiert

Situation	Formulierungsvorschlag
Erstbefund erhöhtes LDL	"Ihr LDL-Wert ist erhöht. Das alleine entscheidet nicht – wir berechnen Ihr Gesamtrisiko und legen fest, welchen Zielwert wir anstreben."
Lebensstilphase erklären	"Lebensstil hilft immer. Wenn Ihr Risiko hoch ist, schieben wir ein Medikament aber nicht monatelang auf."
Statinrezept ausstellen	"Statine senken LDL nachweislich und reduzieren Herzinfarkte und Schlaganfälle. Muskelbeschwerden kommen auch ohne Statin vor – wenn Beschwerden auftreten, bitte nicht einfach absetzen, sondern anrufen."
SAMS besprechen	"Ein kleiner Teil der Muskelbeschwerden wird tatsächlich durch das Statin ausgelöst. Wir nehmen das ernst, prüfen es und finden fast immer eine verträgliche Lösung."
LDL unter Therapie normal	"Der normale Wert unter dem Medikament zeigt, dass es wirkt – das ist das Ziel. Absetzen würde den Wert wieder steigen lassen."

15. Fallvignette

Fallvignette – 57-jährige Patientin

Befund: LDL 182 mg/dl, Gesamtcholesterin 248 mg/dl, HDL 66 mg/dl

Vorerkrankungen: Hypertonie (behandelt), Hypothyreose (bekannt), Herzrhythmusstörung, positive Familienanamnese

Keine bekannte ASCVD.

Vorgehen nach Manual-4-Logik:

1. Lipidwert bestätigen + TSH und Hypothyreose-Einstellung prüfen (sekundäre LDL-Erhöhung möglich)
2. Vollständige Risikoanamnese: Raucherstatus, systolischer RR, HbA1c/DM, eGFR, Familienanamnese präzisieren
3. SCORE2 für Deutschland berechnen (ohne vollständige Daten kein seriöser Schätzwert!)
4. Lp(a) einmalig bestimmen; FH-Wahrscheinlichkeit einschätzen (Dutch-LCNS-Score)
5. Bei hohem/sehr hohem Risiko: Statin starten (wahrscheinlich Atorvastatin 20 mg oder Rosuvastatin 10 mg)
6. LDL 182 mg/dl + Ziel <70 mg/dl → erforderliche Senkung ~62 % → ggf. direkt hohe Intensität oder + Ezetimib
7. Kontrolle nach 6–8 Wochen; zielorientierte Anpassung

Hinweis: Weder Herzrhythmusstörung noch weibliches Geschlecht sind automatisch ASCVD-Äquivalente.

16. Dokumentationsbausteine (PVS-Textbausteine)

Kürzel	Textbaustein
LIPID-ERST	Lipidprofil: LDL ____ mg/dl, Non-HDL-C ____ mg/dl, TG ____ mg/dl, HDL ____ mg/dl. Keine/bestehende ASCVD. Sekundäre Ursachen geprüft: TSH ____, HbA1c ____, eGFR _____. SCORE2 ____%. Risikokategorie _____. LDL-Ziel ____ mg/dl.
LIPID-START	Statintherapie: Indikation, Nutzen und Nebenwirkungen besprochen. Gemeinsame Entscheidung für ____ mg/Tag. Ziel: LDL < ____ mg/dl, Senkung ≥ ____ %. Kontrolle in ____ Wochen. Warnzeichen besprochen (Muskelschmerzen, dunkler Urin, Ikterus).
LIPID-LIFE	Aktuell keine harte medikamentöse Indikation. Vereinbarte Lebensstilziele: _____. Kontrolltermin in ____ Wochen/Monaten. Bei unverändertem Befund erneute risikobasierte Therapieentscheidung.
LIPID-SAMS	Unter ____ seit ____ Beschwerden an ____ (symmetrisch/asymmetrisch). CK ____ × ULN, Kreatinin ____, TSH _____. Interaktionen/Belastung geprüft. Pause bis ____; Rechallenge ____ in Dosis ____; Kontrolle ____.
LIPID-INTOL	Statinintoleranz: Unverträglichkeit unter 1. ____ Dosis ____ und 2. ____ Dosis _____. Beschwerden bei Pause sistierten. Maximal verträgliche Statindosis _____. Ergänzung mit ____; Lipidologisches Konsil besprochen.
LIPID-TG	Nüchtern-TG ____ mg/dl. Sekundäre Ursachen: Alkohol ____, HbA1c ____, TSH ____, BMI ____, Medikamente _____. Keine Pankreatitissymptome. Beratung zu Alkohol, Zucker, Gewicht. Kontrolle in _____. Notfallhinweis: Bauchschmerzen → sofort.

Anhang A – Schnellübersicht: Hausärztlicher Gesamtalgorithmus

Schritt	Aktion
1	Lipidprofil auffällig → Plausibilität und Vorwerte prüfen
2	TG ≥500 mg/dl → nüchtern bestätigen; Pankreatitisrisiko priorisieren
3	ASCVD / FH / LDL >190 / CKD / Diabetes? → Risikokategorie direkt bestimmen
4	Sonst: SCORE2 / SCORE2-OP berechnen
5	Ziel-LDL und erforderliche Senkung dokumentieren
6	Lebensstil: 2–3 konkrete überprüfbare Ziele vereinbaren
7	Hohes Risiko: Statin sofort. Niedrig/moderat: definierte Beobachtungsphase
8	Kontrolle nach 4–12 Wochen
9	Ziel verfehlt → Adhärenz + Dosierung + Ezetimib ergänzen
10	Bei Bedarf: Bempedoidsäure oder fachärztliche PCSK9-/Inclisiran-Strategie
11	Beschwerden → SAMS-Algorithmus; nicht automatisch dauerhaft absetzen
12	Stabil → Kontrolle alle 6–12 Monate

Anhang B – Patientenhandout: Cholesterin verstehen

Für Patientinnen und Patienten: Cholesterin – wann reicht Lebensstil, wann hilft ein Medikament?

Cholesterin ist lebensnotwendig. Zu viel LDL-Cholesterin kann sich in Gefäßwänden ablagern und das Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall und Durchblutungsstörungen erhöhen.

Nicht jeder erhöhte Wert bedeutet sofort Tabletten. Wir betrachten: Ihr Alter, Blutdruck, Rauchen, Diabetes, Nierenfunktion, LDL-Wert, Familienvorgeschichte und ggf. Lipoprotein(a).

Was Sie selbst tun können:

- ☐ Nicht rauchen
- ☐ Regelmäßig bewegen (mind. 150 Min./Woche)
- ☐ Mediterran essen; gesättigte Fette reduzieren
- ☐ Bei hohen Triglyzeriden: Alkohol und Zucker deutlich reduzieren
- ☐ Übergewicht schrittweise abbauen

Warum Statine?

Statine senken LDL nachweislich und reduzieren Herzinfarkte und Schlaganfälle. Die meisten Menschen vertragen sie gut.

Muskelschmerzen kommen auch ohne Statine häufig vor. Bei Beschwerden: Medikament nicht eigenständig absetzen – bitte anrufen!

Sofort melden bei:

- ☐ Starker Muskelschwäche
- ☐ Dunklem Urin
- ☐ Gelbfärbung der Haut
- ☐ Starken Oberbauchschmerzen bei bekannt hohen Triglyzeriden

Kontrollen: Nach Beginn/Dosisänderung nach 4–12 Wochen. Bei stabiler Therapie alle 6–12 Monate.

