

3. Evidenztabellen der evaluierten Leitlinien

Tab. D1: Diagnostik der Herzinsuffizienz: Klinische Symptome und Zeichen

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
ACC/AHA 2001, USA	<p>Typische Symptome: Dyspnoe und Müdigkeit, typische Zeichen: Flüssigkeitsretention; kein diagnostischer Test für HI – klinische Diagnose, basiert auf sorgfältiger Anamnese und klinischer Untersuchung;</p> <p>Präsentation beim Arzt als</p> <p>1) Syndrom reduzierter Belastungstoleranz: häufige Missdeutung von Dyspnoe oder Erschöpfung unter Belastung → Verdachtsdiagnose HI abklären, mitunter schwierig bei mehreren koexistierenden Diagnosen; ggf. Spiroergometrie bzw. invasive Diagnostik erforderlich;</p> <p>2) Syndrom der Flüssigkeitsretention: u.U. nur als unspezifische Beschwerden der Beine oder abdominelle Schwellung geklagt, Belastungsintoleranz muss bei diesen Pat. mitunter erst herausgefragt werden (Veränderungen im Alltag);</p> <p>3) Ohne Symptome oder Symptome anderer kardialer oder nicht-kardialer Erkrankungen: Zufallsbefund einer HI z.B. bei AMI;</p>	C	I	<p>Gründliche Anamnese potentiell ursächlicher Erkrankungen für HI und klinische Untersuchung; initiale und fortlaufende Einschätzung der Belastbarkeit im Alltag</p> <p>[- Anamnese: Hypertension, Diabetes, KHK, pAVK, Vitium, rheumatisches Fieber, RTx im Brustkorbbereich, Exposition kardiotoxischer Substanzen inkl. CTx mit Anthrazyklinen Trastuzumab, illegaler Drogenabusus, Menge des Alkoholkonsums, Exposition zu sexuell übertragbaren Krankheiten;</p> <p>- Anamnese und Untersuchung auf nichtkardiale Erkrankungen ausdehnen: Kollagenkrankheiten, bakterielle oder Parasitenerkrankungen, Schilddrüsenüber- oder -unterfunktion, Phäochromozytom;</p> <p>- Untersuchung: Rechts- und Linksherzinsuffizienzzeichen, insbesondere Suche nach erhöhtem JVD und 3.HT wegen deren prognostischer Relevanz;</p> <p>- Familienanamnese: Disposition für Arteriosklerose, CM, plötzl. Herztod, Erkrankungen des Reizleitungssystems, Skelettmuskelerkrankungen]</p>	<p>Keine quantitativen Risiko-Nutzen-Angaben;</p> <p><u>Klinische Studien und Reviews:</u></p> <p>Drazner et al. 2001 [post-hoc-Analyse LVD-Studie], Cesario et al. 1998 [Therapiestudie PIS, N=10], Leier & Binkley 1998 [Ü zu Therapiestudien mit PIS], Marius-Nunez et al. 1996 [Therapiestudie mit PIS, N=36], (1) Drazner et al. 1999 [DS, N=1000]</p>

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	<p>Verlässlichstes Zeichen für Volumenbelastung ist Jugularvenenstauung: nahezu 80% der Pat. mit chron. systolischer LV-Dysfunktion haben erhöhten rechtsventrikulären Druck (1); periphere Ödeme weniger zuverlässig (andere Ursachen);</p> <p>Nur selten pulmonale RGs (inkl. Pat. im Endstadium!) – RGs repräsentieren eher die Akuität des Auftretens einer LV-Dysfunktion;</p> <p>Kurzfristige Veränderungen des Volumenstatus am besten über kurzfristige Veränderungen des KG's zu erfassen (langfristige Veränderungen unspezifisch durch kardiale Kachexie);</p> <p>Hypoperfusionszeichen (geringe BP-Amplitude, kalte Extremitäten, Ruhe-Tachycardie, Bewusstseinsintrübung, Cheyne-Stokes-Atmung) nur selten unter Hypervolämie – zumeist Hinweis auf abrupte Verschlechterung des kardialen Output</p>	C	I	<p>Initiale und fortlaufende Einschätzung des Volumenstatus anhand von Körpergewicht, JVD und Jugularvenenpuls, Organstauungszeichen (Hepatomegalie, pulmonale Stauungszeichen), Ausdehnung peripherer Ödeme an Beinen, Abdomen, Sacrum und Scrotum</p>	
AKDAE 2001, Deutschland	Keine evidenzbasierten Empfehlungen, da außerhalb der Leitlinie.				
CCS 2002/2003, Kanada	In beiden verfügbaren Updates der ursprünglichen Leitlinienfassung von 1994 keine Angaben zu Symptomen und Zeichen.				
DGK 2001, Deutschland	Keine evidenzbasierten Empfehlungen, da außerhalb der Leitlinie.				
DieM 2003 / 2004, Deutschland	Keine evidenzbasierten Aussagen zu Symptomen und Zeichen.				

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
Duodecim 2004, Finnland	<p>In (1) Testgenauigkeit der klinischen Untersuchung (Symptome und Zeichen, EKG + Rö.-Th) zur Diagnostik einer HI ermittelt:</p> <p>(a) <u>Detektion eines erhöhten Füllungsdruckes</u>: Sens=62%, Spez=76%, positive Likelihood Ratio=2.6, negative Likelihood Ratio=0.5 ;</p> <p>(b) <u>Detektion einer reduzierten EF</u>: Sens=85%, Spez=66%, positive Likelihood Ratio=2.5, negative Likelihood Ratio=0.2 ;</p> <p>Wahrscheinlichkeitsklassen gebildet – 1 pathologisches Merkmal=geringe Wahrscheinlichkeit, 2-3 patholog. Merkm=mittlere Wahrsch., >3 patholog. Merkm=hohe Wahrsch.;</p>	A	k.A.	<p>Symptome: <i>allgemeine Müdigkeit, Kurzatmigkeit und reduzierte physische Leistung</i>;</p> <p>Unspezifisch: <i>Dyspnoe unter normaler Belastung, DD: Adipositas und fehlendes Training; Orthopnoe nur bei mäßiger bis schwerer HI; Gewichtszunahme und eindrückbare Ödeme</i></p> <p>sensitive Zeichen, bei individuellem Auftreten jedoch unspezifisch; <i>Inappetenz</i> nur bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz</p>	<p><u>Klinische Studien und Reviews:</u></p> <p>Badgett et al. 1997 [SR, MA]</p>
			k.A.	<p>Zeichen: <i>Tachycardie > 90/Min (ohne β-RB), Tachypnoe > 20/Min., erhöhter JVD (sichtbar beim Aufsetzen des Pat.; leichte Erhöhung sichtbar bei leichter Reklination des Kopfes) – spezifisch bei Fehlen pulmonaler Erkrankung und Hinweis auf schwere HI; positiver HJ-Reflux – hilfreich, zu selten angewendet, große Inter-Observer-Variabilität; 3.HT bei Pat. >40 J. spezifisch für dekompensierte HI; mitrale Regurgitation ohne valvuläre Erkrankung; vergrößertes Herz; Hepatomegalie; RGs (unspezifisch), eindrückbare Ödeme</i></p>	
			k.A.	<p>Symptome und Zeichen generell unspezifisch, darum Diagnose objektivieren (gewöhnlich mit Echokardiographie)</p>	
DVA & VHA 2002, USA	Keine evidenzbasierten Empfehlungen, da außerhalb der Leitlinie. Bezug weitgehend auf ACC/AHA-Leitlinie (s. dort).				

