

»Content virst«

XML/Word-Roundtrip



Deutscher
Apotheker Verlag



- ▶ gegründet 2006
Gründer/GGF: Stefan Bachfischer, Stefan Schmitz
- ▶ Metropolregion München
- ▶ Kunden in Gesamt-DE, AT und CH
- ▶ Wurzeln als Satz- und Datendienstleister (Content Styling)
- ▶ System- und Technologie-Lieferant (SaaS – Software as a Service)
- ▶  = Workflow-Konzept mit Word/XML-Integration
- ▶  = offen für andere Dienstleister





»Content virst«

XML/Word- Roundtrip

Word & XML ...



- stressfrei integriert
- XML-first, XML-Last
XML-anytime

Module 4



1

virst

Für eine einheitliche
Eingabe

2

vorm

Für eine saubere Struktur



3

vix +



Für eine präzise Textprüfung

4

vinish

Für eine flexible Ausgabe

Module 4



1

virst

Für eine einheitliche
Eingabe

2

vorm

Für eine saubere Struktur



3

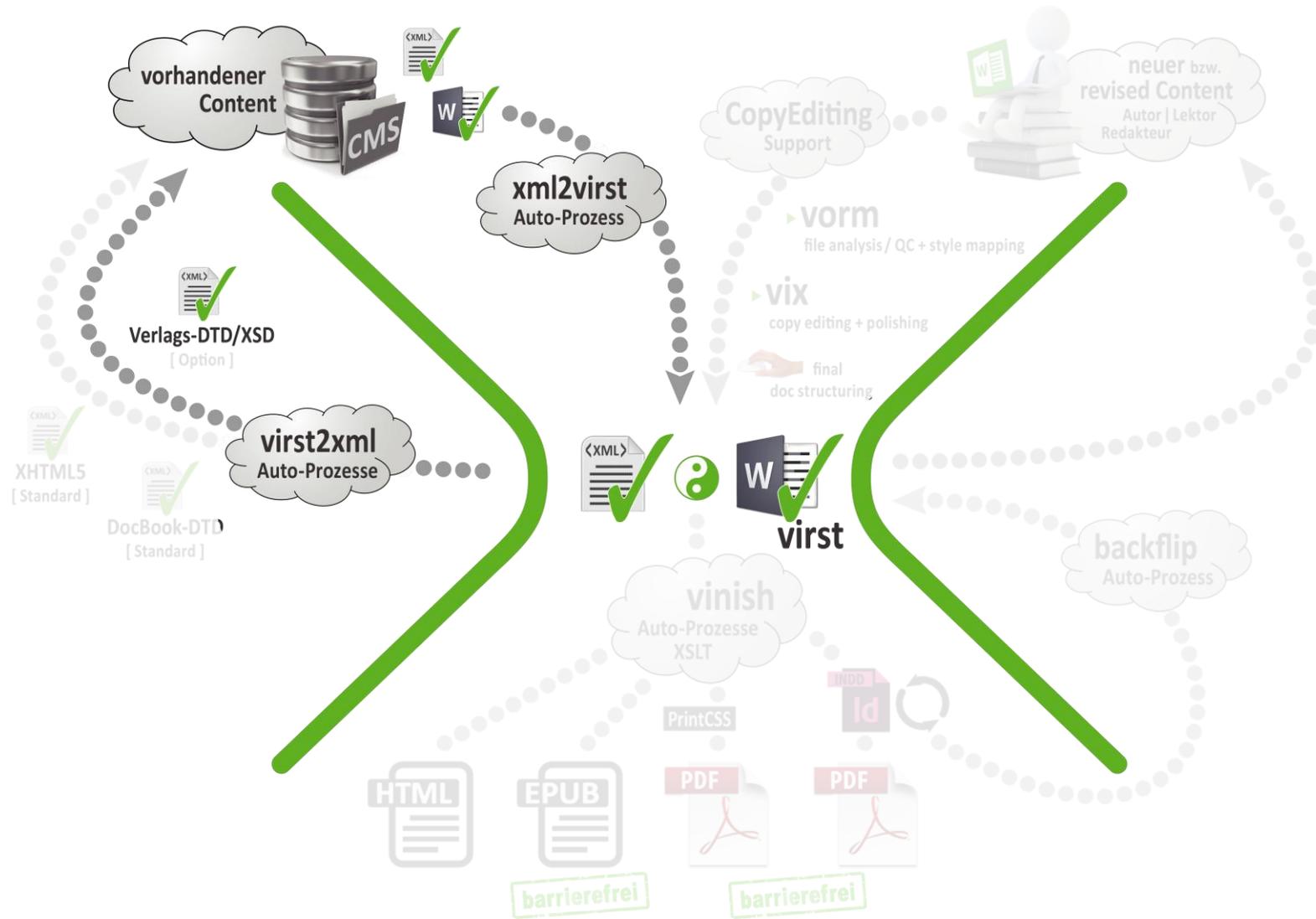
vix + 

Für eine präzise Textprüfung

4

vinish

Für eine flexible Ausgabe



Demo Titel „Arzneimittelwirkungen“

- **Word (virst) als Werkzeug zur Inhaltsbearbeitung**
- XML für Import in InDesign
- Rückkonvertierung (Backflip) nach Word und **XML (DAV-Schema)**
- **Import der XML-Daten in DAV-Bibliothek (Online-Plattform)**
- **Verlag kann cloud-basiert selbst zu jeder Zeit Word in XML überführen und umgekehrt**

Druck-PDF

■ **Tab. 33.1** Klassifikation der stabilen Angina pectoris nach der Canadian Cardiovascular Society in 4 Schweregrade, CCS1 bis CCS4. Nach Nationaler Versorgungsleitlinie

Schweregrad	Belastungstoleranz
CCS1	keine Angina pectoris bei Alltagsbelastung (Laufen, Treppensteigen), Symptomatik nur bei schwerer Anstrengung
CCS2	Angina pectoris bei stärkerer Anstrengung (schnelles Laufen, Bergaufgehen)
CCS3	Angina pectoris bei leichter körperlicher Belastung (normales Gehen, Ankleiden)
CCS4	Ruhebeschwerden oder Beschwerden bei geringster körperlicher Belastung