Anhang C – Online-Ressourcen

Online-Ressourcen (D / A / CH)

Deutschland (D)

- ESC HeartScore – SCORE2/SCORE2-OP Rechner
- ESC CVD Risk App (Risikoberechnung)
- ESC/EAS Leitlinien Dyslipidämien 2025 – Focused Update
- G-BA Arzneimittel-Richtlinie (Verordnungseinschränkungen PCSK9-Hemmer)
- DEGAM – Leitlinien und Empfehlungen für Hausarztpraxis

Österreich (A)

- ÖGK – Lipid-Therapiehinweise und Versorgungsmodelle
- Österreichische Kardiologische Gesellschaft – Leitlinien

Schweiz (CH)

- SGIM – Lipidmanagement in der Inneren Medizin / Hausarztmedizin
- HIN Mediserver – Schweizer Arzneiinformationen und Interaktionen

LESEPROBE

Literaturverzeichnis

Literatur (Vancouver)

1. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2020;41:111–188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
2. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;46:4359–4378. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42:3227–3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484
4. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Effect of statin therapy on muscle symptoms: individual participant data meta-analysis. *Lancet*. 2022;400:832–845. doi:10.1016/S0140-6736(22)01545-8
5. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Assessment of adverse effects attributed to statin therapy: meta-analysis. *Lancet*. 2026. doi:10.1016/S0140-6736(25)01578-8
6. Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, et al. Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. *N Engl J Med*. 2023;388:1353–1364. doi:10.1056/NEJMoa2215024
7. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2015;372:2387–2397. doi:10.1056/NEJMoa1410489
8. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2017;376:1713–1722. doi:10.1056/NEJMoa1615664
9. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, et al. Lipoprotein(a) in ASCVD and aortic stenosis: EAS consensus statement. *Eur Heart J*. 2022;43:3925–3946. doi:10.1093/eurheartj/ehac361
10. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380:11–22. doi:10.1056/NEJMoa1812792
11. Parhofer KG, Laufs U. Lipid Profile and Lipoprotein(a) Testing. *Dtsch Arztebl Int*. 2023;120:582–588. doi:10.3238/arztebl.m2023.0150
12. Laufs U, Weingärtner O, Kassner U, Schatz U. State of the Art: Therapie mit Statinen. *DMW*. 2022;147:62–68. doi:10.1055/a-1516-2471

ENDOKRINOLOGIE & DIABETOLOGIE (SCHILDDRÜSE/ADIPOSITAS)

A4 - Erhöhte Glukose- und HbA1c-Werte in der Hausarztpraxis

Vom GU-Zufallsbefund zur sicheren Diabetesentscheidung

Prädiabetes – HOMA-IR – PCOS – Gestationsdiabetes – Typ-2-Diabetes – Red Flags

1. Warum dieses Kapitel nötig ist

Leicht erhöhte Glukosewerte gehören zu den häufigsten Zufallsbefunden der Gesundheitsuntersuchung (über 35 Jahre) und Routine-Labordiagnostik. Werte von 105, 110 oder 115 mg/dl im Nüchternlabor tauchen regelmäßig auf – und stellen den Hausarzt vor eine typische Einordnungsaufgabe: Hat der Patient zuvor doch gegessen? Liegt ein Prädiabetes vor? Ist der HbA1c sofort nötig oder kann man drei Monate warten?

Dieses Kapitel beantwortet die hausärztliche Leitfrage: Ein Glukose- oder HbA1c-Wert ist auffällig – was tue ich jetzt konkret, sicher und sinnvoll?

Neben dem Cappuccino-Effekt (Präanalytik) adressiert das Kapitel Insulinresistenz und HOMA-IR, Familienrisiko bei Typ-2- und Typ-1-Diabetes, PCOS als kardiometabolischen Risikofaktor, Gestationsdiabetes-Nachsorge, Typ-2-Erstdiagnose, Pharmakotherapie nach Patientenprofil sowie Red Flags und Grenzen der Hausarztpraxis.

MERKE

Erst Nüchternheit und Messkontext sichern, dann Grenzwert einordnen, dann HbA1c / oGTT gezielt nutzen, dann Bestätigung und Kontrollintervall planen.

2. Der 60-Sekunden-Vorabcheck

Vor jeder Entscheidung über einen erhöhten Glukose- oder HbA1c-Wert acht Prüffragen durchgehen:

Tabelle 1: 60-Sekunden-Vorabcheck

Prüffrage	Warum wichtig?	Konsequenz
Akutsymptome?	Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Erbrechen, Bauchschmerz, Bewusstseinsstörung	Bei Symptomen: Red-Flag-Pfad, kein Routinepfad.
Wirklich nüchtern?	Cappuccino, Milch, Saft, Zucker, Snack verfälschen den Nüchternwert	Nicht als Nüchternwert dokumentieren; ggf. wiederholen.
Venöses Labor?	Kapilläre, Praxisgeräte und CGM ersetzen die gesicherte Labordiagnose nicht	Venöse Bestätigung bei Diagnoseentscheidung.
HbA1c valide?	Anämie, CKD, Schwangerschaft, Blutverlust oder Hämoglobinvarianten können verfälschen	Bei Diskordanz: Glukose / oGTT / Verlauf nutzen.
Risikoprofil?	BMI, Bauchumfang, Blutdruck, Lipide, Fettleber, Familienanamnese	Risikoadaptiert kontrollieren.
Sondergruppe?	PCOS, GDM-Anamnese, Kinderwunsch, Steroide, ethnische Risiken, jung/schlank	Frühere oder andere Diagnostik, ggf. oGTT / Fachabklärung.
Medikamente?	Steroide, SGLT2, Insulin, Sulfonylharnstoffe, Psychopharmaka beeinflussen Risiko und Wert	Tagesprofile, Sick-Day-Regeln, Hypoglykämien beachten.
Red Flags?	Ketone, SGLT2 + Erbrechen, Schwangerschaft, sehr hohe Werte, Fußinfekt	Tagesgleich handeln oder Klinik.

3. Präanalytik: War der Wert verwertbar?

Für eine diagnostische Nüchtern glukose sollte die Person 8–12 Stunden nüchtern sein und nur Wasser getrunken haben. Cappuccino, Milchkaffee, Saft, Zucker, Bonbons oder ein Snack machen aus dem Wert keinen belastbaren Nüchternwert – unabhängig von der absoluten Höhe.

Tabelle 2: Präanalytikfallen und Nächste Schritte

Situation	Bewertung	Nächster Schritt	Dokumentation
Glukose 105 nach Cappuccino	Nicht nüchtern verwertbar	Nüchtern wiederholen oder HbA1c bei Risiko	Kein Prädiabeteslabel aus diesem Wert.
Glukose 112 sicher nüchtern	IFG / Risikobereich	HbA1c, Risikoprofil, Verlauf	Abnorme Nüchtern glukose; keine Diabetesdiagnose.
Glukose erhöht bei Infekt	Stresshyperglykämie möglich	Nach Genesung wiederholen; bei Symptomen Akutcheck	Akutkontext dokumentieren.
Glukose erhöht unter Steroiden	Postprandiale Werte oft stärker	Tagesprofil, Dosis / Dauer prüfen	Nüchternwert kann unterschätzen.