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
ESC 2002/2001°, (Europa)	<p>Bei Vorhandensein multipler klinischer Zeichen (verlagerter HSS, eindrückbare Ödeme, erhöhter JVD, 3.HT) ist Vorliegen einer HI wahrscheinlich, dieses Vorgehen bei Diagnostik ist spezifisch, übersieht jedoch viele Pat., die von Therapie profitieren würden; unterschiedliche Inter-Observer-Variabilitäten für verschiedene Zeichen bei Primärärzten und Spezialisten: Allgemeinärzte erreichten wesentlich geringere Übereinstimmungen, als Kardiologen unter Studienbedingungen für JVD, 3.HT und RGs; PPV für periphere Ödeme und Hepatomegalie gering; Abhängigkeit der Zeichen und Symptome von Behandlungsstatus: Tachycardie fehlt unter β-RB, Ödeme fehlen unter Diuretika, JVD unter Therapie meist fehlend; Interpretationsschwierigkeiten für Zeichen und Symptome, insbesondere bei Älteren, Adipositas und bei Frauen</p>	k.A.		Symptome & klinische Zeichen als Warnsignal für das mögliche Vorhandensein einer HI; klinischer Verdacht muss zur Einschätzung der kardialen Funktion objektiviert werden Scoring-Systeme bei fehlender ausreichender Validierung nicht für klinischen Einsatz empfohlen	<p><u>Klinische Studien und Reviews:</u> Gadsboll et al. 1989 [DS, N=102], Marantz et al. 1988 [DS, N=407], Butman et al. 1993 [DS, N=52], Stevenson & Perloff 1989 [DS, N=50], Folland et al. 1992 [DS, N=1281], Ishmail et al. 1987 [DS, N=81], Spiteri et al. 1988 [DS, N= ?]</p>
	<p>Ø (Schwere der Symptome abhängig von Effektivität der Therapie, Erwartungen des Pat. und der medizinischen Interpretation)</p>	k.A.		Schlechte Korrelation zwischen Symptomen und Schwere der HI sowie zwischen Symptomen und Prognose	<p><u>Klinische Studien und Reviews:</u> Remes et al. 1991 [DS, N=133], Marantz et al. 1988[DS, N=407], van den Broek et al. 1992 [DS, N=94]</p>
ICSI 2003°, USA	Keine evidenzbasierten Aussagen zu Symptomen und Zeichen – Bezug auf Leitlinie der ACC/AHA 2001 (s. dort).				

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz- level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
LLGH 2003, Deutschland	<p><u>Wichtige Symptome:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dyspnoe und/oder Orthopnoe, - Nächtlicher Husten, - Verminderte Belastbarkeit, - Palpitationen (thorakales Unruhegefühl), - Periphere Ödeme, - Nykturie, - Gewichtszunahme, Gewichtsverlust <p><u>Wichtige Befunde:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie, - Dritter Herzton, - Pulmonale Rasselgeräusche, - Periphere Ödeme, - Hepatomegalie und/oder Aszites <p>Verweis auf Klassenbeschreibung der funktionellen Einteilung der HI nach NYHA (enthält zusätzliche Anhaltspunkte)</p>	IV	C	Anamnese und klinische Untersuchung als Basisdiagnostik	<p><u>Zitierte Publikationen:</u> Rickenbacher 2001 [Ü]</p>

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
<p>NHF/Austr & CSANZ 2002, Neuseeland /Australien</p>	<p>Keine Ergebnisse aus DS berichtet.</p> <p><u>Symptome der chronischen HI:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Belastungsdyspnoe (anfangs bei schwere und später auch bei leichteren Anstrengungen), - Bei Progress Orthopnoe, auch paroxysmale nächtliche Dyspnoe (PND), - Trockener Husten, insbesondere nächtlich (oft als Asthma, Bronchitis oder ACEH-induzierter Husten missdeutet), - Müdigkeit und Schwäche, mitunter durch Therapie verstärkt, - Schwindelanfälle und Palpitationen als Hinweis für intermittierende oder etablierte Arrhythmien, - Symptome in Verbindung mit Flüssigkeitsretention: abdominelle Schwellung, Aszites, sakrale und periphere Ödeme; <p><u>Klinische Zeichen chronischer HI:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Klinische Zeichen können fehlen, - Tachypnoe in Ruhe, - Erhöhter JVD, - Lateralisierung des HSS bei LV-Dilatation, - Herzgeräusche als Ausdruck primärer oder sekundärer Klappen- oder Papillarmuskeldysfunktionen, 3.HT bei fortgeschrittener HI, - Crepitationen bds. Pulmonal, - Palpable Hepatomegalie, u.U. mit Kapselspannung, - Flüssigkeitsretention: periphere Ödeme in abhängigen Partien (Knöchel, Beine, bei bettlägerigen Pat. auch sakral), ggf. Aszites 	<p>k.A.</p>		<p>Anamnese wichtig für mögliche Ursachen und Schwere der HI;</p> <p>Bei HI u.U. relativ späte Symptomentwicklung und Maskierung durch bewegungsarmen Lebensstil;</p> <p>Symptome variieren auch mit Grad der medizinischen Kontrolle der HI;</p> <p>Dekompensationen durch VHF, bronchopulmonale Infektionen oder bei Non-Compliance mit Medikation → mitunter akute stationäre Einweisung erforderlich;</p> <p>Klinische Diagnose der HI oft unzuverlässig, insbesondere bei Adipösen, Älteren und Koexistenz einer pulmonalen Erkrankung;</p> <p>Viele der Symptome unspezifisch und wenig sensitiv;</p>	<p>Keine Studien oder Reviews berichtet.</p>

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
NHF/NZ 2001, Neuseeland	<p><u>Symptome:</u> Frühestes Symptom zumeist Belastungsdyspnoe, gefolgt von PND, Ödemen, Husten und Orthopnoe; Müdigkeit wichtiges Symptom, kann früh bei zugrundeliegendem Vitium auftreten; Müdigkeit und Verwirrung bei Älteren, Nausea oder abdominale Beschwerden (durch Hepatomegalie und/oder Aszites) Anamnese Hypertonus, Z.n. AMI, Herzgeräusch oder andere Herzerkrankungen in Verbindung mit o.gen. Symptomen oft richtungsweisend für HI; 20% der Pat. mit EF<40% asymptomatisch; O.gen. Symptome nicht immer auf HI zurückzuführen;</p>	B		Alle Patienten mit PND, Orthopnoe oder neu aufgetretener Belastungsdyspnoe sollten einer weiterführenden Diagnostik auf das Vorliegen einer HI unterzogen werden, sofern Anamnese und klinische Untersuchung keine andere Ursache für die Symptome ergeben.	<p><u>Klinische Studien und Reviews:</u> Harlan et al. 1977 [DS, N=1306], Marantz et al. 1988 [DS, N=407], Mattleman et al. 1983 [DS, N=99]</p>
	<p><u>Klinische Zeichen:</u> Tachycardie, irregulärer Puls, erhöhter JVD oder positiver HJ-Reflux, 3.HT, lateralisierter HSS, pulmonale RGs, die nach Husten nicht sistieren, periphere Ödeme</p>	k.A.		Klinische Untersuchung kann wichtige Informationen für Ätiologie liefern, Zeichen sind jedoch nicht sensitiv zur Detektion einer HI	
	<p>3.HT ist sensitivstes klinisches Zeichen: bei 1/3 der Pat. mit EF<30% nachweisbar; lateralisierter HSS oder pulmonale RGs bei 1/3 der Pat. nachweisbar, Jugularvenenstauung oder periphere Oedeme weniger sensitiv; Spezifität weniger gut untersucht: erhöhter JVD und 3.HT wahrscheinlich am spezifischsten; periphere Ödeme insbesondere bei Älteren ein relativ unspezifisches Zeichen und gewöhnlich auf CVI zurückzuführen</p>	B		Erhöhter JVD, 3.HT und lateralisierter HSS sind die Zeichen mit höchster Spezifität für HI	
NICE 2003, Großbritannien	<p>1. <u>Symptome:</u> Schwere der Symptome korreliert schlecht mit Schweregrad der HI; Trend zu ungleichmäßiger Verschlechterung während des Verlaufs</p>	IV	GPP	Sorgfältige Anamnese und körperliche Untersuchung mit weiteren Tests zur Diagnosefindung kombinieren;	<p><u>Klinische Studien und Reviews:</u> (1) Davie et al. 1997 [DS, N=256], (2) Ghali et al. 1991 [DS, N=82], (3) Chakko et al. 1991 [DS, N=55],</p>