die Bezeichnung Angina pectoris = Enge der Brust). Vielfach strahlt der Schmerz bis in die linke Schulter und den Oberarm aus, gelegentlich werden die Beschwerden auch im Nacken und im Schlüsselbeinbereich oder als Magenverstopfung angegeben.

Außer durch eine Koronarsklerose, der wichtigsten Ursache einer Angina pectoris, kann diese durch vegetative Fehlsteuerung, Arrhythmien oder Herzinsuffizienz sowie überhöhten Sauerstoffbedarf infolge gesteigerter Herzleistung (z. B. bei Hochdruck, Herzklopfenfehlern) oder zu niedrigem Sauerstoffgehalt des Blutes (z. B. bei Anämien, Methämoglobinämie, Kohlenmonoxidvergiftung) bedingt sein.

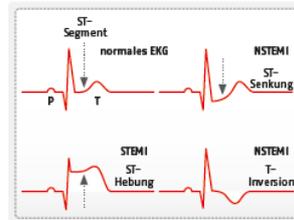
Besonders betroffen sind bei einem Angina-pectoris-Anfall die endokardnahen Schichten des linken Herzens, da im Anfall der linksventrikuläre enddiastolische Ventrikeldruck ansteigt, dadurch die myokardiale Komponente des Koronarwiderstands zunimmt und als Folge davon die endokardna Durchblutung sinkt.

33.1.2 Akutes Koronarsyndrom

Die lebensbedrohlichen Formen der koronaren Herzkrankheit werden unter dem Begriff Akutes Koronarsyndrom (acute coronary syndrome, ACS) zusammengefasst. Dieses schließt

- die instabile Angina pectoris ohne Anstieg von Troponin, den
- NSTEMI (Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin) und den
- STEMI (ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin)

ein. Mittels EKG-Untersuchungen können die entsprechenden Unterscheidungen vorgenommen werden (● Abb. 33.1). So liegt bei Infarkt-Patienten, deren EKG keine ST-Streckenhebung aufweist, ein nicht-transmurales (non ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI), bei Patienten, bei denen eine Hebung der



● **Abb. 33.1** EKG-Veränderungen (schematisch) bei STEMI und NSTEMI im Vergleich zu einem normalen EKG. Näheres s. Text

