

Internist 2022 · 63 (Suppl 2):S159–S169
<https://doi.org/10.1007/s00108-022-01269-0>
 Angenommen: 18. Januar 2022
 Online publiziert: 24. Februar 2022
 © The Author(s), under exclusive licence to
 Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2022

Redaktion

M. Möckel, Berlin



68/m mit akuter Dyspnoe und feuchten Rasselgeräuschen

Vorbereitung auf die Facharztprüfung: Fall 129

S. Adel

Notfall- und Akutmedizin, Zentrale Notaufnahmen, Campus Mitte und Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

Prüfungssimulation

Fallschilderung

Ein 68-jähriger Patient wird unter der Vorankündigung eines respiratorischen Problems in der Notaufnahme vorgestellt. Er habe seine Frau bei einem Arzttermin begleitet und sei dort mit akuter Dyspnoe kollabiert. Bei Eintreffen des Rettungsdienstes sei ein schwer atmender Patient mit einer pulsoxymetrischen Sauerstoffsättigung (S_pO_2) von 87 % angetroffen worden. Die grobblasigen Rasselgeräusche und ein Giemen seien auf Distanz zu hören gewesen und der systolische Blutdruck („systolic blood pressure“, SBP) trotz Anbehandlung mit 5 mg Nitrendipin s. l. durch das Praxispersonal weiterhin über 220 mm Hg. Der Patient sei wach und orientiert gewesen und habe verneint, einen Bewusstseinsverlust, pektanginöse oder sonstige Beschwerden als die akute Luftnot verspürt zu haben. Bis zu diesem erstmaligen derartigen Vorfall sei es ihm gut gegangen. Das unmittelbar geschriebene EKG zeigt einen anamnestisch vorbekannten Linksschenkelblock.

Video Online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s00108-022-01269-0>) enthält 1 Video. Das Video steht Ihnen auf www.springermedizin.de zur Verfügung. Bitte geben Sie dort den Beitragstitel in die Suche ein, das Video finden Sie beim Beitrag unter „Ergänzende Inhalte“.

? Prüfungsfragen

- Formulieren Sie ein Leitsymptom. Welche Aspekte möchten Sie noch in der Notfalleinamnese erfahren?
- Nennen Sie ein geeignetes Schema zur strukturierten klinischen Beurteilung des Notfallpatienten und formulieren Sie eine Verdachtsdiagnose. Erläutern Sie Ihre differenzialdiagnostischen Überlegungen und Prioritäten.
- Nennen Sie mögliche Ursachen einer chronischen und akuten De-novo-Herzinsuffizienz.
- Nennen Sie typische Auslöser einer akut dekompensierten chronischen Herzinsuffizienz (ADCHI).
- Nennen Sie klinische Zeichen der Herzinsuffizienz und eine grobe Einteilung, die der schnellen klinischen Beurteilung im Notfall dienlich sein könnte.
- Nennen Sie typische Manifestationssyndrome der akuten Herzinsuffizienz und ihre Charakteristika.
- Wann spricht man von einer Herzinsuffizienz, und wie lässt sie sich klassifizieren?
- Sie übernehmen die weitere Behandlung im geschilderten Fall. Erläutern Sie geeignete Erstmaßnahmen bei Verdacht auf eine akute Herzinsuffizienz und Ihr weiteres Vorgehen in der Notaufnahme. Wie lauten Ihre Behandlungsziele in der Initialphase?
- Beurteilen Sie die vorliegenden Befunde. Wie lauten Ihre weiteren Schritte?
- Welche weiteren Maßnahmen sind während der stationären Behandlung indiziert?



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

? Formulieren Sie ein Leitsymptom. Welche Aspekte möchten Sie noch in der Notfalleinweisung erfahren?

Merke. Als Gedankenstütze für die in der Notfalleinweisung zu erhebenden Informationen kann eine schematische Abfrage, z. B. gemäß dem Akronym (S)AMPLE(RS), hilfreich sein.

- **S:** Symptomatik/subjektives Hauptproblem/Leitsymptom.
 - Erhebung durch fokussierte aktuelle Anamnese. Hier: *Akute Dyspnoe*;
- **A:** Allergien;
- **M:** Medikamente:
 - Änderungen?
 - Regelmäßige Einnahme?
- **P:** „Past medical history“ (Vorerkrankungen):
 - Herz- oder Lungenerkrankung bekannt?
 - Ursache des Linksschenkelblocks eruiert?
 - Kardiale Diagnostik (letzte oder jemals)?
- **L:** Letzte Mahlzeit;
- **E:** Akutes Ereignis in Bezug auf den Notfall (z. B. ungewöhnliche Belastung, Sturz o. Ä.);
- **R:** Risikofaktoren (in Bezug auf das jeweilig vermutete Problem);
- **S:** Schwangerschaft.

Der Fall. Allergien seien nicht bekannt. Eine Dauermedikation bestünde mit Acetylsalicylsäure (ASS) und Insulin. Außerdem habe der Hausarzt vor Kurzem eine solche mit Spironolacton wegen Ödemen initiiert und ein Gespräch über erhöhte Nierenwerte führen wollen. Eine Herz- oder Lungenerkrankung sei nicht bekannt, nur ein Diabetes mellitus und arterieller Hypertonus. Eine Koronarangiographie sei einmalig 4 Jahre zuvor ohne eine Intervention erfolgt. An weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren (CVRF) ergeben sich eine Adipositas und ehemaliger Nikotinabusus mit 8 pack years.

? Nennen Sie ein geeignetes Schema zur strukturierten klinischen Beurteilung des Notfallpatienten und formulieren Sie eine Verdachtsdiagnose. Erläutern Sie Ihre differenzialdiagnostischen Überlegungen und Prioritäten.

- Zur Beurteilung von Notfallpatienten eignet sich das ABCDE-Schema.
- Dabei werden die Vitalfunktionen und andere Aspekte in der Reihenfolge ihres Problempotenzials beurteilt und unmittelbar gesichert, wenn lebensbedrohliche Abweichungen festgestellt werden.

Merke. Es gilt im Notfall immer das Prinzip „Treat first what kills first“.

- Die im Fall geschilderte Befundkonstellation und Beispiele für Differenzialdiagnosen (DD) sind nach dem oben genannten Prinzip in **Tab. 1** aufgeführt.
- Eine Priorisierung der zahlreichen DD erscheint sinnvoll, nach Häufigkeit (Volkskrankheiten, Pandemie?), klinisch-

anamnestischer Wahrscheinlichkeit und dem Problempotenzial (zuerst Ausschluss akut lebensbedrohlicher DD, insbesondere bei therapeutischer Konsequenz).

Der Fall. Verdachtsdiagnose: In der Zusammenschau der oben genannten Befunde, der fulminanten Symptomatik und des kardiovaskulären Risikoprofils besteht der hochgradige Verdacht eines hypertensiven Lungenödems.

Als klinische Manifestationsform der akuten Herzinsuffizienz ergibt sich diese Erst- und weiterzuverfolgende Arbeitsdiagnose. Dabei stellt sich v. a. die Frage nach Auslösern, um eine spezifische Therapie bahnen zu können.