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	<p><i>am häufigsten</i> Dyspnoe, Müdigkeit, Belastungsintoleranz u. Flüssigkeitsretention: (1) Oedeme Sens=20%, Spez=86%;</p> <p><i>andere:</i> Nykturie, Anorexie, abdominale Schmerzen, Meteorismus, Obstipation, ZNS: Schwindel, Verwirrtheitszustände, Gedächtnisstörungen;</p> <p><i>Alle Symptome insgesamt unspezifisch</i>; darum nicht beweisend für HI</p> <p><u>2. Klinische Zeichen:</u> erhöhter JVD hat guten PPV, fehlt dafür häufig; andere Zeichen (Tachycardie, 3. HT, verlagertes HSS) haben, wenn isoliert auftretend weniger hohen PPV; (1) Verlagerter HSS Sens=66%, Spez=96%; (2) 70% der Pat. mit Hypertension, 17% mit KHK: Nicht signifikant für Vorhersage einer reduzierten LV-Funktion: 3.HT, Oedeme; diastol. BP>105 mmHg (a): Sens= 61%, Spez=71% ; fehlende Jugularvenenstauung (b): Sens=52%, Spez=71%; (a) + (b): Sens=30%, Spez=100%; (5) wenig hilfreich: Tachycardie >90-100/Min., Dyspnoe (6) Initiale klinische Untersuchung mit bis zu 70%iger Genauigkeit (pathologischer HSS, Tachycardie >90 – 100/Min., systolischer BP<90 mmHg, Krepitationen, 3.HT – einige selten aber spezifisch; erhöhter JVD und Oedeme nur hilfreich, wenn vorhanden; (7) 3.HT Sens=24%, Spez=99%¹; Valsalva-Versuch : bei pathologischem Ausfall Sens=69%, Spez=91% ; BOSTON-Kriterien² Sens=50%, Spez=78%</p>	DS			<p>(4) Badgett et al. 1996 [SR], (5) Badgett et al. 1997 [SR], (6) Khunti et al. 2000 [SR], (7) Shamsham & Mitchell 2000 [Ü], (und Bezug zu weiteren LL-Dokumenten); Insgesamt inkonsistente Evidenz zu klinischen Symptomen und Zeichen, wenig Angaben zu eingeschlossenen Studienpopulationen – insbesondere zur Prävalenz der HI in der Stichprobe → Gefahr der Überschätzung der Sensitivität, wenn in Stichprobe mehr und/oder kränkere Individuen als in der Zielpopulation, in der der Test angewendet werden soll (Spectrum-Bias: Knottnerus et al. 2002, Irwig et al. 2002)</p>
		IV			
		DS			
		II b			

¹ Erratum korrigiert nach Einsicht in Originalarbeit: bei NICE waren Angaben zu Sens und Spez vertauscht.

² BOSTON-Kriterien: 12-Punkte-Skala über 3 Kategorien bestehend aus Anamnese, Untersuchung und Röntgen-Thorax.

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Wahrscheinlichkeit steigt für das Vorliegen einer HI bei Auftreten mehrerer Zeichen und Symptome; (1) Anamnese AMI Sens=59%, Spez=86%, Kombination aus Anamnese AMI + Belastungsdyspnoe + Diuretische Medikation nicht besser als AMI-Anamnese allein; Kombination aus AMI-Anamnese und verlagerter HSS noch spezifischer aber weniger sensitiv als jedes allein;	IV			
OPOT 2000, Kanada	Keine evidenzbasierten Empfehlungen, da außerhalb der Leitlinie.				
UM 2001, USA	Keine näheren Ausführungen zu Symptomen und Zeichen. Leitlinienempfehlungen beginnen nach einem klinischen Verdacht auf HI mit weiterführender apparativer Diagnostik zur Bestätigung bzw. zum Ausschluss einer HI und deren Ursachen.				
UWH 2001, Deutschland	Leitsymptome HI: Dyspnoe, Kurzatmigkeit, periphere Ödeme – häufiges Vorkommen aber unspezifisch; Belastungsdyspnoe und PND relativ spezifisch, aber nur bei kleinem Teil der Pat. vorkommend	k.A.		<u>Symptome akute HI:</u> Orthopnoe, Tachypnoe, Kaltschweißigkeit, pulmonale RGs (Distanzrasseln), schaumiges Sputum, Zyanose, Tachycardie, Hypotonie	Klinische Studien und Reviews: Harlan et al. 1977 [DS, N=1306], Davie et al. 1997 [DS, N=256], Chakko et al. 1991 [DS, N=55], Stevenson & Perloff 1989 [DS, N=50], Echeverria et al. 1983 [DS, N=50], Butman et al. 1993 [DS, N=52], O'Neill et al. 1989 [DS, N=100], Badgett et al. 1997 [SR], Teerlink et al. 1991 [Ü]
	(Ätiologie der HI)			<u>Symptome chronische HI:</u> Belastungsdyspnoe, Nykturie, Ödeme untere Extremitäten, PND, Belastungsintoleranz, Schwäche, Müdigkeit, Übelkeit, Bauchschmerzen, Kachexie, Muskelatrophie, cerebrale Funktionseinschränkungen unkl. Genese (bes. Ältere)	
				<u>Erweiterte Anamnese:</u> Fragen nach Hypertonus, KHK, Alkoholabusus, Herzklappenerkrankungen, rheumatisches Fieber, familiäre Belastung für DCM, NI, pulmonale Erkrankungen, Abusus von Drogen, Medikamenteneinnahme; Hinweise für Anämie, Hämochromatose, Amyloidose, Schilddrüsenerkrankungen, Vaskulitiden und Kollagenosen	

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz- level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	<p>Häufige Befunde: Tachycardie, periphere Ödeme, pulmonale RGs – jedoch unspezifisch; Jugularvenenstauung, 3.HT, Lateralisierung des HSS selten, aber spezifisch</p>			<p><u>Klinische Zeichen:</u> Jugularvenenstauung („Obere Einflusstauung“), Ödeme, Tachycardie, Lippenzyanose, systolischer BP erniedrigt und schmale BP-Amplitude, pulmonale Stauungs-RGs, KS-Dämpfung bei Erguss (häu. re>li), verbreiteterer HSS, 3.HT, Hepatomegalie, Aszites, HJ-Reflux</p>	
	<p>Keine Ergebnismitteilung.</p>			<p>Einzelne Zeichen und Befunde mit begrenzter Aussagekraft, in Kombination bedeutsam</p>	

Tab. D2: Diagnostik der Herzinsuffizienz: Klinisch-chemische und apparative Diagnostik

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
ACC/AHA 2001, USA	Laboruntersuchungen zur Diagnostik potentieller Ursachen oder exazerbierender Faktoren	C	I	Initiale Laboruntersuchungen: großes BB, Urinstatus, Serumelektrolyte (inkl. Ca, Mg), Harnstoff, Serum-Kreatinin, Blutglucose, Leberfunktionstests, TSH	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø
	EKG zum Nachweis AMI, linksventrikulärer Hypertrophie und Arrhythmien; Rö.-Thorax: zur Einschätzung der Vergrößerung der Herzsilhouette, zur Diagnostik pulmonaler Stauung und pulmonaler Erkrankungen ; Wegen geringer Sensitivität und Spezifität EKG und Rö.-Thorax zu Bestätigung/Ausschluss HI nicht ausreichend	C	I	Initiales 12-Kanal-EKG und Rö.-Thorax	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø
	Keine Ergebnismitteilung zur diagnostischen Genauigkeit der gen. Methoden; Untersuchungsziele der Echocardiographie: Ursache (pericardial / myocardial / valvulär oder multiple Ursachen), Art (diastolisch vs. systolisch) und Ausmaß (bei systolischer Dysfunktion EF<40%) der Funktionseinschränkung; Radionuklid-Ventrikulographie: genaue Einschätzung globaler und regionaler Funktion, keine Beurteilung der Klappen oder einer Hypertrophie; NMR / CT: hilfreich in der Beurteilung ventrikulärer Masse, rechtsventrikulärer Dysplasien oder pericardialer Erkrankungen	C	I	Initiale 2-dimensionale Echokardiographie, mit Doppler oder Radionuklid-Ventrikulographie zur Beurteilung der LV-Funktion; [Wert der verfügbaren Bestimmung des BNP noch nicht vollständig geklärt]	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø Studien zu bildgebenden Verfahren; (Verweis auf gesonderte Leitlinienempfehlungen der ACC und AHA zu Echocardiographie und kardialem Imaging) <i>BNP-Studien:</i> Tsutamoto et al. 1999 [DS, N=290], Dao et al. 2001 [DS, N=250], Troughton et al. 2000 [DS, N=69], Maisel 2001 [Ü]