PVS-BAUSTEIN: Unklare Nüchternheit

Glukosewert grenzwertig / erhöht bei nicht gesichert nüchterner Blutentnahme. Kein diagnostisch verwertbarer Nüchternwert. Präanalytik erläutert, nüchtere Kontrolle bzw. HbA1c nach Risikoprofil geplant.

4. Diagnostische Grenzwerte und Bestätigungsdiagnostik

Ohne akute Symptomatik sollte eine Diabetesdiagnose durch einen zweiten pathologischen Messwert oder einen zweiten pathologischen Parameter bestätigt werden. Bei klassischer Symptomatik (Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust) und Gelegenheitsglukose ≥ 200 mg/dl ist die Diagnose naheliegend – trotzdem darf die weitere Laboreinordnung (Ketone, HbA1c, Typ-Unterscheidung) nicht fehlen.

Tabelle 3: Diagnostische Grenzwerte (Erwachsene)

Parameter	Normal	Prädiabetes / Risikobereich	Diabetesbereich	Cave
Nüchternglukose (venöses Plasma)	<100 mg/dl	100–125 mg/dl (IFG)	≥ 126 mg/dl	Nur bei gesicherter Nüchternheit.
HbA1c	<5,7 %	5,7–6,4 %	$\geq 6,5$ %	Nur valide ohne relevante Störfaktoren.
Gelegenheitsglukose	kontextabhängig	140–199 mg/dl – unspezifisch	≥ 200 mg/dl + Symptome: stark verdächtig	Symptome entscheiden über Dringlichkeit.
oGTT 2-h-Wert	<140 mg/dl	140–199 mg/dl (IGT)	≥ 200 mg/dl	Besonders bei Diskordanz, PCOS, GDM-Anamnese.

MERKE

Keine Diabetesdiagnose aus einem unsicheren Einzelwert, aus einem Cappuccino-Wert oder aus einem isolierten HOMA-IR. Zwei pathologische Werte oder zwei Methoden sichern die Diagnose.

SOP 1: Glukose-Zufallsbefund aus der Gesundheitsuntersuchung

1. 60-Sekunden-Vorabcheck: Symptome? Nüchternheit? Risikoprofil? Sondergruppe?
2. Präanalytik klären: War der Wert wirklich nüchtern? Zeitpunkt, Ernährung, Medikamente?
3. Bei nicht nüchternem Wert: dokumentieren, nüchterne Wiederholung planen oder HbA1c nach Risiko anfordern.
4. Bei nüchternem Wert 100–125 mg/dl: HbA1c anfordern, Risikoprofil erfassen, Lebensstilberatung, Kontrolle 3–6 Monate.
5. Bei Wert ≥ 126 mg/dl oder ≥ 200 mg/dl + Symptome: Bestätigungsdiagnostik, tagesgleicher Akutcheck, Ketone prüfen.
6. Befund, Einordnung, nächster Schritt und Wiedervorlage in PVS dokumentieren.

5. HbA1c: Nutzen, Grenzen und Fallen

HbA1c ist praktisch, weil er die mittlere Glykämie der letzten Wochen abbildet – ohne Fasten und ohne Tagesvariabilität. Er ist aber kein perfekter Wert. Wenn HbA1c und Glukose oder Klinik nicht zusammenpassen, müssen Störfaktoren geprüft werden.

Tabelle 4: HbA1c-Fallen

Situation	Möglicher Effekt	Alternative / Konsequenz
Eisenmangelanämie	HbA1c falsch hoch möglich	Eisenmangel behandeln, Glukose / oGTT / Verlauf nutzen.
Hämolyse, Blutverlust, Transfusion	HbA1c falsch niedrig oder unplausibel	Glukoseprofile, oGTT, zeitlichen Abstand beachten.
Fortgeschrittene CKD / EPO	HbA1c eingeschränkt interpretierbar	Glukoseverlauf, ggf. Speziallabor.
Schwangerschaft	HbA1c diagnostisch eingeschränkt	Schwangerschaftsspezifische Diagnostik (oGTT Woche 24–28).
Hämoglobinvarianten (z. B. HbS, HbC)	Assayabhängig falsch	Labor kontaktieren, alternative Methode.

Patientensatz bei unplausiblen HbA1c: „Manchmal ist der Langzeitwert durch Blutarmut, Nierenprobleme oder andere Faktoren verfälscht. Dann verlassen wir uns nicht blind darauf, sondern prüfen mit anderen Tests nach.“

6. Prädiabetes: ernst nehmen ohne Dramatisierung

Prädiabetes bezeichnet einen Risikobereich, kein unausweichliches Schicksal. Er ist kein DMP-Diabetes, aber ein sinnvoller Zeitpunkt für strukturierte Prävention. Studien zeigen, dass Lebensstiländerungen das Fortschreiten zum manifesten Diabetes deutlich verzögern oder verhindern können.

Tabelle 5: Prädiabetes-Risikostufen und Kontrollintervalle

Konstellation	Einordnung	Maßnahmen	Kontrolle
Glukose 100–109, fraglich nüchtern	unsicherer Befund	Nüchtern wiederholen, HbA1c nach Risiko	1–3 Monate oder Routine
Glukose 110–125 sicher nüchtern	IFG / Prädiabetesverdacht	HbA1c, Risiko, Lebensstil	3–6 Monate
HbA1c 5,7–5,9 %	früher Risikobereich	Lebensstil, Gewicht, BD, Lipide	ca. 6 Monate
HbA1c 6,0–6,4 %	höheres Risiko	Intensiver beraten, ggf. oGTT	ca. 3 Monate
IGT im oGTT	postprandiale Störung	Lebensstil, ggf. Hochrisikoprävention	3–6 Monate
PCOS / GDM + Grenzwerte	Sondergruppe	oGTT großzügig, Fachschnittstelle	zeitnah / 3–6 Monate

"The Talk" in 5 Minuten

Minute 1: Befund erklären – kein Diabetes, aber Risikobereich.

Minute 2: Bedeutung – der Stoffwechsel ist belastet, aber veränderbar.

Minute 3: eine Stellschraube wählen (zuckerfreie Getränke, Bewegung, Abendessen, Krafttraining, Gewicht).

Minute 4: konkretes Ziel formulieren – nicht „gesünder leben“.

Minute 5: Kontrolle terminieren.

SOP 2: Prädiabetes-Bestätigung und Lebensstilberatung

1. Befund einordnen: IFG, IGT oder HbA1c-Risikobereich? Kombination?
2. Risikoprofil erfassen: BMI, Bauchumfang, Blutdruck, Lipide, Fettleber, Familienanamnese.
3. Präanalytik sichern: War der Wert wirklich nüchtern?
4. Lebensstilberatung mit konkretem Ziel: eine Stellschraube, nicht alles auf einmal.
5. Metformin-Prävention: nur in Ausnahmen; keine Standardempfehlung ohne Leitlinien-Basis.
6. Kontrolltermin festlegen, PVS-Baustein einfügen, Wiedervorlage terminieren.

PVS-BAUSTEIN: Prädiabetes

Prädiabetes- / Risikokonstellation erklärt: kein gesicherter Diabetes, aber erhöhtes veränderbares Risiko. Lebensstilberatung mit konkretem Ziel durchgeführt. Vereinbart: [Ziel]. Wiedervorlage in [Intervall].