- Im Folgenden verwendete Bezeichnungen und Abkürzungen:
 - **AHI:** Akute Herzinsuffizienz (alle Phänotypen)
 - **CHI:** Chronische Herzinsuffizienz,
 - **De novo Akute Herzinsuffizienz (AHI):** AHI als Erstdiagnose (ED) ohne CHI (bei akutem Problem),
 - **ADHI:** Akut dekompensierte Herzinsuffizienz, mit dieser Bezeichnung ist der Phänotyp der AHI mit milder bis moderater Stauung (warm oder kalt und feucht) gemeint, der *keinem* der folgenden Phänotypen entspricht: akutes (schweres) Lungenödem, isolierte akute Rechtsherzinsuffizienz oder kardiogener Schock,
 - **ADCHI:** AHI bei (bekannter) CHI ohne Konkretisierung des Phänotyps,
 - **ED AHI:** AHI als ED einer Herzinsuffizienz. Kann Erstdekompensation einer noch nicht erkannten CHI entsprechen (ADCHI) oder sich de novo bei akutem Problem manifestieren.

Merke. Die Herzinsuffizienz ist in allen ihren Variationen ein klinisches Syndrom diverser Ätiologie, deren Ursache erkannt werden muss, um eine kausale Therapie einleiten zu können.

Cave. Einer ED AHI wird eine höhere Inzidenz spezifischer und potenziell lebensbedrohlicher akuter Ursachen und eine schlechtere Prognose (3-fach häufiger kardiogener Schock, 40% mehr Krankenhausmortalität) als der ADCHI zugeschrieben, sodass eine größere Bedrohung angenommen werden muss [2].

Differenzialdiagnostische Überlegungen und Prioritäten:

- Höchste Priorität: Ursachensuche der ED AHI (wahrscheinlichste und bedrohlichste DD).
- Definitive Ursache: hypertensive Krise.
 - Der präzise Verdacht des hypertensiven Lungenödems impliziert als Spezialfall des kardialen Lungenödems bereits die Hypertension als zugrunde liegende Ursache.
 - **Merke.** Ein hypertensiv bedingter vital bedrohlicher Organschaden (z. B. Lungenödem, Herzinsuffizienz, instabile Angina, Aortendissektion, Enzephalopathie, Hirn- oder Retinablutung) ist definierend für den hypertensiven Notfall.
 - Als Auslöser beider AHI-Verlaufsformen denkbar (De-novo- oder ADCHI).

Tab. 1 Vorliegende Befundkonstellation gemäß dem ABCDE-Schema und Beispiele für Differenzialdiagnosen (DD)			
ABCDE		Probleme/Befunde	Differenzialdiagnosen
A	Airway	Kein Atemwegsproblem	Bei Gefährdung DD Koma Bei Obstruktion DD Anaphylaxie/Angioödem, Aspiration, Infektion (z. B. Pseudokrapp), Tumor, Trauma etc.
B	Breathing	Atmung gestört Akute Dyspnoe mit Oxygenierungsstörung <i>Grobblasiges Rasseln, Giemen</i>	DD Kardiales Lungenödem DD Störungen des Atemapparats: bei Pleuraerguss, Pneumothorax DD Pulmonale Erkrankungen und Manifestationen: Anaphylaxie, Pneumonie, COVID-19, COPD, Asthma, Malignom, Vaskulitis, Kollagenose, Sarkoidose, Hypersensitivitätsreaktion (z. B. Medikamente, Transfusion), Beteiligung bei Zytokinsturm (Sepsis, disseminierte intravasale Gerinnung, Verbrennung etc.), Magensäureaspiration, Inhalationstrauma (toxisches Lungenödem), Höhenkrankheit
C	Circulation	Kreislauf gestört Hypertensive Krise	DD De-novo-AHI (■ Tab. 2) DD ADCHI (typische Auslöser: ■ Abb. 1). DD Dekompensation bei „high output failure“ (formal keine AHI), z. B. thyreotoxische Krise, Sepsis, Shunt etc.
D	Disability	<i>Kein Anhalt für ein zentralneurologisches Problem</i>	Bei Bewusstseinsstörung DD Koma: Stroke, Trauma, Tumor, Epilepsie, Intoxikation, Hyperkapnie, Urämie, Leberversagen, Inflammation (infektiös oder nichtinfektiös), Hypoglykämie, Wernicke-Enzephalopathie etc.
E	Exposure	Relativierung zahlreicher, auch oben genannter DD mithilfe der Notfallanamnese (SAMPLERS) – CVRF: Adipositas, Hypertonus, Diabetes, 8 pack years – Symptomanifestation erstmals und fulminant – Indizien für (AD)CHI: Linksschenkelblock, Ödeme, Medikation (Spironolacton)	

AHI Akute Herzinsuffizienz, ADCHI Akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz, COPD „chronic obstructive pulmonary disease“, COVID-19 „coronavirus disease 2019“, CVRF kardiovaskulärer Risikofaktor
Eher relevante Befunde und DD sind in Blockschrift hervorgehoben. (Mod. nach [1])

Tab. 2 Ursachen einer chronischen (CHI) und akuten De-novo-Herzinsuffizienz (De-novo-AHI)	
CHI	De-novo-AHI
Arterielle Hypertonie Koronare Herzerkrankung Vitien u. Strukturanomalien, Perikarderkrankungen Inflammation/Infektion Infiltration: Sarko-/Amyloidose, Malignom Fibrose infolge eines Karzinoids, einer Bestrahlung Speichererkrankungen: Glykogen, Eisen Tachykardiomyopathie Noxen – Arzneimittel: Anthrazykline, Trastuzumab – Schwermetalle wie Kupfer, Cobalt, Eisen – Suchtmittel wie Alkohol und Cocain Primäre Kardiomyopathien Neuromuskuläre Erkrankungen Cor pulmonale Mangelnutrition: Thiamin (Beriberi), Selen	Hypertensive Krise Aortendissektion Akuter Myokardinfarkt Akute Vitien/Strukturdefekte – Papillarmuskel-/Septumruptur bei Infarkt – Thrombose einer mechanischen Herzklappe – Aortensegelruptur bei Endokarditis/Dissektion Perikardtamponade Akute Myokarditis Herzrhythmusstörungen Akute Kardiomyopathie (Tako-Tsubo-Kardiomyopathie, peripartal) Noxen Pulmonal: Lungenembolie, Pneumothorax

Zusammenstellung nach Inhalten der Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC, [3]) und der nationalen Versorgungsleitlinie [4]. Beispiele für die jeweiligen Unterpunkte sind in Kursivschrift aufgeführt

- DD De-novo-AHI bei akutem kardiovaskulärem Ereignis.
 - Sollte aufgrund der höheren Inzidenz bei ED AHI zusätzlich zur Hypertension angenommen und zeitnah ausgeschlossen werden.
 - Hier am ehesten akuter Myokardinfarkt (Typ II; sowohl häufig als auch wahrscheinlich bei bereits vorliegender hypertensiver Komplikation und kardiovaskulärem Risikoprofil), der auch mit atypischer Symptomatik (insbesondere ohne explizit erwähnte Brustschmerzen) auftreten kann.
- DD ADCHI: Häufig liegt der ED AHI dennoch eine (zuvor nichterkannte) CHI zugrunde. Die möglichen Ursachen der CHI

und typischen Auslöser einer Dekompensation sind in ■ Tab. 2 und ■ Abb. 1 aufgeführt.

- ❓ Nennen Sie mögliche Ursachen einer chronischen und akuten De-novo-Herzinsuffizienz.
 - Siehe ■ Tab. 1.
- ❓ Nennen Sie typische Auslöser einer akut dekompensierten chronischen Herzinsuffizienz (ADCHI).
 - Siehe ■ Abb. 1.