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Verbesserung von Symptomen und Überleben durch Coronare Bypasse bei Pat. mit HI und AP (Pat. mit schwerer HI nicht in Studien eingeschlossen); KHK als Ursache bei ca. 1/3 aller HI-Pat.	B	I	Herzkatheter-Diagnostik bei Pat. mit AP-Symptomatik, die als Kandidat für Revaskularisation in Frage kommen	Zitierte Studien und Reviews: Alderman et al. 1983 [Therapiestudie Bypassversorgung bei HI], Gheorghide & Bonow 1998 [Epidemiologie] (Verweis auf gesonderte Leitlinienempfehlungen der ACC und AHA zu coronarer Bypasschirurgie)
	Keine Ergebnismitteilung klinischer Studien. Thorakale Schmerzen bei bis zu 1/3 aller Pat. mit nicht-ischämischer CM – wegen therapeutischem Ansatz Abklärung KHK erforderlich	C	Ila	Herzkatheter-Diagnostik bei Pat. mit thorakalen Schmerzen und unbekannter Koronaranatomie und fehlenden KI für Revaskularisation	∅
	Keine Evidenz für Benefit von Pat. mit HI ohne AP aus klinischen Studien vorhanden.	C	Ila	Herzkatheter-Diagnostik bei Pat. mit bekannter oder vermuteter KHK ohne AP, die als Kandidaten für Revaskularisation in Frage kommen	(Verweis auf gesonderte Leitlinienempfehlungen der ACC und AHA zu coronarer Bypasschirurgie)
	Identifikation von Pat. mit Hypoperfusion, die durch OP profitieren (Beobachtungsstudien zeigten Verbesserung der Myocardfunktion nach OP bei Vorliegen von Hypoperfusion großer Areale vitalen Myocards; Op-Empfehlung bei signifikanten Hauptstammstenosen und hypokontraktilen Bereichen bei gleichzeitiger Ischämie in nicht-invasiver Diagnostik)	C	Ila	Nicht-invasive Ischämiediagnostik bei Pat. mit bekannter KHK ohne AP, die als Kandidaten für Revaskularisation in Frage kommen	
	∅	B	Ila	Belastungstests mit Messung des respiratorischen Gasaustauschs zur Identifikation von Pat., die für HTx oder andere fortgeschrittene Therapien in Frage kommen	∅
	∅	C	Ila	Echokardiographie bei asymptomatischen Verwandten 1.Grades von Pat. mit idiopathischer DCM	∅

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Begrenzter Benefit für ausgewählte Pat. mit Konsequenzen für therapeutisches Management; Gesamtnutzen ist jedoch unbekant	C	Ila	Screening auf Hämochromatose und Bestimmung von ANA, RF, VMS, XXXMetanephrin im Serum ausgewählter Pat.	Zitierte Studien und Reviews: Lie 1988 [Ü], Chow et al. 1988 [DS, N=90], Mason et al. 1995 [Therapiestudie, N=111], Mason et al. 1978 [DS, N=55], Alexander et al. 1979 [DS, N=55], Cooper et al. 1997 [Therapiestudie, N=63]
		C	IIb	Endomyocard-Biopsie bei Pat. mit vermuteter inflammatorischer oder infiltrativer Genese	
	∅	C	IIb	Nichtinvasive Diagnostik zur Eingrenzung der Wahrscheinlichkeit einer KHK bei Pat. mit HI	∅
		C	IIb	Belastungstests mit Messung des respiratorischen Gasaustauschs zur Festsetzung eines geeigneten Trainingsprogramms	
		C	IIb	Bestimmung des HIV-Status	
	(Maßnahmen, für die Evidenz oder genereller Konsens besteht, das sie nicht effektiv oder sogar potentiell schädlich sind.)	C	III	Endomyocardiopsien in der Routinediagnostik bei HI	∅
		C	III	Langzeit-EKG und signalverstärktes EKG als Routinediagnostik	
		C	III	Wiederholte Koronarangiographie oder nicht-invasive Ischämie-Diagnostik bei Pat., bei denen eine KHK als Ursache der HI ausgeschlossen wurde	
		C	III	Routinebestimmung von Noradrenalin oder Endothelin im Blut	
	AKDAE 2001, Deutschland	Außerhalb der Leitlinie.			
CCS	Keine umfassenden Aussagen zur klinisch-chemischen oder apparativen Diagnostik in den vorliegenden Updates der Leitlinie.				

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
2002/2003, Kanada	Natriuretische Peptide → Gruppe aus strukturell ähnlichen Peptiden unterschiedlicher Herkunft: ANP und BNP aus Herzmuskelzellen des Vorhofs bzw. des Ventrikels, CNP aus Endothelzellen; Derzeit lfd. klinische Studien zur diagnostischen Wertigkeit der BNP-Bestimmung zur Bestätigung der Verdachtsdiagnose HI, für kurz- und mittelfristige prognostische Aussagen bei HI, im Monitoring bei Dekompensation und Beurteilung des therapeutischen Ansprechens sowie in bevölkerungsbezogenem Screening auf HI; Detaillierte Ergebnismitteilung siehe Tab. XXX; Wahrscheinlichkeit für Vorliegen einer HI sei für Pat., die sich mit akuter Dyspnoe in Notaufnahme vorstellen und BNP-Spiegel <50 – 80 pg/ml aufweisen, gering	1	A	BNP-Bestimmung als zusätzliche Diagnostik zu Anamnese und klinischer Untersuchung bei Pat. mit akuter Dyspnoe unklarer Genese und vermuteter HI (erhöhte Pre-Test-Wahrscheinlichkeit) in Betracht ziehen; Nicht als alleinigen Test verwenden; Falsch positive Befunde bei Nierenerkrankungen, Malignomen, extremem Übergewicht und chronischer β-RB-Therapie	Zitierte Studien und Reviews: Davis et al. 1994 [DS, N=52], Dao et al. 2001 [DS, N=250], Maisel et al. (BNP-Study) 2002 [DS, N=1586], Richards et al. 1998 [DS, N=121], Cheng et al. 2001 [DS, N=72], Lee et al. 2002 [DS, N=98], Troughton et al. 2000 [DS, N=69], Vasan et al. (Framingham) 2002 [DS, N=3177], McDonagh et al. 1998 [DS, N=2000], VMAC 2002 [Therapiestudie, N=489], Colucci et al. 2000 [Therapiestudie, N=127], Moe 2002 [Ü]
DGK 2001, Deutschland	Außerhalb der Leitlinie.				
DieM 2003 / 2004, Deutschland	HI anzunehmen bei EF<35% - 40% (Nutzen-Risiko-Relationen in Therapiestudien beruhen auf dieser Grenze); Radionuklid-Ventrikulographie häufig in Studien verwendet, in praxi jedoch nur in Ausnahmefällen zu empfehlen	I		Diagnosestellung allein aus Anamnese und klinischer Untersuchung nicht möglich, Echokardiographie erforderlich (EF auch zur Prognoseableitung und für therapeutisches Management)	Zitierte Studien und Reviews: Badgett et al. 1997 [SR], (Verweis auf LL-Empfehlungen von SIGN 1999) ; Keine Stellungnahme zu BNP.

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
Duodecim 2004, Finnland	<p>Kardiomegalie im RÖ.-Thorax bei cardio-thorakaler Ratio >0,5 – ist jedoch unsicher, eher aussagekräftig für rechtsventrikulären Status;</p> <p>Pulmonale Stauung im RÖ.-Th. wenig sensitiv, oft schwierig beurteilbar (interstitielles Ödem, Kerley-B-Linien, Ergüsse), insbesondere bei Frauen und bei Adipositas;</p> <p>(1) RÖ.-Thorax in verblindeter Interpretation, Referenzstandard Echokardiographie oder Radionuklid-Ventrikulographie oder invasive Messung: Umverteilungssphänomene Sens=65%, Spez=67%, Kardiomegalie Sen=51%, Spez=79% - jedoch auch unverblindete Studien eingeschlossen!</p>	B		<p>Hohe Wahrscheinlichkeit für Diagnose HI bei Vorliegen von mindestens 3 von 4 Kriterien bei unbehandeltem Pat.:</p> <p>(1) Dyspnoe oder Müdigkeit beim Gehen in der Ebene,</p> <p>(2) 3. HT und/oder HF>90 (ohne bradycardisierende Medikation),</p> <p>(3) Erhöhter JVD und/oder pulmonaler Rückstau im RÖ.-Th.,</p> <p>(4) Deutlich vergrößerte Herzsilhouette im RÖ.-Th.</p>	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u></p> <p>(1) Badgett et al. 1996 [SR, MA zur diagnost. Wertigkeit des RÖ.-Th.]</p>
	<p>Keine Evidenzangaben dazu berichtet. (Mögliche Pathologica: Ischämiezeichen, Infarkt-typische Veränderungen, Hypertrophiezeichen, Erregungsleitungsstörungen, Arrhythmien)</p>	k.A.		<p>Klinischer Verdacht auf HI und negatives EKG: Diagnose unwahrscheinlich; Normales EKG und normaler Belastungstest als Ausschluss für das Vorliegen einer HI</p>	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u></p> <p>Ø</p>
	<p>Keine Evidenzangaben dazu berichtet. Hyponatriämie und NI als Zeichen für schlechte Prognose, VHF und HI u.U. einzige Symptome einer Hyperthyreose im Alter, erhöhte GPT als Zeichen hepatischer Stauung, Herzenzym häufig geringfügig erhöht bei HI</p>	k.A.		<p>Empfohlene Laboruntersuchungen: Basis-Hämатologie, Serum-K⁺ und -Na⁺, -Kreatinin, GPT, Glukose, CRP, Urin-Sediment, FT₄ oder TSH</p>	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u></p> <p>Ø</p>
	<p>BNP: quantitative Ergebnisse nur aus einer relativ kleinen prognostischen Studie berichtet (vgl. Tab. D3);</p> <p>Normaler BNP-Wert hat hohen negativen prediktiven Wert (Ausschluss einer HI mit 99%-iger Gewissheit), deutlich erhöhte BNP-Konzentrationen sind wegweisend für HI (90%);</p> <p>leicht erhöhte BNP-Spiegel auch bei anderen Erkrankungen; erhöhte BNP- und ANP-Spiegel indizieren schlechte Prognose → fehlende Quellenangaben dazu!</p>	B		<p>Bei Dyspnoe und vermuteter HI ist BNP hilfreich in Diagnostik und als Ausschlusstest</p>	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u></p> <p>Troughton et al. 2000 [DS, N=69, BNP] ;</p> <p>Empfehlungen zu BNP-Diagnostik weitreichend und durch ungenügende Evidenzangaben abgestützt</p>