7. HOMA-IR und Insulinresistenz

HOMA-IR ist ein Rechenwert aus Nüchterninsulin ($\mu\text{U/ml}$) $\times$ Nüchternglukose (mg/dl) / 405. Er kann Insulinresistenz abschätzen, ist aber kein Standardtest zur Diabetesdiagnose und kein Ersatz für HbA1c, Nüchternglukose oder oGTT. Erhöhte HOMA-Werte sind unter Adipositas, Fettleber und metabolischem Syndrom häufig – ohne dass daraus eine eigenständige Behandlungsindikation entsteht.

GKV-Erstattung: Nüchterninsulin ist keine GKV-Pflichtleistung im Rahmen der Gesundheitsuntersuchung. Bei klinischer Indikation (z. B. PCOS, metabolisches Syndrom, Kinderwunsch) kann es als IGeL oder über Sonderabrechnungen veranlasst werden – regionale KV-Regelungen prüfen.

Tabelle 6: HOMA-IR in der hausärztlichen Praxis

Situation	HOMA-IR sinnvoll?	Wichtiger / besser	Gesprächsbotschaft
HbA1c + Glukose normal, kein Risikoprofil	meist nein	Routine, Lebensstil allgemein	Der Test ändert wahrscheinlich nichts.
Adipositas / Fettleber / metabolisches Syndrom	ggf. erläuternd	Gewicht, Bauchumfang, Lipide, Leber, Blutdruck	Wir behandeln das Risiko, nicht nur den Rechenwert.
PCOS	nur ergänzend	oGTT bei Risiko / Kinderwunsch	Ein normaler HOMA schließt Risiko nicht aus.
Gesicherter Typ-2-Diabetes	nein	DMP, HbA1c, Niere, Herz	Die Diagnose steht bereits.
Patientenwunsch / Selbstzahler	nach Aufklärung	Nutzen / Grenzen dokumentieren	Wir messen nur, wenn es die Entscheidung beeinflusst.

HINWEIS

Voraussetzungen für HOMA-IR: standardisierte morgendliche Nüchternblutentnahme, kein akuter Infekt, kein akuter Steroid-Einfluss, kein Insulin exogen.

8. Familienanamnese und junge Patient:innen

Familienanamnese ist kein Schicksalsbericht, sondern ein Risikoindikator. Das Erkrankungsalter der Verwandten ist dabei wichtiger als die bloße Tatsache des Diabetes: Großeltern, die erst mit 80 Jahren an Typ-2-Diabetes erkranken, bedeuten etwas anderes als Eltern oder Geschwister, die bereits mit 50 Jahren betroffen sind.

Tabelle 7: Familienanamnese und Screeningkonsequenz

Familienmuster	Relevanz	Screeningfolge	Kommentar
Elternteil mit Typ-2-Diabetes	deutlich	regelmäßig, besonders bei weiteren Risiken	Risiko erhöht, aber beeinflussbar.
Beide Eltern Typ-2	hoch	früher und enger kontrollieren	Nicht warten bis Werte klar pathologisch.
Geschwister Typ-2	relevant	aktives Screening	Gene und Lebensumfeld oft ähnlich.
Großeltern Diabetes im hohen Alter	moderat bis gering	Routine, wenn sonst niedriges Risiko	Nicht dramatisieren.
Mehrere Verwandte jung erkrankt	hoch / ungewöhnlich	MODY / FH / metabolisch prüfen	Erkrankungsalter ist entscheidend.
Typ-1 in Eltern / Geschwistern	anderer Mechanismus	bei Symptomen niedrige Schwelle für Typ-1-Diagnostik	Typ-1 nicht mit Typ-2 gleichsetzen.

Bei jungen, schlanken Patient:innen mit Hyperglyämie, Gewichtsverlust oder Ketonen darf Typ-2-Diabetes nicht reflexhaft angenommen werden. Typ-1, LADA, MODY oder sekundärer Diabetes müssen aktiv bedacht werden.

9. PCOS, Gestationsdiabetes und Sondergruppen

PCOS als kardiometabolisches Risiko

PCOS ist nicht nur ein gynäkologisches oder kosmetisches Thema. Es ist eine kardiometabolische Risikokonstellation mit erhöhtem Risiko für Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankung. Diagnostisch gelten die Rotterdam-Kriterien (2 von 3: Oligo- / Anovulation, klinischer / biochemischer Hyperandrogenismus, polyzystische Ovarien). Ein normaler HbA1c schließt ein erhöhtes Glukoserisiko nicht aus – gerade bei gleichzeitiger Adipositas.

Gestationsdiabetes (GDM)

Gestationsdiabetes verschwindet nach der Geburt häufig – zeigt aber eine langfristige Vulnerabilität des Stoffwechsels. Das Lebenszeitrisko für Typ-2-Diabetes nach GDM ist erheblich erhöht und rechtfertigt regelmäßige Kontrollen.

Tabelle 8: Sondergruppen – Diagnostik und Intervall

Sondergruppe	Basisdiagnostik	Zusätzliche Diagnostik	Intervall / Handlung
PCOS, niedriges Risiko	HbA1c, Nüchternglukose, Lipide, BD, Bauchumfang	oGTT bei Risiko / Kinderwunsch	1–3 Jahre risikoadaptiert
PCOS + Adipositas oder HbA1c erhöht	Basis + Leberwerte	oGTT großzügig	3–12 Monate
PCOS + Kinderwunsch	HbA1c, Nüchternglukose	oGTT, Gyn / Endokrinologie	zeitnah
GDM-Anamnese	HbA1c, Nüchternglukose	oGTT je nach Zeitpunkt / Risiko	regelmäßig, oft jährlich
Steroidtherapie	Glukose / HbA1c nach Dauer	Tagesprofil postprandial	abhängig von Dosis und Symptomen
Fettleber / MASLD	Glukose, HbA1c, Lipide, Leber	oGTT bei Diskordanz	6–12 Monate
Jung / schlank + Symptome	Glukose, Ketone, HbA1c	C-Peptid, Autoantikörper	sofort / zeitnah

MERKE

Bei PCOS und GDM-Anamnese ist ein normaler HbA1c beruhigend, aber nicht immer ausreichend. Das klinische Risiko entscheidet über die nächste Diagnostik.

10. Gesicherter Typ-2-Diabetes: die ersten 12 Wochen

Nach gesicherter Diagnose beginnt kein reines Zuckerprogramm, sondern strukturiertes kardiometabolisches Risikomanagement. DMP ist dabei kein Formularanhang, sondern eine Sicherheitsstruktur für Niere, Auge, Fuß und Herz.

Basisdiagnostik: HbA1c / Glukose, Kreatinin / eGFR, UACR (!), Lipide, Leberwerte, Blutbild, Elektrolyte nach Kontext.

Untersuchung: Gewicht, BMI, Bauchumfang, Blutdruck, Fußstatus, Pulse / Sensibilität nach Risiko.

Tabelle 9: Struktur der ersten 12 Wochen nach Diagnose

Zeitpunkt	Aufgaben	Wer	Dokumentation
Diagnosekontakt	Diagnose bestätigen, Red Flags prüfen, Diagnose erklären, DMP anbieten, Basislabor, Therapieplan	Arzt / Ärztin	Diagnosemitteilung dokumentieren.
1–2 Wochen	Laborreview, eGFR / UACR, Fragen, Verträglichkeit, Medikation	Arzt / MFA	Labor und Therapie dokumentieren.
4 Wochen	Lebensstilziel, Blutdruck, Gewicht, Nebenwirkungen, Adhärenz	Arzt	Lebensstilziel in PVS.
8–12 Wochen	HbA1c-Verlauf, Therapieanpassung, DMP-Struktur prüfen	Arzt / MFA	HbA1c-Verlauf + Therapiepfad.
Jährlich	Fuß, Niere (eGFR + UACR), Lipide, Impfstatus, Auge je nach Befund	Arzt + MFA	DMP-Dokumentation, Recall.