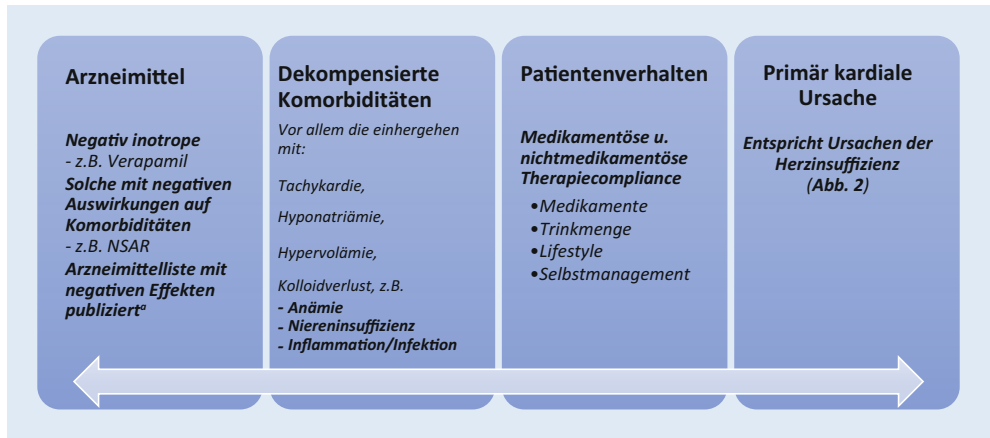


Abb. 1 ◀ Typische Auslöser einer kardialen Dekompensation bei chronischer Erkrankung (ADCHI). NSAR nichtsteroidale Antirheumatika. ^aEine Auflistung von Arzneimitteln mit negativer Auswirkung auf eine chronische Herzinsuffizienz ist bei Page et al. [5] zu finden. (Zusammenstellung nach Inhalten der Leitlinie der European Society of Cardiology [3] und der nationalen Versorgungs-Leitlinie [4])

- ❓ Nennen Sie klinische Zeichen der Herzinsuffizienz und eine grobe Einteilung, die der schnellen klinischen Beurteilung im Notfall dienlich sein könnte.
- Die klinischen Zeichen der Herzinsuffizienz können in die Ausprägungen der Stauung und Hypoperfusion eingeteilt werden (▣ Tab. 3). So ergeben sich vier Kombinationsmöglichkeiten klinischer Manifestationsprofile (▣ Abb. 2).
 - Diese klinische Klassifizierung wird von internationalen Leitlinien zur Beurteilung einer AHI empfohlen, da sie zur schnellen Therapieplanung hilfreich sein kann [4].

- ❓ Nennen Sie typische Manifestationssyndrome der akuten Herzinsuffizienz und ihre Charakteristika.
- Die häufigsten AHI-Phänotypen (Overlap-Syndrome möglich) und einige ihrer Charakteristika [2, 3] sind in ▣ Tab. 4 aufgeführt.
- ❓ Wann spricht man von einer Herzinsuffizienz, und wie lässt sie sich klassifizieren?

Die **Definition** der Herzinsuffizienz erfolgt über klinische Symptome und Zeichen, die durch Abnormalitäten der kardialen Struktur und/oder Funktion mit der Folge reduzierten Auswurfs und/oder erhöhter intrakardialer Drücke in Ruhe oder bei Belastung zustande kommen [3].

Tab. 3 Klinische Zeichen der akuten Herzinsuffizienz. (Mod. nach [1])	
Folgerscheinungen der Stauung	
Pulmonal	Allgemeine Zeichen der respiratorischen Kompromittierung: Zyanose, Tachypnoe, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur/Schonhaltung Zeichen der bronchialen Obstruktion (verlängertes Expirium, Giemen) Bei Lungenödem grobblasige Rasselgeräusche Bei Pleuraergüssen basal abgeschwächte AG und gedämpfter Perkussionsschall <i>Belastungsdyspnoe, nächtliches Husten und paroxysmale Dyspnoe</i>
Kardial	<i>3. Herzton infolge erhöhter Vorlast/diastolischer Volumenüberladung</i> <i>4. Herzton (Vorhofgalopp) infolge eines erhöhten LVEDP</i> <i>Nach lateral verlagerten Herzspitzenstoß bei linksventrikulärer Dilatation</i>
Jugularvenen	Gestaut, ggf. hepatojugulärer Reflux
Abdomen	Bei Aszites ausladend oder gespannt Bei gastrointestinaler Stauung Völlegefühl, Übelkeit/Erbrechen, Malabsorption (<i>beachte</i> : Orale Medikation) Bei hepatischer Stauung Kapseldehnungsschmerz/-druck, <i>Hepatomegalie</i>
Renal	Nykturie; Kardiorenales Syndrom mit <i>Proteinurie</i> , ggf. stauungsbedingte sekundäre Perfusionsstörung mit Zeichen des ANV (siehe unten)
Extremitäten	Ödeme
Allgemein	Gewichtszunahme, Anasarka
Folgerscheinungen der Perfusionsstörung	
Zerebral	Bewusstseinsstörung (Verwirrung, Vigilanz, Synkope), Schwindel, <i>Fatigue</i> , <i>Depression</i>
Renal	Bei akutem kardiorenalem Syndrom Typ I Zeichen des ANV: Abnahme der Diurese (primäre Perfusionsstörung durch verminderten kardialen Auswurf oder sekundär infolge der Stauung), Urämiezeichen und ggf. HRST infolge Hyperkaliämie
Extremitäten	Kalt, Marmorierung, verlängerte Rekapillarierungszeit, Zyanose, Kaltschweißigkeit, niedriger Pulsdruck
Weitere Zeichen	
	Tachykardie, Arrhythmie, <i>Palpitationen</i>
Zusammenstellung nach Inhalten der Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC, [3]) und der nationalen VersorgungsLeitlinie [4] AG Atemgeräusch, ANV Akutes Nierenversagen, LVEDP „left ventricular enddiastolic pressure“ (linksventrikulärer enddiastolischer Druck), HRST Herzrhythmusstörungen. Im Notfall eher nachrangige Zeichen sind in Kursivschrift aufgeführt	

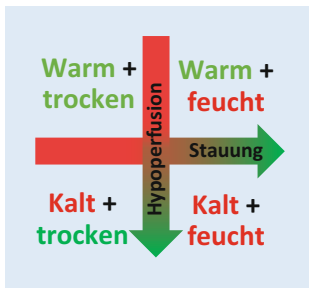


Abb. 2 ◀ Mögliche Manifestationsprofile einer akuten Herzinsuffizienz. (Modifiziert nach der nationalen Versorgungsleitlinie „Chronische Herzinsuffizienz“ [4])

Die **Klassifizierung** der Herzinsuffizienz ist anhand zahlreicher Kriterien möglich, und a.e. relevante sind in **Tab. 5** aufgeführt.

? Sie übernehmen die weitere Behandlung im geschilderten Fall. Erläutern Sie geeignete Erstmaßnahmen bei Verdacht auf eine akute Herzinsuffizienz und Ihr weiteres Vorgehen in der Notaufnahme. Wie lauten Ihre Behandlungsziele in der Initialphase?