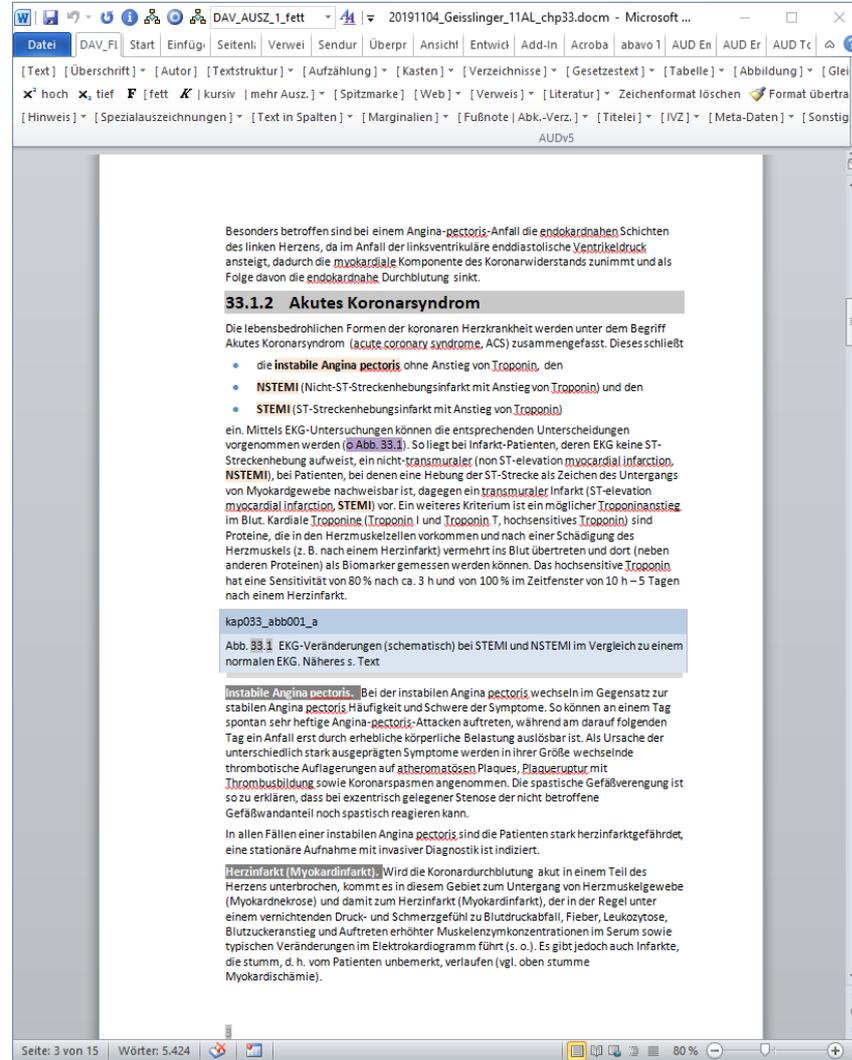
ST-Strecke als Zeichen des Untergangs von Myokardgewebe nachweisbar ist, dagegen ein transmuraler Infarkt (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) vor. Ein weiteres Kriterium ist ein möglicher Troponinanstieg im Blut. Kardiale Troponine (Troponin I und Troponin T, hochsensitives Troponin) sind Proteine, die in den Herzmuskelzellen vorkommen und nach einer Schädigung des Herzmuskels (z. B. nach einem Herzinfarkt) vermehrt ins Blut übertreten und dort (neben anderen Proteinen) als Biomarker gemessen werden können. Das hochsensitive Troponin hat eine Sensitivität von 80 % nach ca. 3 h und von 100 % im Zeitfenster von 10 h – 5 Tagen nach einem Herzinfarkt.

Instabile Angina pectoris. Bei der instabilen Angina pectoris wechseln im Gegensatz zur stabilen Angina pectoris Häufigkeit und Schwere der Symptome. So können an einem Tag spontan sehr heftige Angina-pectoris-Attacken auftreten, während am darauf folgenden Tag ein Anfall erst durch erhebliche körperliche Belastung auslösbar ist. Als Ursache der unterschiedlich stark ausgeprägten Symptome werden in ihrer Größe wechselnde thrombotische Auflagerungen auf atheromatösen Plaques, Plaqueruptur mit Thrombusbildung sowie Koronarspasmen angenommen. Die spastische Gefäßverengung ist so zu erklären, dass bei exzentrisch gelegener Stenose der nicht betroffene Gefäßwandteil noch spastisch reagieren kann.

In allen Fällen einer instabilen Angina pectoris sind die Patienten stark herzinferktgefährdet, eine stationäre Aufnahme mit invasiver Diagnostik ist indiziert.