MERKE

UACR (Albumin-Kreatinin-Ratio im Urin) ist ein früher Marker für diabetische Nephropathie und kardiovaskuläres Risiko. Nicht vergessen: UACR bei Erstdiagnose und jährlich im DMP.

SOP 3: Erstdiagnose Typ-2-Diabetes und DMP-Einschreibung

1. Bestätigungsdiagnostik vollständig: zwei pathologische Werte oder zwei Methoden.
2. Red Flags prüfen: Ketone? Jung / schlank? Symptome? SGLT2? Schwangerschaft?
3. Diagnose mitteilen: erklären, entdramatisieren, Fragen beantworten.
4. DMP Typ-2-Diabetes anbieten: Vorteile erklären (Struktur, Recall, Qualitätssicherung).
5. Basislabor veranlassen: HbA1c, eGFR, UACR, Lipide, Leberwerte, Blutbild.
6. Therapieplan besprechen: Lebensstil + Medikation nach Profil, HbA1c-Ziel festlegen.
7. Schnittstellen einplanen: Augenarzt, Diabetologie bei Red Flags, Nephropathie-Pfad.
8. Kontrolltermin 1–2 Wochen: Laborreview, Fragen, Verträglichkeit.

PVS-BAUSTEIN: Gesicherter Typ-2-Diabetes

Typ-2-Diabetes nach bestätigter Diagnostik ([Werte]) diagnostiziert. Diagnose, Behandelbarkeit, DMP, Basisdiagnostik und Therapieoptionen patientenverständlich erläutert. Kontrolltermin vereinbart.

11. Pharmakotherapie nach Patient:innenprofil

Die Medikamentenwahl beginnt nicht bei der Substanzliste, sondern beim Patientenprofil: Herz, Niere, Gewicht, Hypoglykämiesrisiko, Frailty, Schwangerschaft / Kinderwunsch, Präferenz und eGFR.

Tabelle 10: Medikamentenwahl nach Patient:innenprofil

Profil	Priorität	Bevorzugt prüfen	Cave
Neuer Typ-2, moderater HbA1c, keine Hochrisiko-KH	HbA1c, Verträglichkeit	Lebensstil + Metformin	eGFR / GI-Verträglichkeit prüfen.
KHK / ASCVD / pAVK / Schlaganfall	kardiovaskuläre Endpunkte	GLP-1-RA oder SGLT2 mit Endpunktnutzen	Indikation / Erstattung prüfen.
Herzinsuffizienz	Hospitalisierung / Prognose	SGLT2-Hemmer	Volumenstatus, eGFR, Sick-Day.
CKD / Albuminurie	Nierenschutz	SGLT2, RAAS / BD / Lipide	UACR nicht vergessen.
Adipositas	Gewicht + Glukose	GLP-1-RA / GIP-GLP-1-RA	GI-Nebenwirkungen, Verfügbarkeit.
Frail / älter / Hypoglykämierisiko	Sicherheit	DPP-4, einfache Regime, Deintensivierung	Sulfonylharnstoffe / Insulin kritisch.
Sehr hoher HbA1c / symptomatisch	rasche Kontrolle	Insulin / Diabetologie erwägen	Typ-1 / LADA / Ketone prüfen.

Sick-Day-Regeln

Patienten mit Diabetes benötigen klare Handlungsanweisungen für Erkrankungstage (Erbrechen, Durchfall, Fasten, OP). Diese Regeln sollten schriftlich mitgegeben werden.

Tabelle 11: Sick-Day-Regeln nach Medikament

Medikament	Krankheitssituation	Handlung	Warnzeichen
Metformin	Erbrechen, Dehydratation, schwerer Infekt, Hypoxie, OP / KM	Pausieren / ärztlich klären	Dehydratation, Nierenrisiko.
SGLT2-Hemmer	Erbrechen, Durchfall, Fasten, OP, schwerer Infekt, Keto-Diät	Pausieren, Ketone beachten (!)	Erbrechen + Bauchschmerz → Notfall.
GLP-1 / GIP-GLP-1-RA	Starkes Erbrechen, Dehydratation	Ärztlich klären	Anhaltende Bauchschmerzen / Erbrechen.
Sulfonylharnstoff	Wenig Essen, CKD, Alkohol	Hypoglykämiesrisiko, ggf. anpassen	Schwitzen, Zittern, Verwirrtheit.
Insulin	Akute Krankheit	Nicht pauschal absetzen; Plan vorab	Hyperglyämie / Ketone oder Hypoglykämie.

PRAXIS-PEARL

GLP-1-RA und SGLT2-Hemmer nicht kombinieren (GLP-1-RA + DPP-4-Hemmer ebenfalls nicht kombinieren – kein additiver Nutzen, GKV-Erstattungsprüfung). Deintensivierung bei Frailty aktiv ansprechen: Sicherheit vor HbA1c-Zielwert.

12. Red Flags und Grenzen der Hausarztpraxis

Tabelle 12: Red-Flag-Matrix

Befund	Verdacht	Dringlichkeit	Handlung
Glukose ≥ 200 mg/dl + Polyurie / Polydipsie	Manifeste Hyperglyämie	orange	Ketone, Basislabor, tagesgleich.
Jung / schlank + Gewichtsverlust + Hyperglyämie	Typ-1 / LADA	orange / rot	Ketone, C-Peptid / AK, Diabetologie / Klinik.
Erbrechen / Bauchschmerz + Ketone	DKA	ROT	Klinik / Notfall sofort.
SGLT2 + Erbrechen / Bauchschmerz	Euglykämische DKA möglich	ROT	SGLT2 pausieren, Ketone / Klinik sofort.
Älter, sehr hohe Glukose, verwirrt / exsikkiert	HHS (Hyperosmolares Koma)	ROT	Rettungsdienst / Klinik.
Schwangerschaft + Hyperglyämie	Fetomaternales Risiko	ROT	Sofortige Mitbeurteilung.
Hypoglykämien bei Frailty	Sturz / Bewusstseinsrisiko	orange	Therapie deintensivieren.
Fußwunde + Rötung / Fieber	Diabetischer Fußinfekt	orange / rot	Fuß- / Wund- / Klinikschnittstelle.

RED FLAG – SOFORT HANDELN

- ⚠ Erbrechen + Ketone + Diabetes = DKA bis Beweis des Gegenteils → Klinik sofort.
- ⚠ SGLT2 + Erbrechen + Bauchschmerz = euglykämische DKA auch bei Glukose 160 → SGLT2 pausieren, Ketone prüfen, Klinik.
- ⚠ Jung / schlank + Gewichtsverlust + Hyperglyämie = nie pauschal als Typ-2 einordnen.
- ⚠ Schwangerschaft + erhöhter Zucker = sofort, nicht abwarten.