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Keine Evidenzangaben dazu berichtet. Diagnostische Möglichkeiten der Echokardiographie: Differenzierung zwischen systolischer und diastolischer HI, Detektion asymptomatischer HI mit Therapiebedarf,			Echokardiographie essentiell und objektiv in HI-Diagnostik; da nicht allen Pat. mit vermuteter HI anzubieten, besonders bei denen, die klinisch eine HI aufweisen und deren Therapie durch Echo-Befunde beeinflusst wird; sollte bei allen jüngeren Pat. mit Verdacht auf HI, bei allen Pat. mit unklarer Diagnose und Aetiologie und kann bei Pat. zur Einschätzung der Pumpfunktion eingesetzt werden	Zitierte Studien und Reviews: Ø
DVA & VHA 2002, USA	Außerhalb der Leitlinie.				
ESC 2002/2001°, (Europa)	EKG-Veränderungen bei HI häufig, NPV eines normalen EKGs > 90%; Q-Zacken und LSB sind gute Prädiktoren einer reduzierten LV-Funktion; Vorhofbelastungszeichen und Linkshypertrophiezeichen assoziiert mit diastolischer und systolischer Dysfunktion, jedoch niedriger PPV; Detektion von VHF (und manchmal auch VES) als ursächliche oder begünstige Faktoren für HI; Diagnostische Wertigkeit für EKG-Veränderungen steigt bei gleichzeitigem Vorliegen klinischer Zeichen und Symptome	k.A.		Normales EKG ist Zeichen dafür, dass Diagnose HI sorgfältig überprüft werden sollte; Dokumentierte EKG-Veränderungen müssen ohne klinische Veränderungen nicht kontrolliert werden	Zitierte Studien und Reviews: Wheeldon et al. 1993 [Prävalenzstudie, N=128], Rihal et al. 1995 [DS, N=14.507], Gillespie et al. 1997 [DS, N=71], Mosterd et al. 1997 [DS, N= ?], Badgett et al. 1997 [SR]
	Hoher PPV von Veränderungen im Rö.-Th. (Kardiomegalie und pulmonaler Rückstau) nur bei Interpretation im Kontext mit Symptomen, Klinik und EKG erreichbar; Kardiomegalie (cardio-thorakale Ratio >0,5) fehlt bei akuter HI und bei diastolischer HI, bei Nachweis +/- pulmonale Stauungszeichen wichtige Indikatoren für reduzierte EF und pulmonalkapillären Druck; Zeichen allein jedoch nicht ausreichend für weiterführende Therapieentscheidungen – auch wegen Inter-Observer-Variabilität	k.A.		Rö.Th. sollte Teil initialer Diagnostik der HI sein	Zitierte Studien und Reviews: Gillespie et al. 1997 [DS, N=71], Alam et al. 1989 [DS, N=23], Kono et al. 1992 [DS, N=49], Madson et al. 1984 [DS, N=229], McNamara et al. 1984 [DS, N=760], Badgett et al. 1996 [SR], Miniati et al. 1988 [DS, N=119], Kostuk et al. 1973 [?], Chakko et al. 1991 [DS, N=52], Kundel & Revesz 1982 [DS, N=13], Grover et al. 1983 [DS, N=15]

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	<p>Keine Evidenzangaben dazu berichtet. Anämie kann HI exazerbieren, erhöhtes Serum-Kreatinin als möglicher Ausdruck einer primären NI, HI und NI oft koexistent (Hypertonus oder Diabetes als gemeinsame verursachende Erkrankung; sekundäre NI bei Hypoperfusion i.R. der HI; Therapiefolge bei Diuretika +/- ACEH), Serumelektrolytverschiebungen zumeist iatrogen (selten bei unbehandelter HI), Leberenzyme erhöht i.R. hepatischer Stauung, Urinanalyse zur Detektion von Proteinurie / Glucosurie (Differential- und kausale Diagnostik), Hyper- und Hypothyreose als mögliche Ursache einer HI; Hyponatriämie und renale Dysfunktion bei HI als Indikatoren für schlechte Prognose</p>	k.A.		<p>Empfohlene Routine-Labordiagnostik bei HI : BB, Serum-Elektrolyte, Serum-Kreatinin, Blut-Glukose, Leberenzyme und Urinstatus; Zu erwägende Zusatzdiagnostik: CRP, TSH, Serum-Harnsäure und Serum-Harnstoff; bei V.a. AMI auch Herzenzyme</p>	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø</p>
	<p>Doppler-Echokardiographie schnell, sicher und weit verbreitet; keine quantitativen Angaben zur diagnostischen Wertigkeit berichtet. (Ziele der Untersuchung – vgl. ACC/AHA 2001); (Darstellung verschiedener Messmethoden); Inter-Observer-Variabilität insbesondere bei Bestimmung der EF hoch, abhängig von Erfahrung des Untersuchers, schwierige Interpretation insbesondere nach AMI und bei MI</p>	k.A.		<p>Echokardiographie als bevorzugte Methode zur Objektivierung einer HI empfohlen</p>	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Otterstad et al. 1997 [DS, N=24], Høglund et al. 1988 [DS, N=71], Tei et al. 1995 [DS, N=170], Berning & Steensgaard-Hansen 1990 [DS, N=201] Willenheimer et al. 1997 [DS, N=100]</p>
	<p>Keine quantitativen Angaben zur diagnostischen Wertigkeit der Verfahren berichtet; (Stress-Echokardiographie, nuklearmedizinische Verfahren, wie z.B. SPECT, CMR)</p>	k.A.		<p>Bei Pat. mit ungenügender Aussage im transthorakalen Echokardiogramm, bei bek. KHK oder bei schwerer und therapierefraktärer HI ggf. zusätzliche nicht-invasive Diagnostik erforderlich</p>	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Pierard et al. 1997 [Ü], Williams et al. 1996 [DS, N=136], Pasquet et al. 1999 [DS, N=137], Udelson & Bonow 1994 [Ü], Kramer 1998 [Ü]</p>