- Ein möglicher Handlungsalgorithmus für die Initialphase ist in **Abb. 3** dargestellt.
- In der Notaufnahme sollte die Akutversorgung bei Verdacht auf eine kritische Erkrankung (konkret AHI, mindestens aber ein respiratorisches Problem) in einem Raum mit Schockraumstandards erfolgen.
- Die Initialmaßnahmen sollten auf die folgenden Ziele ausgerichtet sein und möglichst parallel stattfinden:
 1. Sicherung der Vitalfunktionen (ABCDE, regelmäßige Reevaluation),
 2. weitere Diagnostik zur Diagnosesicherung, gleichzeitig spezifische Ursachensuche und Abklärung wichtiger Differenzialdiagnosen,
 3. Akuttherapie (so kausal wie möglich) und Planung der weiteren Versorgung.

Der Fall. Bereits der Notarzt vermutet ein hypertensives Lungenödem und hat die Hypertension mit Urapidil und das B-Problem mit Salbutamol, Sauerstoff und Morphin behandelt. Bei DD eines akuten Koronarsyndroms sei zudem ein Loading mit ASS und unfractioniertem Heparin i.v. vorgenommen worden. Das präklinische

EKG habe 2 Punkte gemäß den Sgarbossa-Kriterien ergeben. Der kritisch kranke Patient wird in den Schockraum der Notaufnahme aufgenommen und nach Umlagerung der erste klinische Eindruck erhoben:

- A: Kein Problem,
- B: S_pO_2 88 % unter 15 l/min O_2 via Reservoirmaske, Tachypnoe 35/min und Dyspnoe. Pulmo beidseits mit bronchialem Atemgeräusch und grobblasigen Rasselgeräuschen, Giemen und verlängertem Expirium,
- C: Herzfrequenz 105/min, Blutdruck 170/90 mm Hg, Haut kaltschweißig und marmoriert,
- D: Kein Problem: Glasgow Coma Scale (GCS) 15 Punkte, Körpertemperatur 37 °C.

Die weitere Versorgung nach den in **Abb. 3** genannten Prinzipien erbringt folgende Befunde:

- **12-Kanal-EKG** (**Abb. 4**),
- **Laboruntersuchungen** (**Tab. 6**),
- **Thoraxröntgenuntersuchung** (**Abb. 6**),
- **Notfallechokardiographie** (**Abb. 7**, **Zusatzmaterial online: Video**): linker Ventrikel und linkes Atrium dilatiert. Hochgradig reduzierte globale systolische Funktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion [LVEF] 23 %) und asynchrone Kontraktionsbewegungen bei Linksschenkelblock mit globaler Hypokinesie und anteroseptaler Akinesie; Geringgradige Mitral-, Trikuspidal- und Pulmonalklappeninsuffizienz, kein Perikarderguss; Keine Zeichen der Rechtsherzbelastung.
- **Notfallsonographie von Abdomen und Thorax**: Nieren beidseits orthotop ohne Harnstau, Blase mäßig gefüllt, keine Pleuraergüsse oder freie intraabdominelle Flüssigkeit. Lungen-sonographie aufgrund der Priorisierung anderer Maßnahmen bei ausreichender Befundlage nicht erfolgt.

? Beurteilen Sie die vorliegenden Befunde. Wie lauten Ihre weiteren Schritte?

Die bisherige Diagnostik bestätigt den Verdacht der AHI mit dem Phänotyp des akuten Lungenödems und a.e. damit assoziierter respiratorischer Insuffizienz (bei initialem Horowitz-Quotienten von 180 formal einem moderaten „acute respiratory distress syndrome“ [ARDS] entsprechend). Das Manifestationsprofil ist feucht/kalt mit

Tab. 4 Typische Manifestationssyndrome der akuten Herzinsuffizienz (AHI). (Mod. nach [1])				
	ADHI	Akutes Lungenödem	Isolierte akute Rechtsherzinsuffizienz	Kardiogener Schock
Häufigkeit [2]	65 % aller AHI	16 % aller AHI	3 % aller AHI	4 % aller AHI
	73 % ADCHI	10 % ADCHI	3 % ADHI	2 % ADCHI
	52 % ED AHI	26 % ED AHI	3 % ED AHI	7 % ED AHI
Stauung	Feucht (moderat)	Feucht (pulmonal)	Feucht	Feucht
Perfusion	Warm/kalt	Warm	Kalt	Kalt
LVEF	Normal/reduziert	Normal	Reduziert	Reduziert
SBP	Normal/reduziert	Normal/erhöht	Reduziert	Reduziert
Beginn	Subakut über Tage	Akut über Stunden	Graduell/akut	Graduell/akut
Mortalität [2]	5 % (Klinik*)	9 % (Klinik*)	8 % (Klinik*)	40 % (Klinik*)

ADHI akut dekompensierte Herzinsuffizienz, ADCHI akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz, ED AHI akute Herzinsuffizienz als Erstdiagnose einer Herzinsuffizienz, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, SBP „systolic blood pressure“ (systolischer Blutdruck), **Asterisk** Todesfälle innerhalb der Klinik während des stationären Aufenthalts

Tab. 5 Auswahl der Klassifikationsmöglichkeiten der Herzinsuffizienz. (Mod. nach [1])		
Kriterium: Linksventrikuläre systolische Funktion/Ejektionsfraktion (LVEF) [3]		
Essenziell, da prognostisch relevant sowie in Studien und Therapieleitfäden angewandt		
HFpEF	LVEF > 49 %	Erhöhte natriuretische Peptide – BNP > 35 pg/ml und/oder – NT-proBNP > 125 pg/ml Echokardiographisch objektivierte strukturelle oder funktionelle Störungen (konsistent zu erhöhtem Füllungsdruck oder diastolischer Dysfunktion) des linken Ventrikels
HFmrEF	LVEF 41–49 %	Änderung von „mid-range“ zu „mildly-reduced“ in der Leitlinie 2021 [3], da profitable Therapien a.e. derer der HFrEF zu ähneln scheinen
HFrEF	LVEF ≤ 40 %	–
Kriterium: Zeitlicher Verlauf		
AHI	Rapide (<48 h, bisherige Definition) oder graduell (über Tage) einsetzende oder sich verschlechternde Zeichen, die zu einer ungeplanten Behandlung im Krankenhaus führen (neue ESC-Definition, 2021) [3]	
CHI	Keine Symptome oder >48 h bestehend	
Kriterium: Symptomatik		
Profilierung der AHI anhand der Ausprägung von Hypoperfusion/Stauung (■ Abb. 2 und ■ Tab. 4)		
Entspricht den Folgeerscheinungen des sog. Vorwärts- und Rückwärtsversagens bzw. denen der systolischen und diastolischen Funktionsstörung		
NYHA-Klassifikation [4] zur Einordnung der momentanen Symptomschwere bei CHI		
NYHA I: asymptomatisch/keine körperliche Einschränkung		
NYHA II: Symptome bei schwerer Belastung		
NYHA III: Symptome bei leichter Belastung, alltagsrelevant		
NYHA IV: Symptome in Ruhe		
Kriterium: Erkrankungsprogression		
ACCF/AHA-Klassifikation ([6], in europäischen Leitlinien nicht angewandt, allerdings keine Alternative)		
A: Risikofaktoren, aber keine Herzinsuffizienz		
B: Strukturelle Herzerkrankung ohne klinische Zeichen jemals		
C: Strukturelle Herzerkrankung mit aktuell oder ehemals bestehenden klinischen Zeichen		
D: Refraktäre interventionsbedürftige Herzinsuffizienz		
Kriterium: anatomisch betroffene Herzkammer: Links-, Rechts- oder Globalherzinsuffizienz		
Links	Systolische Funktion↓/Vorwärtsversagen/„Low-output failure“/HF(m)rEF	
	Einfache Quantifizierung anhand der LVEF Folge: Hypoperfusion (außer pulmonal), Hypotonie	
	Diastolische Funktion↓(häufig bei HFpEF, aber nicht synonym)	
	Quantifizierung der Compliancestörung komplexer: U. a. LVEDP und linksventrikulärer Füllungsdruck ↑	
	Rückwärtsversagen abhängig von der LVEF mit der Folge pulmonaler Stauung und ggf. Rechtsherzinsuffizienz mit systemischer Stauung	
Rechts	Selten isoliert (Cor pulmonale, Lungenarterienembolie, Ischämie)	
	Systolische Funktion ↓/Vorwärtsversagen (weniger relevant, da niedrige Drücke)	
	Folge: Trikuspidalinsuffizienz, linksventrikuläre Vorlast ↓ und LVEF ↓	
	Rückwärtsversagen: Systemische Stauung mit Folgen, z. B. kardiorenal/Hepatopathie	
Global	Meistens infolge Links- mit konsekutiver Rechtsherzinsuffizienz	
<p>(NT-pro-)BNP (N-terminal pro) B-type natriuretic peptide, LVEDP „left ventricular enddiastolic pressure“ (linksventrikulärer enddiastolischer Druck), HFpEF „heart failure with preserved ejection fraction“ (Herzinsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Ejektionsfraktion), HFmrEF „heart failure with mildly reduced ejection fraction“ (Herzinsuffizienz mit geringgradig reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion), HFrEF „heart failure with reduced ejection fraction“ (Herzinsuffizienz mit reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion), ESC European Society of Cardiology, NYHA New York Heart Association, ACCF/AHA American College of Cardiology Foundation/American Heart Association</p>		