SOP 4: Red-Flag-Eskalation und Akutmanagement

1. 60-Sekunden-Vorabcheck: Symptome? Ketone? SGLT2? Schwangerschaft? Alter + Exsikkose?
2. Ketone messen (Urin oder Blut): positiv → Eskalation (Klinik oder tagesgleiche Diabetologie).
3. Vitalzeichen, Bewusstsein, Hydratation, Blutdruck, Glukose (venös) sichern.
4. SGLT2-Hemmer bei Verdacht auf Ketoazidose sofort pausieren.
5. Schwangerschaft + Hyperglyämie: sofortige Mitbeurteilung (Gyn / Geburtshilfe).
6. Diabetischer Fuß mit Rötung / Fieber: tagesgleiche Wundversorgung / Fachpfad.
7. Hypoglykämie mit Bewusstseinsminderung: Glukose i.v. / Glukagon, Rettungsdienst.
8. Befund, Maßnahmen und Eskalation in PVS dokumentieren.

13. Häufige Fehlentscheidungen

Tabelle 13: Top-Fehlentscheidungen und Korrekturen

Fehler	Risiko	Korrektur
Nicht nüchternes Blut als Nüchternwert werten	Fehldiagnose	Präanalytik dokumentieren.
Diabetes aus Einzelwert diagnostizieren	Überdiagnose	Bestätigungsdiagnostik.
Glukose 110 ignorieren	Prävention verpasst	Risikoprofil + Verlauf.
HbA1c trotz Anämie glauben	Falsche Klassifikation	HbA1c-Fallen prüfen.
HOMA-IR als Diagnose verwenden	Parallelwelt neben Standarddiagnostik	Standarddiagnostik priorisieren.
PCOS ohne Stoffwechselcheck	Risiko verpasst	PCOS-Pfad einhalten.
GDM-Anamnese nicht erfragen	Hochrisiko verpasst	Aktiv fragen, in Anamnese aufnehmen.
Junger schlanker Diabetes = Typ 2	DKA / LADA-Risiko	Ketone, C-Peptid, AK.
SGLT2 ohne Sick-Day-Regeln	Ketoazidose	Aufklärung beim Start.
Sulfonylharnstoff bei Frailty	Hypoglykämie / Sturz	Vermeiden / deintensivieren.
UACR nicht messen	Nierenschutz verpasst	eGFR + UACR bei Erstdiagnose und jährlich.
Patient:in beschamen	Adhärenzverlust	Nicht moralisierend beraten.

PRAXISFEHLER VERMEIDEN

- Niemals Diabetes aus einem einzigen Wert diagnostizieren – immer Bestätigung.
- Niemals Cappuccino-Wert als Nüchternwert dokumentieren.
- SGLT2-Hemmer nie ohne Sick-Day-Regeln verschreiben.
- Bei Frailty: Sicherheit vor HbA1c-Ziel; Sulfonylharnstoffe und Insulin kritisch prüfen.
- UACR ist Pflicht – nicht optional.

14. Falltraining – 10 Kernfälle

FALL 1: Glukose 105 nach Cappuccino

GU bei 48-jähriger Frau, BMI 27, Familie unauffällig. Glukose 105 mg/dl.

Befund	Einordnung	Handlung
Glukose 105, fraglich nüchtern	Nicht verwertbar als Nüchternwert. Kein Prädiabeteslabel.	Nüchtern wiederholen oder HbA1c nach Risikoprofil.

PVS-BAUSTEIN: Fall 1

Glukosewert grenzwertig, Präanalytik unklar (Cappuccino nicht gemieden). Kein Nüchternbefund verwertbar. Präanalytik erläutert, nüchterne Kontrolle in 4 Wochen oder HbA1c geplant.

FALL 2: Glukose 118, HbA1c 6,0 %, BMI 31

52-jähriger Mann, sicher nüchtern, Fettleber bekannt, Vater Typ-2-Diabetes.

Befund	Einordnung	Handlung
Glukose 118 (nüchtern), HbA1c 6,0 %, BMI 31	Prädiabetes wahrscheinlich (IFG + HbA1c-Risikobereich).	Blutdruck, Lipide, Bauchumfang. Lebensstilziel. Kontrolle 3 Monate.

PVS-BAUSTEIN: Fall 2

Prädiabetes erklärt. Lebensstilziel vereinbart: [Ziel]. Wiedervorlage in 3 Monaten.

FALL 3: HOMA-IR 2,8, HbA1c 5,5 %, LDL 227 mg/dl

Pat. kommt mit Eigenrecherche „Insulinresistenz“, möchte Test. LDL auffällig im aktuellen Labor.

Befund	Einordnung	Handlung
HOMA-IR 2,8, HbA1c normal, LDL 227	HOMA ist Risikosignal, aber LDL ist vorrangig. Kein Diabeteslabel.	HOMA erläutern: erklärender Wert, kein Diagnoseersatz. LDL-Behandlung priorisieren.

PVS-BAUSTEIN: Fall 3

Insulinresistenz-Präanalytik und HOMA-IR-Grenzen erläutert. Kein Diabeteslabel. LDL-Risiko besprochen, Therapie eingeleitet.

FALL 4: PCOS + Kinderwunsch + HbA1c 5,6 %

29-jährige Frau, PCOS-Diagnose, Kinderwunsch, BMI 29.

Befund	Einordnung	Handlung
HbA1c 5,6 %, PCOS, Kinderwunsch	Normaler HbA1c, aber PCOS + Kinderwunsch → oGTT erwägen, Gynäkologie / Endokrinologie.	oGTT veranlassen, Gyn / Endo-Vorstellung, Lebensstil.

PVS-BAUSTEIN: Fall 4

PCOS-Stoffwechselcheck: HbA1c und Nüchtern glukose. Kinderwunsch: oGTT erwägen. Fachschnittstelle vereinbart.

FALL 5: GDM-Anamnese ohne Nachsorge

38-jährige Frau, GDM vor 3 Jahren, seitdem keine Kontrolle, BMI 26.

Befund	Einordnung	Handlung
GDM vor 3 Jahren, HbA1c 5,8 %	Prädiabetes-Risikobereich, GDM-Langzeitrisko erläutern.	HbA1c / Nüchtern glukose jährlich, ggf. oGTT. Lebensstil. Wiedervorlage.

PVS-BAUSTEIN: Fall 5

GDM-Anamnese aktiv erfragt. Erhöhtes Langzeitrisko erklärt. Regelmäßige Kontrollen vereinbart.

FALL 6: Gewichtsverlust + Polyurie + Glukose 220

24-jähriger Mann, schlank, 6 kg Gewichtsverlust in 4 Wochen, Polyurie, müde.

Befund	Einordnung	Handlung
Glukose 220, Gewichtsverlust, jung / schlank	Typ-1 / LADA / Entgleisung möglich. Niemals reflexartig als Typ-2 einordnen.	Ketone sofort! Basislabor, C-Peptid, AK. Diabetologie / Klinik tagesgleich.

PVS-BAUSTEIN: Fall 6

Akute Hyperglykämie mit Typ-1-Verdacht. Ketone positiv. Sofortige klinische Vorstellung veranlasst.

FALL 7: Typ-2-Diabetes + eGFR 48 + Albuminurie

67-jähriger Mann, Typ-2-Diabetes seit 8 Jahren, eGFR 48, UACR 180 mg/g.

Befund	Einordnung	Handlung
eGFR 48, UACR 180 mg/g, Typ-2-Diabetes	Kardiores. Hochrisikopfad: SGLT2 + RAAS + BD + Lipide prüfen.	SGLT2-Hemmer-Indikation, RAAS-Blocker, BD < 130/80, Lipide LDL-Ziel < 55.