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz- level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Assoziation zwischen COPD und KHK – darum Koinzidenz nicht unwahrscheinlich ; Hilfreiche Parameter in HI-Diagnostik: forcierte Vitalkapazität (FVC), forciertes expiratorisches Volumen (FEV1) und expiratorischer Peak-Flow	k.A.		Lungenfunktionsdiagnostik für Diagnostik der HI von begrenztem Wert ; Abgrenzung pulmonaler Ursachen von Dyspnoe	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Cook & Shaper 1988 [DS ?], Kannel et al. 1996 (Framingham-Substudie), McNamara & Cionni 1992 [DS, N=40], Diamopoulou et al. 1999 [DS, N=50], Nanas et al. 1999 [DS, N=66]
	Keine Angabe quantitativer Nutzen-Risiko-Relationen; Bislang keine Berichte schwerwiegender Probleme bei Belastungsuntersuchungen bei chronischer HI	k.A.		Begrenzter Wert einer Belastungsuntersuchung in klinischem Alltag – allerdings schließt normaler Belastungstest bei unbehandeltem Pat. Vorliegen einer HI aus; Hauptfokus von Belastungstests: funktionelle und Therapieeinschätzung sowie prognostische Stratifikation	(Verweis auf separate LL der ESC zu Belastungsuntersuchungen)
	Keine Angabe quantitativer Nutzen-Risiko-Relationen; Coronarangiographie (hämodynamisches Monitoring und Endomyocardbiopsien – generell nicht erforderlich in Routinediagnostik; (Vgl. ACC/AHA 2001)	k.A.		Zur Diagnostik einer chronischen HI ist generell keine invasive Diagnostik erforderlich, kann jedoch zur Ursachenforschung oder zur Gewinnung prognostischer Informationen eingesetzt werden	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Ausschlusstests bei klinischem V.a. HI wegen ihres hohen NPV bei Pat. unter hohem Risiko; Screeningtest bei Pat. in Primärversorgung – bei normalen Konzentrationen andere Ursachen für Dyspnoe/assoziierte Symptome erwägen, jedoch ist diagnostische Wertigkeit für diese Situation noch unklar	k.A.		Plasmakonzentrationen von natriuretischen Peptiden können in der Diagnostik der HI hilfreich sein, insbesondere bei unbehandelten Pat.; Andere neuroendokrine Labordiagnostik nicht empfohlen	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Cowie et al. 1997 [DS, N=122], McKee et al. (Framingham) 1971, Francis et al. 1990 (SOLVD-Substudie, N=232), McDonagh et al. 1998 [DS, N=2000], Lerman et al. 1993 [DS, N=180], Tsutomoto et al. 1999 [DS, N=290], Hall et al. 1994 [DS, N=246], McDonagh et al. 1998 [DS, N=2000], Troughton et al. 2000 [DS, N=69]
	Asymptomatische Arrhythmien ohne therapeutische Konsequenzen, prognostischer Aussagewert in Studien inkonsistent	k.A.		Langzeit-EKG-Diagnostik ohne Wert in Routine-Diagnostik der HI – nur bei symptomatischen Arrhythmien	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Doval et al (GESICA-GEMA) 1996, Teerlink et al. (PROMISE) 2000
	Herzfrequenzvariabilität ist bei chronischer HI reduziert, Hinweise , dass bestimmte Parameter (z.B. <i>Time-domain</i> -Parameter) Überleben unabhängig von klinischen und hämodynamischen Parametern vorhersagen können, Wert der Technologie in klinischer Praxis jedoch noch unklar	k.A.		Diagnostik der Herzfrequenzvariabilität von unklarem Wert	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Teerlink et al. (PROMISE) 2000, Nolan et al. 1992 [DS, N=43], Hohnloser et al. 1992 [DS, N=39], Mortara et al. 1994 [DS, N=58], Panina et al. 1996 [DS, N=20], Brouwer et al. 1996 [DS, N=95], Ponikowski et al. 1997 [DS, N=102]
ICSI 2003°, USA	Keine weiteren Angaben.	R	k.A.	Initial: Labor (BB, GPT, AP, Na, K, Krea, Harnstoff, +/- Gesamt-EW oder Albumin bei Ödemen, +/- Urinstatus bei Ödemen, +/- Lipide bei KHK und letzte Unters. > 5 J., +/- FT ₄ oder TSH bei VHF oder V.a. SD-Erkrankung oder Pat.> 65 J., +/- Mg, Ca bei Diuretikatherapie), EKG und Rö.-Thorax	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø, Verweis auf LL-Empfehlungen ACC/AHA 2001

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Echokardiographie: gute Testgenauigkeit und Reproduzierbarkeit in der Untersuchung der systolischen Dysfunktion, schwierig bei diastolischer Dysfunktion; Unterscheidung zwischen systolischer und diastolischer Dysfunktion wegen verschiedener Therapiestrategien wichtig (einige Therapien sogar gefährlich für diastolische Dysfunktion)	C, R	II	Objektive Beurteilung der LV-Funktion in Echokardiographie (oder Radionuklid-Ventrikulographie) erforderlich, da Symptome und Zeichen sowie EKG und Rö.-Th. oft Pat. mit normaler von reduzierter EF nicht unterscheiden können	Zitierte Studien und Reviews: Topol et al. 1985 [DS, N=21], Aguirre et al. 1989 [DS, N=], Soufer et al. 1985 [DS, N=], Vasan et al. 1989 [DS, N=]; Grossman 1991 [U], Vasan et al. 1995 [U]
	Angaben verschiedener Testgenauigkeiten von BNP in Abh. von cut-offs sowie weiterer Einflussparameter (z.B. Alter, Geschlecht etc.) Evidenz dafür, dass die Therapiesteuerung durch BNP-Spiegel das Outcome der Pat. verbessern kann (1)	A, C	k.A.	BNP-Bestimmung kann hilfreich bei Abklärung von Dyspnoe unklarer Ätiologie und zur Therapiesteuerung sein	Zitierte Studien und Reviews: (1) Troughton et al. 2000 [DS, N=69], (2) Redfield et al. 2002 [DS, N=] (3) Maisel et al. 2002 [DS, N=1586], (4) McCullough et al. 2002 [DS, N=1586], (5) Lainchbury et al. [DS, N=]
LLGH 2003, Deutschland	Keine näheren Angaben, da außerhalb der LL.	III	B	Basisdiagnostik inklusive - EKG	Zitierte Studien und Reviews: Davie et al. 1996 [DS, N=534]
		k.A.	C	- Spirometrie	Zitierte Studien und Reviews: Ø
		k.A.	C	- Labor	Zitierte Studien und Reviews: Ø

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
NHF/Austr & CSANZ 2002, Neuseeland /Australien	EKG bei HI-Pat. selten normal aber Veränderungen häufig unspezifisch; am häufigsten Erregungsrückbildungsstörungen: (ST- und T-Veränderungen), auch Erregungsausbreitungsstörungen (LSB, AV-Block I°, LAHB und unspezifische) und weitere unspezifische (LV-Hypertrophie, Q-Zacken, Sinustachycardie, VHF; Rö.-Th. ohne zusätzliche Informationen Labor: Fe und Ferritin infolge Malabsorption, reduzierter Nahrungsaufnahme oder ASS-Medikation gel. Reduziert; Erhöhung von GOT, GPT und LDH bei hepatischer Stauung, bei schwerer HI auch Bilirubinanstieg, Hypoalbuminämie infolge verminderter Syntheseleistung bei lange bestehender HI – gel. auch bei card. Ci.; spezifisches Gewicht im Urin und Proteinurie häufige Begleitsymptome bei HI;	EO		Initiale Diagnostik: EKG, Rö.-Th., Labor (BB, Elektrolyte, Eisen und Ferritin, Leberfunktion, Urinstatus)	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø
	Keine quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen zur diagnostischen Wertigkeit berichtet; Informationen aus Echokardiographie: systolische und diastolische Funktion (li. U. re. Ventrikel), Ventrikelgröße, -volumen und Wanddicken, intracardiale Spontanechos oder Thromben, Struktur und Funktion der Klappen, intracardiale Drucke und indirekte Messung des pulmonalkapillären Druckes, Pericardkrankungen	EO		Alle Pat. Mit klinischem V.a. HI sollten durch Messung der LV-Funktion objektiviert werden (vorzugsw. transthorakales Echokardiogramm)	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø
	Keine quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen zur diagnostischen Wertigkeit berichtet; (Pat. mit ischämischer CM können durch Revaskularisation profitieren)	EO		HI-Pat. mit AP-Beschwerden oder vermuteter Ischaemie sollten Coronarangiographie erhalten	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Tjan et al. 2000 [?], Louie et al. 1991 [?], Elefteriades et al. 1993 [Therapiestudie, N=83], Marwick et al. 1995 [DS, N=78]