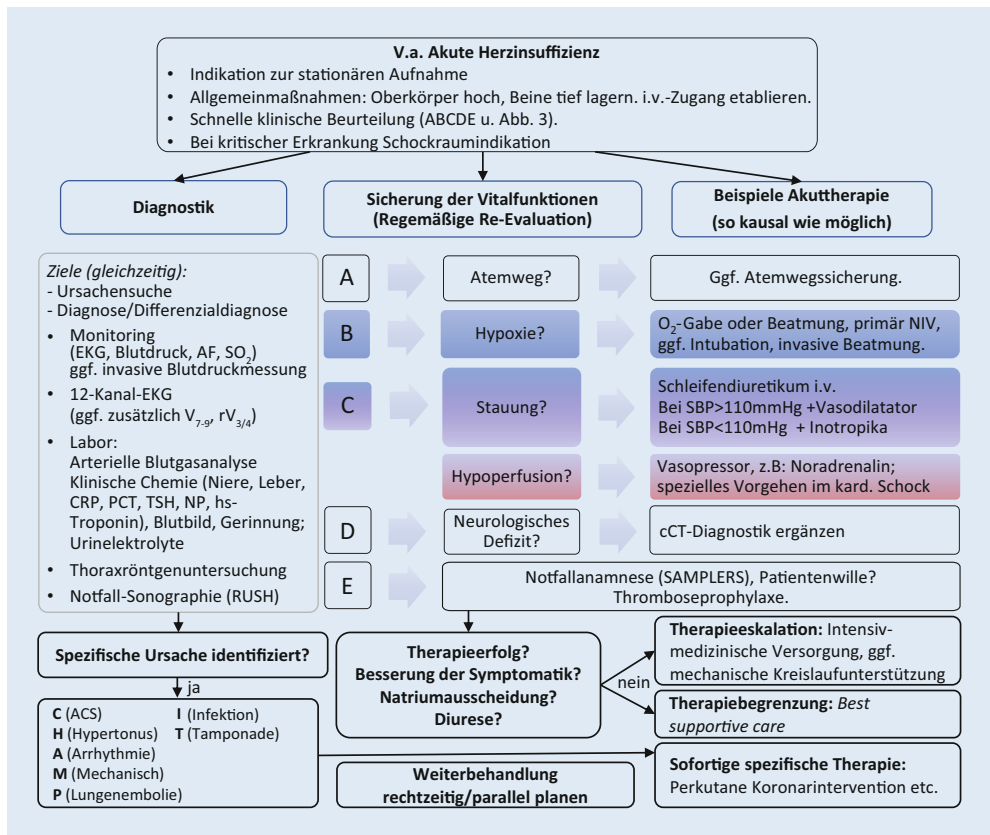


Abb. 3 ◀ Handlungsalgorithmus bei V.a. eine akute Herzinsuffizienz. *SBP* „systolic blood pressure“ (systolischer Blutdruck), *ACS* akutes Koronarsyndrom, *MCS* mechanische Kreislaufunterstützung (Optionen: *v-a-ECMO* arteriovenöse extrakorporale Membranoxygenierung, *IABP* intraaortale Ballonpumpe, *(L/R)VAD* „(left/right) ventricular assist device“ oder *Impella* als „Bridge-to-bridge“-, „Bridge-to-decision“- oder „Bridge-to-recovery“-Therapie), *ABCDE* Abkürzungserklärung s. Text, *AF* Atemfrequenz, *SO₂* Sauerstoffsättigung, *cCT* kraniale Computertomographie, *CRP* C-reaktives Protein, *PCT* Prokalcitonin, *TSH* thyroidstimulierendes Hormon, *NP* natriuretische Peptide, *hs* hochsensitiv, *RUSH* „rapid ultrasound in shock“, *SAMPLERS* Erklärung s. Text. (Modifiziert nach Inhalten der Leitlinie der European Society of Cardiology (ESC, [3]) und der nationalen Versorgungsleitlinie „Chronische Herzinsuffizienz“ [4])