PVS-BAUSTEIN: Fall 7

Diabetische Nephropathie G3b A2. Kardiores. Risikopfad eingeleitet. UACR und eGFR jährlich.

FALL 8: Frail + HbA1c 7,8 % + Hypoglykämien

81-jährige Frau, Pflegegrad 2, Sulfonylharnstoff, 3 Sturzereignisse im letzten Jahr.

Befund	Einordnung	Handlung
HbA1c 7,8 %, Sulfonylharnstoff, Sturzereignisse	Sicherheit vor Zielwert. Sulfonylharnstoff als Sturz-Risikofaktor.	Sulfonylharnstoff ersetzen / absetzen. HbA1c-Ziel anheben (7,5–8,5 %). Deintensivierung.

PVS-BAUSTEIN: Fall 8

Deintensivierung besprochen und eingeleitet. Sicherheit vor HbA1c-Ziel priorisiert.

FALL 9: Prednisolon + abends Glukose 280, nüchtern 108

59-jähriger Mann, Prednisolon 40 mg/d, abendliche Hyperglyämie, nüchtern 108.

Befund	Einordnung	Handlung
Prednisolon, Nüchternglukose 108, abends 280 mg/dl	Steroidinduzierte postprandiale Hyperglyämie. Nüchternwert unterschätzt.	Tagesprofil (postprandial!), ggf. Insulin zu Mittag / Abend nach Plan.

PVS-BAUSTEIN: Fall 9

Steroiddyperglyämie erklärt. Tagesprofil veranlasst. Therapieanpassung nach Verlauf.

FALL 10: SGLT2 + Erbrechen + Bauchschmerz + Glukose 165

54-jähriger Mann, Empagliflozin 10 mg, seit gestern Erbrechen und Bauchschmerz.

Befund	Einordnung	Handlung
SGLT2-Hemmer, Erbrechen, Glukose 165 (nicht stark erhöht)	Euglykämische Ketoazidose möglich – Glukose kann normal sein!	SGLT2 sofort pausieren. Ketone messen. Klinik bei positivem Befund.

PVS-BAUSTEIN: Fall 10

Euglykämisches DKA-Risiko erkannt. SGLT2 pausiert. Ketone positiv → Klinik veranlasst.

15. Praxiswerkzeuge: MFA, Wiedervorlagen, PVS

MFA-Modul: Prozesse und Aufgaben

MFA-Aufgabenmatrix

Prozessschritt	MFA-Aufgabe	Hilfsmittel / Vorgabe	Ziel
Laborvorbereitung GU	Nüchternstatus erfragen, Merkblatt aushändigen	Nüchtern-Merkblatt	Korrekte Präanalytik sichern.
Laborbefund Eingang	Auffällige Glukose / HbA1c → Arzt-Triage	Triage-Liste „sofort / elektiv“	Zeitgerechte ärztliche Einordnung.
MFA-Triage Red Flag	Bei Erbrechen, Ketonemeldung, Schwangerschaft + Zucker: sofort	Checkliste Red Flags	Verzögerungsfreie Eskalation.
DMP-Einschreibung	Formular vorbereiten, HbA1c / BD / Gew. erheben, Recall eintragen	DMP-Checkliste	Vollständige Einschreibung.
Jahres-Recall Diabetiker	Erinnerung generieren: UACR, Lipide, Fuß, HbA1c, Impfung, Auge	Recall-Kalender / PVS-Liste	Kein Organ vergessen.
Sick-Day-Handout ausgeben	Beim Start von SGLT2 / GLP-1 Handout mitgeben und erklären	Sick-Day-Handout	Patientensicherheit bei Erkrankung.

MFA-Triage – sofort Arztkontakt

Situation	Maßnahme
Erbrechen, Bauchschmerzen, Verwirrtheit oder schnelle Atmung	Sofort Arzt / Ärztin informieren.
Starker Durst, Polyurie, Gewichtsverlust (akut)	Sofort Arzt / Ärztin informieren.
Ketone positiv (Urinstreifentest)	Sofort Arzt / Ärztin informieren.
SGLT2-Hemmer + krank / Fasten / OP geplant	Sofort Arzt / Ärztin informieren.
Schwangerschaft + erhöhte Zuckerwerte	Sofort Arzt / Ärztin informieren.
Fußwunde mit Rötung / Fieber	Sofort Arzt / Ärztin informieren.
Hypoglykämie / Unterzucker	Sofort Arzt / Ärztin informieren; ggf. Glukose oral.

Kontrollintervalle

Tabelle 14: Wiedervorlageplan

Situation	Empfohlene Wiedervorlage
Glukose 100–109, fraglich nüchtern	1–3 Monate oder Routine je Risiko
Glukose 110–125	3–6 Monate
HbA1c 5,7–5,9 %	ca. 6 Monate
HbA1c 6,0–6,4 %	ca. 3 Monate
PCOS + Kinderwunsch	zeitnah
GDM-Anamnese ohne Nachsorge	zeitnah / 3 Monate
Typ-2-Diabetes neu	1–2 Wochen Laborreview, dann 8–12 Wochen
SGLT2 / GLP-1-Start	2–6 Wochen bei Risiko, sonst 4–12 Wochen
Hypoglykämie oder Red Flag	tagesgleich / zeitnah

PVS-Baustein-Bibliothek (Kurzreferenz)

PVS-BAUSTEIN: Unklare Nüchternheit

Glukosewert grenzwertig bei nicht gesicherter Nüchternheit. Präanalytik erläutert. Nüchterne Kontrolle / HbA1c geplant.

PVS-BAUSTEIN: IFG (100–125 mg/dl)

Nüchternglukose [X] mg/dl (abnorme Nüchternglukose). Kein Diabetes. HbA1c [Y] %. Risiko erläutert, Lebensstilziel vereinbart. Wiedervorlage [Datum].

PVS-BAUSTEIN: Typ-1 / LADA-Verdacht

Aufgrund jungen Alters / schlanken Habitus / Gewichtsverlusts / Symptomen / Ketonen Verdacht auf Typ-1 / LADA. Kein Routine-Typ-2-Pfad. Ketone / Basislabor und diabetologische / klinische Abklärung veranlasst.

PVS-BAUSTEIN: SGLT2 Sick-Day-Aufklärung

Sick-Day-Regeln erläutert: Pause bei Erbrechen, Durchfall, Fasten, OP, schwerem Infekt oder Dehydratation. Ketoazidose-Warnzeichen und Keton-Notfallvorgehen besprochen. Handout ausgehändigt.

PVS-BAUSTEIN: Deintensivierung bei Frailty

Deintensivierung besprochen: Sicherheit vor HbA1c-Ziel priorisiert. [Medikament] reduziert / abgesetzt. Neues HbA1c-Ziel [X–Y %]. Folgecontrolling vereinbart.

LESEPROOF

16. Online-Ressourcen und Referenzstellen (klickbar)

Alle Links wurden im Juni 2026 geprüft. Leitlinien und Organisationswebseiten sollten regelmäßig auf Aktualität geprüft werden.