Herzinfarkt (Myokardinfarkt). Wird die Koronardurchblutung akut in einem Teil des Herzens unterbrochen, kommt es in diesem Gebiet zum Untergang von Herzmuskelgewebe (Myokardnekrose) und damit zum Herzinfarkt (Myokardinfarkt), der in der Regel unter

virst (Word)



DAV_AUSZ_1_fett

20191104_Geisslinger_11AL_chp33.docm - Microsoft ...

Datei DAV_Fi Start Einfüg. Seitenli. Verwei. Sendur Überpr. Ansicht Entwic. Add-In Acroba abavo 1 AUD En AUD Er AUD Tc

[Text] [Überschrift] [Autor] [Textstruktur] [Aufzählung] [Kasten] [Verzeichnisse] [Gesetzestext] [Tabelle] [Abbildung] [Glei

x² hoch x, tief F [fett] K | kursiv | mehr Ausz.] [Spitzmarke] [Web] [Verweis] [Literatur] [Zeichenformat löschen] Format übertra

[Hinweis] [Spezialauszeichnungen] [Text in Spalten] [Marginalien] [Fußnote] Abk.-Verz.] [Titel] [IVZ] [Meta-Daten] [Sonstig

AUD5

Besonders betroffen sind bei einem Angina-pectoris-Anfall die endokardnahen Schichten des linken Herzens, da im Anfall der linksventrikuläre enddiastolische Ventrikeldruck ansteigt, dadurch die myokardiale Komponente des Koronarwiderstands zunimmt und als Folge davon die endokardnahe Durchblutung sinkt.

33.1.2 Akutes Koronarsyndrom

Die lebensbedrohlichen Formen der koronaren Herzkrankheit werden unter dem Begriff Akutes Koronarsyndrom (*acute coronary syndrome*, ACS) zusammengefasst. Dieses schließt

- die **instabile Angina pectoris** ohne Anstieg von Troponin, den
- **NSTEMI** (Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin) und den
- **STEMI** (ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin)

ein. Mittels EKG-Untersuchungen können die entsprechenden Unterscheidungen vorgenommen werden (s. Abb. 33.1). So liegt bei Infarkt-Patienten, deren EKG keine ST-Streckenhebung aufweist, ein nicht-transmurales (non ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI), bei Patienten, bei denen eine Hebung der ST-Strecke als Zeichen des Untergangs von Myokardgewebe nachweisbar ist, dagegen ein transmuraler Infarkt (ST-elevation myocardial infarction, STEMI) vor. Ein weiteres Kriterium ist ein möglicher Troponinanstieg im Blut. Kardiale Troponine (Troponin I und Troponin T, hochsensitives Troponin) sind Proteine, die in den Herzmuskelzellen vorkommen und nach einer Schädigung des Herzmuskels (z. B. nach einem Herzinfarkt) vermehrt ins Blut übertreten und dort (neben anderen Proteinen) als Biomarker gemessen werden können. Das hochsensitive Troponin hat eine Sensitivität von 80 % nach ca. 3 h und von 100 % im Zeitfenster von 10 h – 5 Tagen nach einem Herzinfarkt.

kap033_abb001_a

Abb. 33.1 EKG-Veränderungen (schematisch) bei STEMI und NSTEMI im Vergleich zu einem normalen EKG. Näheres s. Text

Instabile Angina pectoris: Bei der instabilen Angina pectoris wechseln im Gegensatz zur stabilen Angina pectoris Häufigkeit und Schwere der Symptome. So können an einem Tag spontan sehr heftige Angina-pectoris-Attacken auftreten, während am darauf folgenden Tag ein Anfall erst durch erhebliche körperliche Belastung auslösbar ist. Als Ursache der unterschiedlich stark ausgeprägten Symptome werden in ihrer Größe wechselnde thrombotische Auflagerungen auf atheromatösen Plaques, Plaqueuptur mit Thrombusbildung sowie Koronarspasmen angenommen. Die spastische Gefäßverengung ist so zu erklären, dass bei exzentrisch gelegener Stenose der nicht betroffene Gefäßwandanteil noch spastisch reagieren kann.

In allen Fällen einer instabilen Angina pectoris sind die Patienten stark herzinferktgefährdet, eine stationäre Aufnahme mit invasiver Diagnostik ist indiziert.