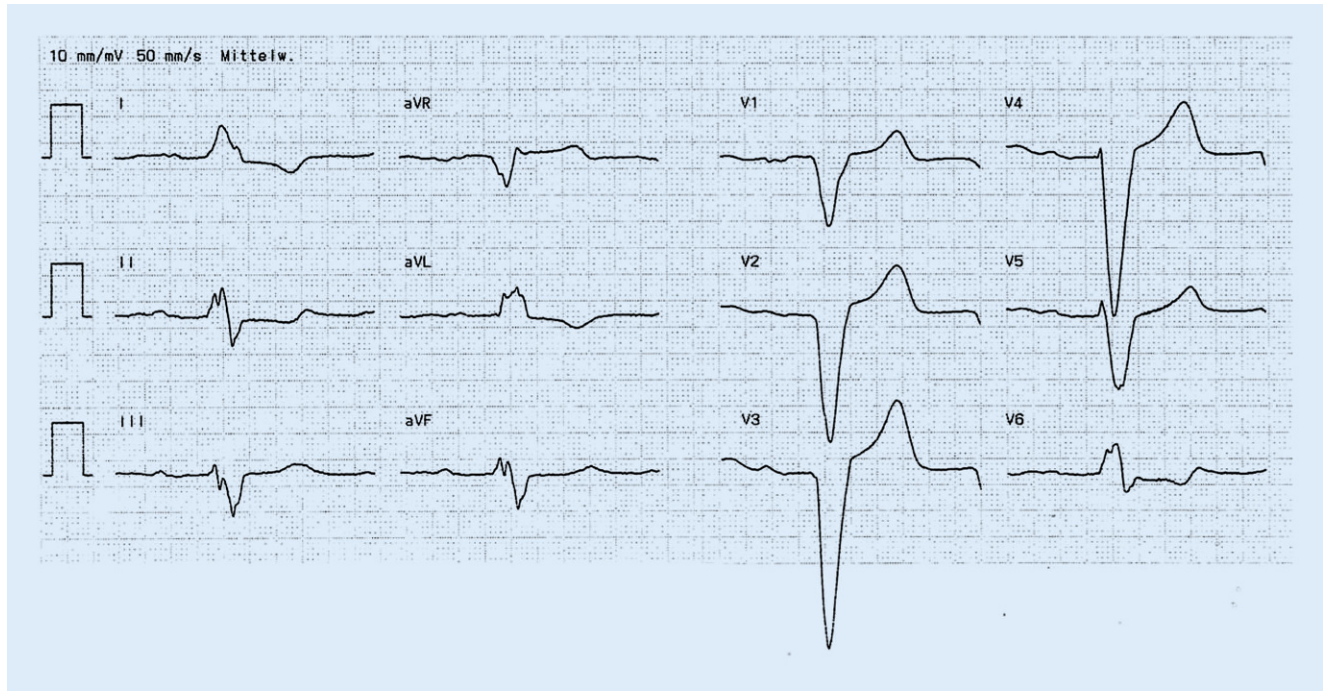


Abb. 4 ▲ 12-Kanal-EKG. Normofrequenter Sinusrhythmus, 77/min, überdrehter Linkslagetypp, PQ 206 ms, QRS 154 ms, QTc 488 ms, R-Verlust V₁₋₄, weitere Progression verzögert, R/S-Umschlag V₅₋₆, S-Persistenz. Atrioventrikulärer (AV-)Block I. Grades und Linksschenkelblock mit Erregungsrückbildungsstörungen ohne Signifikanz nach den Sgarbossa-Kriterien (■ Abb. 5)

<p>Originale Sgarbossa-Kriterien Erfüllt bei ≥ 3 Punkten Sensitivität 34% Spezifität 98%</p>	<p>Konkordante ST-Hebung $\geq 1\text{mm}$ in ≥ 1 Abl. 5 Punkte Konkordante ST-Senkung $\geq 1\text{mm}$ in ≥ 1 Abl. (V_{1-3}) 3 Punkte Diskordante ST-Hebung $\geq 5\text{mm}$ in Abl. mit diskordantem QRS (V_{1-3}) 2 Punkte</p>
<p>Modifizierte Sgarbossa-Kriterien Erfüllt bei ≥ 1 Kriterium Sensitivität 62% Spezifität 91%</p>	<p>Konkordante ST-Hebung $\geq 1\text{mm}$ in ≥ 1 Abl. (unverändert) Konkordante ST-Senkung $\geq 1\text{mm}$ in ≥ 1 Abl. (V_{1-3}) (unverändert) Diskordante ST-Hebung $\geq 1\text{mm}$ in ≥ 1 Abl. und $\geq 25\%$ vom S (oder $\geq 5\text{mm}$)</p>
<p>Barcelona-Kriterien Erfüllt bei ≥ 1 Kriterium Sensitivität 95% Spezifität 98%</p>	<p>Konkordante ST-Deviation $\geq 1\text{mm}$ in ≥ 1 beliebigen Abl. Diskordante ST-Deviation $\geq 1\text{mm}$ in ≥ 1 beliebigen Abl. bei QRS $\leq 0,6\text{ mV}$</p>

Abb. 5 ▲ EKG-Kriterien für die Diagnose eines ST-Streckenhebungs-Myokardinfarktes bei Linksschenkelblock. Die Erfüllung von 3 Punkten gemäß den originalen Sgarbossa-Kriterien [7] kann auf das Vorliegen eines akuten transmuralen Myokardinfarktes bei Linksschenkelblock hindeuten. Vor allem konkordante ST-Hebungen $\geq 1\text{ mm}$ scheinen gute Indikatoren zu sein. Aufgrund der niedrigen Sensitivität erschienen modifizierte Versionen [8, 9], die ebenfalls aufgeführt sind und hilfreich sein könnten. Die jeweilige Modifikation im Vergleich zu den originalen Kriterien ist in Blockschrift hervorgehoben. Abl. Ableitung

dem echokardiographischen Korrelat einer hochgradig reduzierten LVEF (23 %).

- Die Ursachensuche ergibt neben der Hypertension
- weiterhin die DD der myokardialen Ischämie bei regionaler Wandbewegungsstörung,
 - eine metabolische Azidose und Hyperkaliämie.
 - insofern DD akutes Nierenversagen (ANV),
 - die Hyperkaliämie evtl. iatrogen durch das zuletzt initiierte Spironolacton,
 - eine Hyperglykämie,
 - u. a. ausgeschlossene Diagnosen: „coronavirus disease 2019“ (COVID-19), Pleuraergüsse, Pneumothorax, Lungenarterienembolie, Perikarderguss, vordergründige Infektion.

Es sollte konkret adressiert werden:

- respiratorische Insuffizienz und Dyspnoe (nach **Abb. 3**),
- Bluthochdruck oder ggf. Hypoperfusion (nach **Abb. 3**),
- Hyperkaliämie (!), metabolische Azidose und DD ANV,
 - Befundkontrolle, ggf. Kaliumsenkung,
 - Ausschluss eines postrenalen Nierenversagens (ist erfolgt, s. Notfallsonographie),
 - Bilanzierung der Diurese und Urindiagnostik.
- DD akutes Koronarsyndrom im Sinne einer Troponinverlaufskontrolle (1, 3 h),
- Stauung (nach **Abb. 3**) und Therapieerfolgskontrolle anhand Diurese sowie Natriumausscheidung im Urin.

Der Fall.

- Therapie des hypertensiven Lungenödems:
 - 40 mg Furosemid i.v. und 2 Hübe Nitroglycerin s.l. (Vorlast- und Blutdrucksenkung bei kardialem Lungenödem, (koronare) Vasodilatation auch bei DD ACS nicht ungeeignet);
 - NIV mit PEEP unter supportiver Morphingabe (3 mg i.v.).
- Befundkontrolle der Hyperkaliämie: Trotz des zuvor applizierten Schleifendiuretikums ist eine Zunahme auf 6,1 mmol/l und eine

zunehmende Bradykardie bis 40/min als mögliche Folge dessen zu verzeichnen, darum erfolgt die Anlage eines Notfalldialysekatheters unter folgenden konservativen Maßnahmen:

- Blasenkatheteranlage und forcierte Diurese,
- 10 IE Insulin in 250 ml 10%iger Glucoselösung i.v.,
- 8,4%ige Natriumhydrogenkarbonatlösung i.v.,
- 100 ml 10%ige Kalziumgluconatlösung i.v.
- Im Anschluss hat sich der Kaliumspiegel normalisiert, sodass auf die Notfalldialyse verzichtet wird.
- Der klinische Zustand ist nach den durchgeführten oben genannten Maßnahmen gebessert. Aufgrund der kritischen Gesamtkonstellation werden ein arterieller Zugang mit invasiver Blutdruckmessung etabliert und die intensivmedizinische Weiterversorgung geplant. Die dortige Troponinbestimmung im Verlauf zeigt keine signifikante Dynamik. Nach klinischer Stabilisierung erfolgt die Weiterbehandlung auf der kardiologischen Normalstation mit ergänzender Diagnostik (s. unten). Unter anderem wird eine Verlaufsechokardiographie durchgeführt; Diese ergibt keine Befundänderung.

? Welche weiteren Maßnahmen sind während der stationären Behandlung indiziert?