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Keine quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen zur diagnostischen Wertigkeit berichtet.	EO		Hämodynamische Untersuchungen sind besonders hilfreich bei Pat. mit therapierefraktärer HI, rekurrenter diastolischer HI oder bei zweifelhafter Diagnose	Zitierte Studien und Reviews: Stevenson et al. 1990 [DS, N=152]
	Keine quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen zur diagnostischen Wertigkeit berichtet.	EO		Endomyocardiopsie kann indiziert sein bei neu aufgetretener CM, in der KHK coronarangiographisch ausgeschlossen wurde	Zitierte Studien und Reviews: McCarthy et al. 2000 [Therapiestudie, N=147]
	Keine quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen zur diagnostischen Wertigkeit berichtet; Applikation bei fehlender Verfügbarkeit oder fehlender Aussagefähigkeit der Echokardiographie (z.B. bei unzureichendem Schallfenster)	EO		Nuklearmedizinische Diagnostik, Stressechocardiographie und PET kann zur Ischämiediagnostik bei bekannter KHK und Myocarddysfunktion eingesetzt werden	Zitierte Studien und Reviews: Ø
	Keine quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen zur diagnostischen Wertigkeit berichtet.	Ø		BNP-Diagnostik kein Standard in klinischer Praxis	Zitierte Studien und Reviews: Troughton et al. 2000 [DS, N=69], Hobbs et al. 1996 [Therapiestudie, N=27]
	Keine quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen zur diagnostischen Wertigkeit berichtet.	EO		Schilddrüsenfunktionstests sollten in Betracht gezogen werden, insbesondere bei älteren Pat. ohne vorbekannte HI, die VHF entwickeln	Zitierte Studien und Reviews: Ø
NHF/NZ 2001, Neuseeland	Ø	k.A.-		(Allgemeine laborchemische und apparative diagnostische Empfehlungen folgen ESC 2001)	(Verweis auf LL ESC 2001)
	Verfügbarkeit der Echokardiographie in NZ eingeschränkt;	k.A.		Bildgebende Verfahren von zentraler Bedeutung für HI-Diagnostik (insbesondere Echokardiographie)	Zitierte Studien und Reviews: Ø
	Effektivität der BNP-Bestimmung für unselektierte Patienten in der Primärversorgung unbekannt; Verfügbarkeit in NZ eingeschränkt; BNP erhöht bei Pat. mit Dyspnoe kardialer Genese, die stationär eingewiesen wurden (selektierte Pat.); normales BNP macht kardiale Genese einer Dyspnoe unwahrscheinlich	k.A.		Keine Empfehlung für Einsatz der BNP-Bestimmung	Zitierte Studien und Reviews: Davis et al. 1994 [DS, N=52]

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
NICE 2003, Großbritannien	<p>Normales 12-K-EKG und normales BNP → Vorliegen einer HI höchst unwahrscheinlich;</p> <p>EKG: (1): N=200; Ref.-stand. Echo, Sens. 89 %, Spez. 46 % ; (2): N=68 ; inadäqu. Ref.-stand., k. A. zur diagn. Wertigkeit</p> <p>BNP: Test nicht zur Diagnosebestätigung geeignet, weitere Diagnostik erforderlich; Sensitivität 90% - 97% (abhängig vom Cut-off, beim lokalen Labor erfragen); siehe Tabelle XXX</p>	II b	B	Ausschluss einer HI durch EKG und/oder BNP; Wenn ein oder beide Tests pathologisch, dann Echokardiographie zur Konsolidierung der Diagnose HI und Diagnostik der verursachenden Störung;	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u></p> <p>(1) Houghton et al. 1997 [DS], (2) Remes et al. 1991 [DS], (3) Senni et al. 1999 [DS], (4) Arnold et al. 1994 [DS], (5) Roelandt et al. 1983 [Ü], (6) Hanrath & Schlüter 1983 [Ü], (7) Goldberger 1981 [Ü]</p> <p>Diagn. Framework zur Evaluation der EKG-/BNP-Studien nicht überzeugend; nur wenige Studien mit z.T. mangelhafter Qualität eingeschlossen</p> <p>Echokardiographie: nur zwei Primärstudien ohne Referenzstandard (3, 4) und zwei Reviews aus 1983 (5, 6) eingeschlossen</p>
	<p>Echokardiographie: keine Ergebnisse zur diagnostischen Wertigkeit berichtet, Aussagen besser, wenn detaillierte Informationen aus Anamnese, körperl. Unters., Rö-Th. und EKG bereitgestellt werden</p>	IIb	GPP	Echo (transthorakal, 2D) mit hochauflösender Technologie von erfahrenem Untersucher durchführen lassen	
	∅	∅	GPP	Zur Evaluation aggravierender Faktoren / Differentialdiagnostik: Rö.-Thorax, Blutuntersuchungen (Elektrolyte, Harnstoff, Kreatinin, großes Blutbild, Schilddrüsenhormone, Leberwerte, Nüchtern-Blutfette, Nüchtern-Blutglukose), Urinstatus und Atemstoßtest oder Spirometrie	
	<p><u>Weiterführende technische Untersuchungen:</u> NMR-Imaging des Herzens und Radionuklidangiographie in kleinen Fallserien als sinnvolle Ergänzung der Diagnostik von Struktur und Funktion des Herzens</p>	III	B	Bei schlechter Darstellbarkeit des Herzens im transthorakalen Doppler können NMR-Imaging, Radionuklid-Angiographie und transoesophagealer Doppler als Alternativen in Erwägung gezogen werden	<p><u>Zitierte Studien und Reviews:</u></p> <p>(1) Semelka et al. 1990, (2) Buser et al. 1989, (3) Wagner et al. 1989</p> <p>2 Fallserien (1, 2) und ein Review (3) eingeschlossen und berichtet, eingeschränkte Berichtsqualität, Alter der Publikationen</p>

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	<u>Diastolische Herzinsuffizienz</u> : bei wenigen Patienten, Ausschlussdiagnose bei Symptomen der HI ohne linksventrikuläre Dysfunktion oder Klappenanomalien in Echokardiographie und fehlenden anderen Erkrankungen	IV	GPP	Überweisung zum Spezialisten und Entscheidung über invasive Diagnostik mit Herzkatheter	∅
	<u>Überprüfung bestehender Diagnosen</u> : Wandel der Anschauungen zur Diagnostik und Therapie der HI	∅	GPP	Erneute Diagnostik bei historischer Diagnose HI vor Anwendung der Leitlinie	∅
OPOT 2000, Kanada	Außerhalb der Leitlinie.				
UM 2001, USA	Keine Studienergebnisse berichtet. LV-Dysfunktion zumeist durch ischämische CM verursacht; bei Hinweisen auf ischämische CM im EKG weitere Interventionen indiziert	D		12-Kanal-EKG aufzeichnen zur Diagnostik der Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer ischämischen CM und zur Arrhythmiediagnostik	<u>Zitierte Studien und Reviews</u> : ∅
	Keine Studienergebnisse berichtet. (Allgemeine Informationen über Untersuchungsziele, Zuverlässigkeit etc. ohne zusätzlichen Informationsgewinn.);	D		Bei V.a. HI sollte Echokardiographie zur Festlegung des weiteren Vorgehens durchgeführt werden	<u>Zitierte Studien und Reviews</u> : ∅
	Keine Studienergebnisse berichtet. Belastungstests hilfreich bei Diagnostik zugrundeliegender Ischämie, zur Beurteilung der funktionellen Kapazität	D		Belastungsuntersuchungen bei HI-Pat. nur nach individueller Entscheidung (ggf. in Rücksprache mit Kardiologen) – nicht für Routine empfohlen	<u>Zitierte Studien und Reviews</u> : ∅
	Keine quantitativen Studienergebnisse berichtet. Coronarangiographie hilfreich bei Pat. mit KHK oder Vitien, bei denen weitere Therapieentscheidungen vom Untersuchungsbefund abhängen (operative Therapie oder spez. medikamentöse Therapie); Morbidität und Mortalität bei KHK-Pat. durch Bypass-Chirurgie gesenkt;	D		Coronarangiographie nur bei ausgewählten HI-Pat. nach Abwägung von Risiken und potentielltem Benefit in Zusammenarbeit mit Kardiologen empfohlen	<u>Zitierte Studien und Reviews</u> : Elefteriades et al. 1993 [Therapie-studie, N=83]

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Keine quantitativen Studienergebnisse berichtet. Überlebensvorteile für Pat. mit symptomatischen oder induzierbaren VTs und mit ischämischer Herzkrankheit (+/- HI), die mit ICD versorgt wurden	A		Ambulantes Rhythmusmonitoring bei HI-Pat. empfohlen, bei denen Verdacht auf Rhythmusstörung besteht	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Moss et al. 1996 [Therapiestudie ICD, N=196], AVID 1997 Therapiestudie ICD, N=1016], Buxton et al. 1999 [Therapiestudie ICD, N=704]
	Keine quantitativen Studienergebnisse berichtet. ANP, BNP u.a. Neurohormone erhöht bei HI; ANP- und BNP-Spiegel für Prognosebestimmung und Therapieführung in einigen Zentren eingesetzt, klinischer Nutzen dieser Marker derzeit noch kontrovers	Ø		BNP-Bestimmung gegenwärtig nicht für Primärversorgung empfohlen	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Gottlieb et al. 1989 [DS, N=102]
	Keine Studienergebnisse berichtet.	Ø		Weiterführende Labordiagnostik (Ursachenforschung Schilddrüsenerkrankung, Alkoholismus etc.) außerhalb der Leitlinie.	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø
UWH 2001, Deutschland	Keine Studienergebnisse berichtet. (Begründungen für einzelne Labortests tabellarisch; ergänzende Labortests für ausgewählte Pat. tabellarisch)	C		Obligate Labortests bei V.a. HI: BB, Elektrolyte, Harnstoff, Kreatinin, γ-GT, Gesamteiweiß, TSH	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Ø
	Keine Studienergebnisse berichtet. Nur geringer Aussagewert zur Diagnosesicherung; wichtig für Abgrenzung zu pulmonalen und thorakalen Erkrankungen	C		Rö.-Th. obligat bei Pat. mit V.a. HI	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Philbin et al. 1986 [DS, N=7476], Madsen et al. 1984 [DS, N=229], Cohn et al. (V-HeFT [®]) 1986, CIBIS 1994, CIBIS-II 1999 [Therapiestudien]