Herzinfarkt (Myokardinfarkt): Wird die Koronardurchblutung akut in einem Teil des Herzens unterbrochen, kommt es in diesem Gebiet zum Untergang von Herzmuskelgewebe (Myokardnekrose) und damit zum Herzinfarkt (Myokardinfarkt), der in der Regel unter einem vernichtenden Druck- und Schmerzgefühl zu Blutdruckabfall, Fieber, Leukozytose, Blutzuckeranstieg und Auftreten erhöhter Muskelenzymkonzentrationen im Serum sowie typischen Veränderungen im Elektrokardiogramm führt (s. o.). Es gibt jedoch auch Infarkte, die stumm, d. h. vom Patienten unbemerkt, verlaufen (vgl. oben stumme Myokardischämie).

Seite: 3 von 15 Wörter: 5.424

80%

XML

```
20191104_Geisslinger_11AL_chp33.xml* x
128 | </table>
129 | <p>Den
130 | <b>Angina-pectoris-Anfall</b> erlebt der Patient mit einem charakteristischen Druckgefühl hinter dem Brustbein, so als werde der Brustkorb von
131 | Fassreifen eingengt oder in einen Schraubstock gespannt (daher die Bezeichnung Angina pectoris = Enge der Brust). Vielfach strahlt der Schmerz bis in die
132 | linke Schulter und den Oberarm aus, gelegentlich werden die Beschwerden auch im Nacken und im Schlüsselbeinbereich oder als Magenverstimmung
133 | angegeben.
134 | </p>
135 | <p>Außer durch eine
136 | <b>Koronarsklerose</b>, der wichtigsten Ursache einer Angina pectoris, kann diese durch vegetative Fehlsteuerung, Arrhythmien oder
137 | Herzinsuffizienz sowie überhöhten Sauerstoffbedarf infolge gesteigerter Herzleistung (z. B. bei Hochdruck, Herzklappenfehlern) oder zu niedrigem
138 | Sauerstoffgehalt des Blutes (z. B. bei Anämien, Methämoglobinämie, Kohlenmonoxidvergiftung) bedingt sein.
139 | </p>
140 | <p>Besonders betroffen sind bei einem Angina-pectoris-Anfall die endokardnahen Schichten des linken Herzens, da im Anfall der linksventrikuläre
141 | enddiastolische Ventrikeldruck ansteigt, dadurch die myokardiale Komponente des Koronarwiderstands zunimmt und als Folge davon die endokardnahe
142 | Durchblutung sinkt.</p>
143 | </abschnitt>
144 | <abschnitt id="Geisslinger_11AL_chp33_kapitel-033_abschnitt-1-2">
145 | <titel ebene="3" nr="33.1.2">Akutes Koronarsyndrom</titel>
146 | <p>Die lebensbedrohlichen Formen der koronaren Herzkrankheit werden unter dem Begriff Akutes Koronarsyndrom (acute coronary syndrome, ACS)
147 | zusammengefasst. Dieses schließt</p>
148 | <ul typ="quadrat">
149 | <li>
150 | <p>die
151 | <b>instabile Angina pectoris</b> ohne Anstieg von Troponin, den
152 | </p>
153 | </li>
154 | <li>
155 | <p>
156 | <b>NSTEMI</b> (Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin) und den
157 | </p>
158 | </li>
159 | <li>
160 | <p>
161 | <b>STEMI</b> (ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin)
162 | </p>
163 | </li>
164 | </ul>
165 | <p>ein. Mittels EKG-Untersuchungen können die entsprechenden Unterscheidungen vorgenommen werden (
166 | <verweis href="_kapitel-033_conbild-001">Abb. 33.1</verweis>). So liegt bei Infarkt-Patienten, deren EKG keine ST-Streckenhebung aufweist, ein
167 | nicht-transmuraler (non ST-elevation myocardial infarction,
168 | <b>NSTEMI</b>), bei Patienten, bei denen eine Hebung der ST-Strecke als Zeichen des Untergangs von Myokardgewebe nachweisbar ist, dagegen ein
169 | transmuraler Infarkt (ST-elevation myocardial infarction,
170 | <b>STEMI</b>) vor. Ein weiteres Kriterium ist ein möglicher Troponinanstieg im Blut. Kardiale Troponine (Troponin I und Troponin T,
171 | hochsensitives Troponin) sind Proteine, die in den Herzmuskelzellen vorkommen und nach einer Schädigung des Herzmuskels (z. B. nach einem Herzinfarkt)
172 | vermehrt ins Blut übertreten und dort (neben anderen Proteinen) als Biomarker gemessen werden können. Das hochsensitive Troponin hat eine Sensitivität
173 | von 80% nach ca. 3 h und von 100% im Zeitfenster von 10 h - 5 Tagen nach einem Herzinfarkt.
174 | </p>
175 | </abschnitt>
```