Allgemein indiziert im stat. Aufenthalt bei kardialer Dekompensation:

- Optimierung der Dauertherapie:
 - Prüfung der medikamentösen Therapie auf Anpassungsbedarf an Leitlinien und auf Medikamente, die den klinischen Zustand bei HFrEF negativ beeinflussen können [5],
 - edukative Maßnahmen: körperliche Aktivität und Lifestyle betreffend als nichtmedikamentöse Dauertherapie und Schulung des Selbstmanagements (Dokumentation von Blutdruck, Puls, Gewicht; Erkennung von Warnzeichen; Dosisanpassung der Diuretika).
- Optimale Behandlung der Stauung (Ausprägung bei Entlassung prognostisch relevant [3]).

Tab. 6 Laboruntersuchungen. Vom Referenzbereich abweichende Befunde sind in Fettschrift hervorgehoben		
Laboruntersuchungen	Initiale Ergebnisse	
Blutgasanalyse (POC)	Venös (0 h)	Arteriell (1 h)
F _i O ₂	–	40 %
pH	7,25	7,43
pCO ₂	45,8 mm Hg	32,5 mm Hg
pO ₂	–	72 mm Hg
SBE	–6,4	–2,6
HCO ₃ [–]	19,6 mmol/l	21,1 mmol/l
Na ⁺	139 mmol/l	136 mmol/l
K ⁺	5,9 mmol/l	6,9 mmol/l
Ca [3]	1,21 mmol/l	1,06 mmol/l
Cl [–]	108 mmol/l	110 mmol/l
Glu	388 mg/dl	352 mg/dl
Lactat	20 mg/dl	23 mg/dl
Hämoglobin (Hb)	15,4 g/dl	12,8 g/dl
Hämatokrit	47,3 %	41,7 %
Troponin T (POC)	17,1 ng/l	
SARS-CoV-2-PCR (POC)	Keine RNA nachweisbar	
Klinische Chemie		
Kreatinin	1,69 mg/dl	
Harnstoff	59 mg/dl	
Bilirubin	0,3 mg/dl	
Transaminasen	Normwertig	
Kreatinkinase	62 U/l	
Hochsensitives Troponin T	21 ng/l	
C-reaktives Protein	1,4 mg/l	
Prokalzitinin	0,03 µg/l	
TSH	3,35 mU/l	
Blutbild		
Erythrozyten	4,9/pl	
Leukozyten	11,68/nl	
Thrombozyten	222/nl	
Mittleres korpuskuläres Volumen, Hb und Hb-Konzentration (MCV, MCH, MCHC)	Normwertig	
Gerinnung		
Quick-Wert (TPZ)	80 %	
TPZ, International Normalized Ratio (INR)	1,1	
Aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT)	Nicht messbar	
D-Dimere	0,58 mg/l	
<p><i>POC</i> Point of care, <i>F_iO₂</i> inspiratorische Sauerstofffraktion, <i>pCO₂</i> Kohlendioxidpartialdruck, <i>pO₂</i> Sauerstoffpartialdruck, <i>SBE</i> Standard-Base-Excess, <i>HCO₃[–]</i> Bikarbonat, <i>Glu</i> Glucose, <i>SARS-CoV-2</i> „severe acute respiratory syndrome coronavirus 2“, <i>PCR</i> „polymerase chain reaction“ (Polymerase-Kettenreaktion), <i>TSH</i> thyroidstimulierendes Hormon, <i>MCV</i> „mean corpuscular volume“ (mittleres Erythrozyteneinzelvolumen), <i>MCH</i> „mean corpuscular hemoglobin“ (mittleres korpuskuläres Hämoglobin), <i>MCHC</i> „mean corpuscular hemoglobin concentration“ (mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration)</p>		

- Evaluierung und Optimierung von Komorbiditäten:
 - Z. B. eines (prognostisch bedeutsamen) Eisenmangels (Serumferritinkonzentration <100 ng/ml oder 100–299 ng/ml mit Transferrinsättigung <20 %) mit Eisencarboxymaltose i.v. für symptomatische Patienten (LVEF <50 %) mit erst kürzlich zurückliegender herzinsuffizienzbedingter Klinikeinweisung [3];
 - Potenzielle Trigger und prädisponierende Faktoren einer Dekompensation wie Hyperthyreose, Elektrolytstörungen,

Blutdruckentgleisung, Klappenvitien und Infektion sollten identifiziert und behandelt werden [3].

Im vorliegenden Fall bei Erstdiagnose einer Herzinsuffizienz (im Rahmen des stat. Aufenthalts) indiziert sind:

- Gemeinsame Entscheidungsfindung bezüglich weiterführender diagnostischer Maßnahmen zur Abklärung der Ätiologie und Prognose sowie Definierung von Therapiezielen.

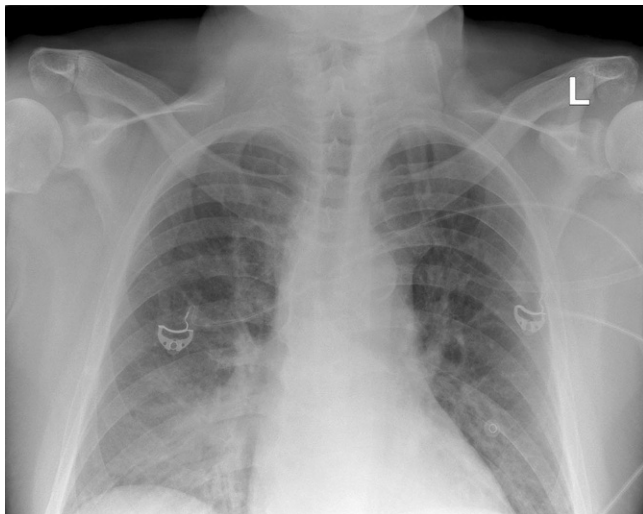


Abb. 6 ▲ Thoraxröntgenuntersuchung (Bedside). Herzschatten grenzwertig groß, Aortensklerose, Zeichen der pulmonalvenösen Stauung, flächige Verschattung im rechten Unterfeld, am ehesten Mischbild aus Dystelektase und Stauung, (begleitende) entzündliche Genese differenzialdiagnostisch möglich. Kein größerer, auslaufender Pleuraerguss, kein Pneumothorax

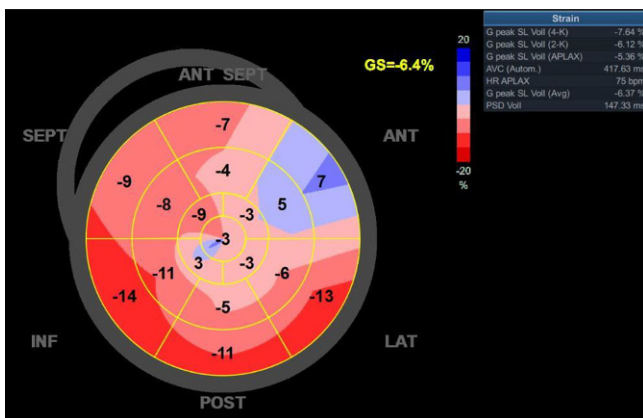


Abb. 7 ▲ Auszug aus der Notfallechokardiographie. Darstellung der linksventrikulären globalen longitudinalen Strain-Analyse als „bull's eye“. Die 17 Kreissegmente spiegeln von zentral nach peripher das je regionale Kontraktionsvermögen von Apex (-3), apikalen (-9 bis 3), mittventrikulären (-11 bis 5) und basalen Myokardsegmenten (-14) in Prozent und farbcodiert wider. Werte negativer als -17% mit roter Codierung sind normal. Hypokinetiche Areale sind heller bis hin zu blauer Codierung bei Akinesie. Hierbei zeigt sich eine globale Hypokinesie mit -6,4% mit v. a. anteroseptaler Betonung und anteriorer Akinesie. *G peak SL* global peak systolic longitudinal strain, *AVC* aortic valve closure, *HR* heart rate, *PSD* peak strain dispersion