1. Leitlinien, Behörden und Forschung (D / A / CH)

[NVL Typ-2-Diabetes – AWMF \(Deutschland\)](#) – Nationale VersorgungsLeitlinie Typ-2-Diabetes; maßgebliche Leitlinie für Hausarztpraxis

[DDG – Deutsche Diabetes Gesellschaft](#) – Fachgesellschaft; Praxisempfehlungen, Leitlinien, Fortbildung, aktuelle Empfehlungen

[DEGAM – Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin](#) – Anwenderversion NVL Diabetes 2025 und DEGAM-Hausarzt-Leitlinien kostenlos abrufbar

[ÖDG Leitlinien – Österreichische Diabetes Gesellschaft](#) – Österreichische Leitlinien für Diabetes mellitus; jährlich aktualisiert

[DGE PCOS-Leitlinie S2k 2025 – AWMF](#) – Aktuelle S2k-Leitlinie PCOS 2025 der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie

2. Ambulanzen, Spezialkliniken und Überweisung

[DDG Patienteninformation und Rat & Unterstützung](#) – Suche nach DDG-anerkannten Behandlungseinrichtungen, diabetologischen Schwerpunktpraxen

[ÖDG – Österreichische Diabetes Gesellschaft](#) – Fachgesellschaft Österreich; Suche nach Spezialambulanzennetzwerk und Expertenkontakten

[Schweizerische Diabetes-Gesellschaft \(SDG\)](#) – Patientenorganisation und Fachstruktur Schweiz; Beratungs- und Schulungsangebote

3. Patientenorganisationen, Selbsthilfe und Vernetzung

[diabetesDE – Deutsche Diabetes-Hilfe](#) – Größte Patientenorganisation in Deutschland; Beratung, Selbsthilfegruppen, Infomaterial

[Diabetes-Selbsthilfe Übersicht \(diabetesDE\)](#) – Bundesweite Karte und Liste regionaler Selbsthilfegruppen für Patienten

[diabetes.or.at – Selbsthilfe-Portal Österreich](#) – Offizielles Selbsthilfe-Portal Österreichische Diabetiker-Vereinigung; Ratgeber und Gruppen

[diabinfo.de – Unabhängiges Diabetes-Informationsportal](#) – Patienteninfos, Anlaufstellen und Selbsthilfegruppen; DDG / diabetesDE-Initiative

17. Quellenhinweise und Evidenzgrundlage

Für die finale Anwendung sollten Grenzwerte, DMP-Anforderungen, Arzneimittel-Fachinformationen, eGFR-Grenzen, STIKO-Empfehlungen und regionale Abrechnungsfragen regelmäßig gegen aktuelle deutsche Leitlinien, NVL / DDG-Praxisempfehlungen, Fachinformationen und G-BA- / KV-Regelungen geprüft werden.

Dieses Kapitel formuliert praxisorientierte Heuristiken und ersetzt keine individuelle Leitlinienprüfung bei komplexen Situationen, Schwangerschaft, schwerer Entgleisung oder unklarer Diabetesform.

1. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), AWMF. Nationale VersorgungsLeitlinie Typ-2-Diabetes. Version 3. 2021 (Aktualisierungen unter awmf.org/nvl).
2. Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG). Praxisempfehlungen Diabetes mellitus 2024/2025. Diabetologie 2024.
3. DEGAM. Anwenderversion NVL Typ-2-Diabetes, Version 3.0, Addendum 2025. www.degam.de.
4. Österreichische Diabetes Gesellschaft (ÖDG). Leitlinien für die Praxis 2023/2024. Wiener klinische Wochenschrift.
5. Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Diabet Med 1998.
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2025. Diabetes Care 2025.
7. Lean MEJ et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT). Lancet 2018.
8. Heerspink HJL et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease (DAPA-CKD). NEJM 2020.
9. Marso SP et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes (LEADER). NEJM 2016.
10. Zinman B et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes (EMPA-REG). NEJM 2015.
11. Knowler WC et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin (DPP). NEJM 2002.
12. Teede HJ et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. BMJ 2023.

Anhang A – Patient:innen-Handouts

PATIENTENHANDOUT: Mein Blutzucker war leicht erhöht

Ein leicht erhöhter Zuckerwert bedeutet nicht automatisch Diabetes. Entscheidend ist, ob Sie wirklich nüchtern waren und ob weitere Werte auffällig sind. Sofort melden bei: starkem Durst, häufigem Wasserlassen, Gewichtsverlust, Erbrechen, Bauchschmerz oder starker Schwäche.

PATIENTENHANDOUT: Prädiabetes – Was Sie wissen und tun können

Ihre Werte liegen nicht im Diabetesbereich, zeigen aber ein erhöhtes Risiko. Das lässt sich aktiv beeinflussen: zuckerfreie Getränke, 10–15 Minuten Gehen nach Mahlzeiten, 150 Minuten Bewegung pro Woche, Krafttraining, ballaststoffreich essen, realistisches Gewichtsziel.

PATIENTENHANDOUT: Insulinresistenz und HOMA-IR

HOMA-IR ist ein Rechenwert aus Nüchterninsulin und Nüchternglukose. Er kann Hinweise geben, ist aber weniger standardisiert als HbA1c, Nüchternglukose oder Zuckerbelastungstest und steuert die Behandlung nicht allein.

PATIENTENHANDOUT: PCOS und Blutzucker

PCOS kann den Stoffwechsel betreffen. HbA1c und Nüchternglukose sind regelmäßig zu prüfen. Bei Kinderwunsch oder Risikofaktoren kann ein Zuckerbelastungstest sinnvoll sein. Bewegung und Gewichtsnormalisierung helfen auch beim Hormonstoffwechsel.

PATIENTENHANDOUT: Früherer Schwangerschaftsdiabetes – Langzeitrisiko

Schwangerschaftsdiabetes verschwindet oft nach der Geburt, zeigt aber ein erhöhtes späteres Diabetesrisiko. Regelmäßige Kontrollen (HbA1c, ggf. oGTT) bleiben daher sinnvoll – auch Jahre nach der Geburt.

PATIENTENHANDOUT: Neu diagnostizierter Typ-2-Diabetes

Wir prüfen nicht nur Zucker, sondern Niere, Urin (Albumin!), Blutfette, Blutdruck, Füße, Augen, Impfstatus, Medikamente und Lebensstil. Ziel ist Schutz von Herz, Niere, Augen, Nerven und Gefäßen. Diabetes ist behandelbar – keine Strafe, kein Ende.

PATIENTENHANDOUT: Warnzeichen bei Diabetes – wann sofort melden

Sofort in der Praxis melden bei: Erbrechen, Bauchschmerzen, Verwirrtheit, starker Schwäche, schneller Atmung, Acetongeruch, sehr hohen Zuckerwerten, positiven Ketonen (Urinteststreifen), Unterzucker (Schwitzen, Zittern, Verwirrtheit) oder Fußwunde mit Rötung / Fieber.

PATIENTENHANDOUT: Sick-Day-Regeln für Diabetiker:innen

SGLT2-Hemmer (z. B. Empagliflozin, Dapagliflozin): bei Erbrechen, Durchfall, Fasten, OP oder schwerem Infekt PAUSIEREN und Arztpraxis kontaktieren. Metformin: bei Erbrechen oder Austrocknung PAUSIEREN. Insulin: niemals pauschal absetzen, aber bei Krankheit engmaschig kontrollieren.

LESEPROBE

Die vollständige Ausgabe entdecken

Diese Leseprobe enthält die Einleitung und die vollständigen Kapitel A1 bis A4.

Die Vollausgabe umfasst sämtliche klinischen Kapitel, Praxisalgorithmen, SOPs, MFA-Module, Dokumentationsbausteine und Schnellreferenzen des Praxis-Annex C.

Weitere Informationen auf clinicalos.de