DAV Content Plattform (Online)

The screenshot shows a web browser window with the URL https://bibliothek.dav-medien.de/apobib/apobib/start.xav?auth=force#__apobib_%2F%2F%5B%40attr_id%3D%27fib_geisslinger_8047-3663_kapitel-033_abschnitt.... The page title is "DAV Bibliothek". A search bar contains the text "Suche in 'Mutschler Arzneimittelwirkungen'".

The left sidebar shows a navigation menu with the following items:

- Inhaltsverzeichnis
- Mutschler Arzneimittelwirkungen
 - Vorwort
 - Monoklonale Antikörper, Stand: Juli 20:
 - Symbol-Wegweiser
 - Teil A GRUNDLAGEN
 - Teil B NERVENSYSTEM
 - Teil C GEFÄSSSYSTEM UND KREISLAUF
 - Teil D HERZ
 - 32 Anatomische und physiologische C
 - 33 Koronartherapeutika
 - 33.1 Pathophysiologische Grundlag
 - 33.1.1 Stabile Angina pectoris
 - 33.1.2 Akutes Koronarsyndrom**
 - 33.2 Übersicht über Koronartherape
 - 33.3 Medikamenten-beschichtete S
 - 33.4 Therapie des akuten Koronarsy
 - 33.5 Sekundärprophylaxe der koron
 - 34 Therapie der Herzinsuffizienz
 - 35 Antiarrhythmika
 - Teil E BLUT
 - Teil F RESPIRATIONSTRAKT
 - Teil G GASTROINTESTINALTRAKT
 - Teil H NIERE UND ELEKTROLYTHAUSHA
 - Teil I ENDOKRINES SYSTEM
 - Teil J IMMUNSYSTEM

The main content area displays the following breadcrumb trail: Startseite > Beratung & Information > Mutschler Arzneimittelwirkungen > Teil D HERZ > 33 Koronartherapeutika > 33.1 Pathophysiologische Grundlagen der koronaren Herzkrankheit (KHK) > 33.1.2 Akutes Koronarsyndrom.

33.1.2 Akutes Koronarsyndrom

Die lebensbedrohlichen Formen der koronaren Herzkrankheit werden unter dem Begriff Akutes Koronarsyndrom (acute coronary syndrome, ACS) zusammengefasst. Dieses schließt

- die **instabile Angina pectoris** ohne Anstieg von Troponin, den
- **NSTEMI** (Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin) und den
- **STEMI** (ST-Streckenhebungsinfarkt mit Anstieg von Troponin)

ein. Mittels EKG-Untersuchungen können die entsprechenden Unterscheidungen vorgenommen werden (o **Abb. 33.1**). So liegt bei infarkt-Patienten, deren EKG keine ST-Streckenhebung aufweist, ein nicht-transmurales (non ST-elevation myocardial infarction, **NSTEMI**), bei Patienten, bei denen eine Hebung der ST-Strecke als Zeichen des Untergangs von Myokardgewebe nachweisbar ist, dagegen ein transmuraler Infarkt (ST-elevation myocardial infarction, **STEMI**) vor. Ein weiteres Kriterium ist ein möglicher Troponinanstieg im Blut. Kardiale Troponine (Troponin I und Troponin T, hochsensitives Troponin) sind Proteine, die in den Herzmuskelzellen vorkommen und nach einer Schädigung des Herzmuskels (z. B. nach einem Herzinfarkt) vermehrt ins Blut übertreten und dort (neben anderen Proteinen) als Biomarker gemessen werden können. Das hochsensitive Troponin hat eine Sensitivität von 80 % nach ca. 3 h und von 100 % im Zeitfenster von 10 h – 5 Tagen nach einem Herzinfarkt.

The diagram shows an ECG trace with the following labels: "ST-Segment", "normales EKG", "NSTEMI", "ST-Senkung", "STEMI", and "ST-". The trace illustrates the ST-segment elevation in STEMI and ST-segment depression in NSTEMI.

vlow®

publishing-workvlow