- Etablierung einer Herzinsuffizienzmedikation:
 - Traditionelle medikamentöse Stufentherapie der HFrEF nach NYHA [3] in neuer ESC-Leitlinie 2021 vereinfacht und um Empfehlung zu SGLT2-Inhibitor ergänzt: Jeder Patient mit einer HFrEF sollte (Initiierung so schnell und sicher wie möglich, sofern keine Kontraindikation oder Intoleranz) folgende 4 Medikamentenklassen erhalten [3]:
 - 1 ACE-Inhibitor o. Angiotensin-Rezeptor-Nepriylsin-Inhibitor,
 - 2 Blocker,
 - 3 Mineralkortikoidrezeptorantagonisten,

- 4 SGLT2-Inhibitor (z. B. Dapagliflozin oder Empagliflozin),
- 5 ggf. Schleifendiuretikum nur bei Stauung.
- Gegebenenfalls kausale Therapie der verursachenden Erkrankung, hier a.e.:
 - Koronarangiographie bei V. a. eine koronare Herzerkrankung (Abb. 8a,b),
 - Resynchronisationstherapie bei Linksschenkelblock und HFrEF
 - hoher Empfehlungsgrad für CRT-D (Resynchronisations-schrittmacher und ICD) bei Responder-Konstellation mit Sinusrhythmus und QRS > 150 ms,
 - indiziert, wenn trotz 3 Monaten optimaler medikamentöser Therapie (OMT) immer noch eine symptomatische HFrEF ≤ 35% bei gutem funktionellem Status (NYHA-Stadien II und III) vorliegt.
- Prophylaxe des plötzlichen Herztods mit ICD (implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) bei anhaltend symptomatischer HFrEF ≤ 35% ischämischer Genese trotz 3 Monaten OMT (NYHA-Stadien II und III).
- Empfehlungen für die ambulante Weiterversorgung im vorliegenden Fall:
- Ambulante klinische und laborchemische Verlaufskontrolle eine bis 2 Wochen nach der Entlassung und regelmäßige weitere Verlaufskontrollen (auch allgemein zutreffend) von/mit:
 - Symptomstatus gemäß NYHA-Klassifikation,
 - BNP/NT-proBNP/MR-proANP, Eisenmangelscreening, Elektrolythaushalt und Nierenfunktion,
 - Gewicht, Volumenstatus,
 - Blutdruck und EKG,
 - Optimierung der Komorbiditäten: Diabetes, Niereninsuffizienz, Hypertonus, Koronarstatus,
 - Medikation,
 - Therapieadhärenz,
 - Alltagsfunktionalität, psychosozialer Status und Lebensqualität,
 - Corona-, Pneumokokken- und jährliche Influenzaimpfung.
- Spirometrie zur Abgrenzung eventuell pulmonaler Erkrankung.

Der Fall.

- Koronarangiographie (Abb. 8a,b): ED koronare Eingefäß-erkrankung bei hämodynamisch relevanter Stenose des Ramus interventricularis anterior (RIVA) und Therapie in Form der Implantation eines medikamentenbeschichteten Stents und perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie (PTCA).
- Es ergeht die Empfehlung einer CRT-Evaluierung im Verlauf; der Patient wird temporär mit einer Defibrillatorweste versorgt.
- Der Patient erhält folgende Entlassmedikation:
 - Duale Plättchenaggregationshemmung (ASS und Clopidogrel) nach Stent-Implantation,
 - Simvastatin,
 - Metoprolol,
 - Pausierung der Spironolactoneinnahme aufgrund der Hyperkaliämie,
 - Torasemid bedarfsweise bei Ödemen.
 - Empfehlung zur Hinzunahme eines SGLT-2-Inhibitors, wenn sich die Retentionsparameter stabilisieren.

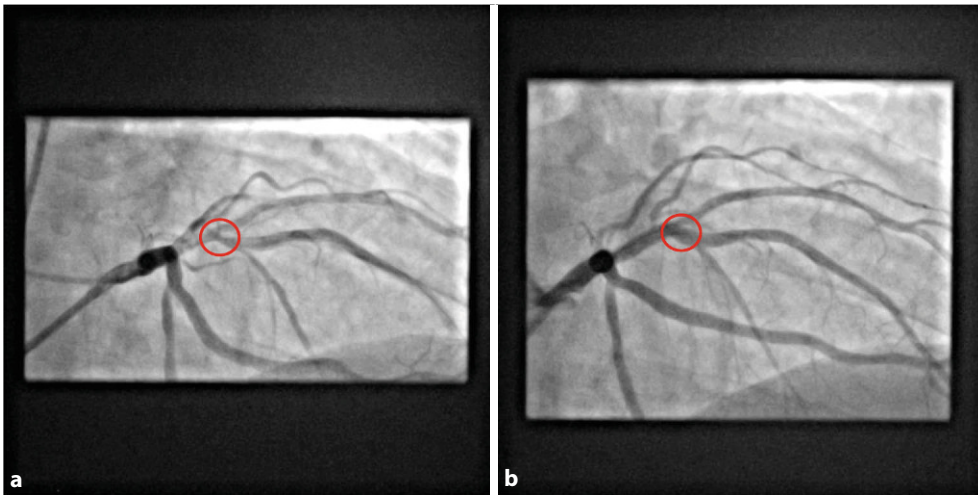


Abb. 8 ◀ Auszug aus der Koronarangiographie. Darstellung des Ramus interventricularis anterior (RIVA) vor und nach der Therapie mit einem Stent und perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie (PTCA). **a** Komplexe, hämodynamisch relevante mediale RIVA-Stenose („diastolic hyperemia-free ratio“, DFR < 0,9) unmittelbar nach Abgang des ersten Diagonalastes (RD), **b** gutes Ergebnis nach Stent des RIVA und PTCA des Seitenastes (RD-1)

Schlüsselwörter. Lungenödem · Herzinsuffizienz · Linksschenkelblock · Kardiale Dekompensation · Hypertensiver Notfall

Korrespondenzadresse

Dr. S. Adel

Notfall- und Akutmedizin, Zentrale Notaufnahmen, Campus Mitte und Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1, 10117 Berlin, Deutschland
susan.adel@charite.de

7. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A et al (1996) Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 334:481–487
8. Di Marco A, Rodriguez M, Cinca J et al (2020) New electrocardiographic algorithm for the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *J Am Heart Assoc* 9:e15573
9. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA (2012) Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med* 60:766–776

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. Adel gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von der Autorin keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

Literatur

1. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2019) Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz – Langfassung, 3. Aufl. <https://doi.org/10.6101/AZQ/000467> (Version 2)
2. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K et al (2006) EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 27:2725–2736
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M et al (2021) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
4. Weinbrenner S, Langer T, Scherer M et al (2012) The German national disease management guideline „chronic heart failure“. *Dtsch Med Wochenschr* 137:219–227
5. Page RL, O’Byrne CL, Cheng D et al (2016) Drugs that may cause or exacerbate heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 134:e32–69
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al (2013) ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 128:1810–1852