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle, Herkunftsland	Ergebnisse*	Evidenz-level**	Grading#	Empfehlungen##	Bemerkungen§
	Keine Studienergebnisse berichtet. Bei normalem EKG systolische LV-Dysfunktion eher unwahrscheinlich, bei manifester HI EKG fast immer pathologisch; Veränderungen im EKG nie beweisend für HI, weitere Diagn. erforderlich	B		12-Kanal-EKG obligat bei Pat. mit V.a. HI	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Philbin et al. 1986 [DS, N=7476], Davie et al. 1996[DS, N=534], Christian et al. 1997 [DS, N=2.275], Rihal et al. 1995 [DS, N=14.507], Cohn et al. (V-HeFT [®]) 1986, CIBIS 1994, CIBIS-II 1999 [Therapiestudien]
	Keine Studienergebnisse berichtet. (wichtigstes Untersuchungsverfahren für Beurteilung von Herzstruktur und -funktion)	C		Bei allen Pat. mit V.a. HI sollte Echokardiographie durchgeführt werden	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> Choy et al. 1994 [DS, N=75], Willenheimer et al. 1997[DS, N=100]
	Keine Studienergebnisse berichtet. (Zeitaufwändig, benötigt i.v.-Zugang und Strahlenexposition für Pat.; eingeschränkte Aussage i.Vgl. zu Echokardiographie: keine Beurteilung von Wandstärken, Klappenstruktur und -funktion, keine Messung der EF)	C		Myokardszintigraphie bei Pat. mit V.a. HI nicht als Routineuntersuchung indiziert; alternativ, wenn bei Echokardiographie eingeschränkte Untersuchungsergebnisse	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> ∅
	Keine Studienergebnisse berichtet. (allgemeine Darstellung der Techniken ohne kritische Wertung der quantitativen Nutzen-Risiko-Relationen, kein Informationsgewinn gegenüber anderen LL-Darstellungen)	∅		<u>Neue Techniken</u> : (keine Empfehlungen dafür/dagegen bei begrenzter Verfügbarkeit, unzureichender Evidenz etc.) Cardio-MRT , Myokard-Kontrast-Echokardiographie (MCE), BNP-Bestimmung, genetische Analysen	<u>Zitierte Studien und Reviews:</u> ∅

Tab. D3: Studien zu *Cardiac Natriuretic Peptides (CNP)* bzw. *Cardiac Natriuretic Hormones (CNH)*

Quelle,	Studiendesign	Studienpopulation	Referenzstandard	Parameter	Cut-off	Sensitivität	Spezifität	Bemerkungen
[Davis et al., 1992 in NICE, 2003]	Kohortenstudie,	N=310 ; Setting : spezialärztliche Versorgung	??? (bei NICE nicht berichtet)	ANP im Blutplasma	> 200 pmol/l	85 %	66 %	ANP als Prediktor für HI bei KHK untersucht; Hochrisikopopulation mit Gefahr des Spectrum Bias; Validität auch bei fehlender Angabe des Ref.-standards schwierig einzuschätzen → Originalarbeit lesen
[Hunt et al. 1997 in NICE 2003]	FK-Studie	N=157; F= Hypertension, HI; Setting?	Keiner	BNP, NT- proBNP, BNP-32	k.A.	--	--	Hypertensive Pat. ohne signif. Unterschied zu Kontrollen, HI-Pat. in beiden Tests mit höheren BNP-Werten als Kontrollen; beide BNP-Werte umgekehrt proportional zu EF u. Excercise Time, höhere NYHA-Klassen mit höheren BNP-Werten; Studie zur technischen Machbarkeit, widerspricht NICE- Einschlusskrit., da keine Outcomeparameter v. Interesse berichtet
[Cowie et al., 1997 in NICE 2003]	DS, ???	N=122 ; Pat. wurden von 81 GP's überwiesen	Klin. Diagnose (körperl. Unters., Rö.-Th., Echocardiographie)	ANP, BNP NT-ANP	BNP= 22,2 pmol/l (an NPV= 0.98)	97 %	84 %	Aus Darstellung geht nicht hervor, ob der Referenzstandard bei allen Patienten angewendet wurde, Studiendesign nicht berichtet, Art des Patienteneinschlusses unklar etc. → Originalarbeit lesen
[Maisel et al., 2002 in NICE 2003]	DS, (Querschnitts- studie, Multicenterstudie: 5xUS, 1xFrankreich, 1xNorwegen)	N=1.586; (Pat. mit akuter Dyspnoe u. V.a. HI in Notaufnahme, Ausschluss: NI, AMI, instab. AP, Dyspnoe anderer Gen.)	Kombinierter klinischer Referenzstandard (2 unabh., verblindete Kardiol. prüften Pat.-akten m. Framingham- Congestive-Heart- Failure-Score, NHANES-Score, Rö.-Th., Echo etc.)	BNP	100 pg/ml	90 %	76 %	(In Studie wurden weitere Sens/Spez.- Angaben an versch. Cut-offs angegeben); Korrelation der Höhe der BNP-Level mit Schwere der HI (NYHA-Klasse); aus Studie geht nicht eindeutig hervor, ob der Referenzstandard bei allen Patienten in derselben Form angewendet wurde; Hochrisikopopulation; Hier nicht berichtet: Ergebnisse d. Regressionsanalyse aus Referenzstandard u. BNP zur gemeins. diagn. Wertigkeit

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle,	Studiendesign	Studienpopulation	Referenzstandard	Parameter	Cut-off	Sensitivität	Spezifität	Bemerkungen
[Selvais et al., 1998 in NICE 2003}}	DS, ???	N=147 ; k.A. zum Settingansatz	Echocardiographisch EF und NYHA-Klassen	BNP N-proANF ANF	???	--	--	Adäquater Referenzstandard, wenn bei allen Pat. angewendet, → Settingansatz und weitere Angaben in Originalarbeit klären; widerspricht NICE-Einschlusskrit., da keine Outcomeparameter v. Interesse berichtet
[Yamamoto et al. 1996 in NICE 2003]	DS, ???	N=94; k.A. zum Settingansatz	Echocardiographisch EF, enddiastolischer Druck, Relaxationszeit in LV-Angio	BNP C-ANP N-ANP	BNP= 14,7 pmol/l	73 %	83 %	Adäquater Referenzstandard, verblindete Testauswertung, für Cut-off-Bestimmung Verwendung von Kontrollpatienten für Baselinebestimmung + 3SD; BNP signif. besser als andere Testverfahren
[Morrison et al. XXX in NICE 2003]	DS, ???	N=321; (Setting Notaufnahme???) Pat. mit Dyspnoe)	Klinischer kombin. Ref.stand (2 unabh. Kardiol., Framingham-Krit.)	BNP	94 pg/ml	86 %	98 %	Referenzstandard nur fragl. adäquat, wurde aber bei allen Patienten angewendet; Hochrisikopopulation anzunehmen;
Clerico & Emdin, 2004: Syst. Review mit diff. Betrachtung der eingeschlossenen Studien nach diagn. Framework und daraus resultierenden Aussagen der Studien; generell wird fehlende Evidenz für BNP beklagt, weitere Studien erforderlich; diff. Betrachtung für Screeningansatz, Screeningansatz ältere Pat., Pat. mit AMI, Pat.... und als progn. Marker; Publikation einschließen!!!!								
[Davis et al. 1994 in CCS 2002/3]	DS, prospektiv	N=52 ; (Setting Notaufnahme, Dyspnoe, ältere Pat.)	Nicht berichtet	BNP	Nicht berichtet	k.A.	k.A.	Offenbar Studie zur technischen Machbarkeit, BNP-Level wurden bei kardialer Genese der Dyspnoe erhöht aufgefunden, nicht jedoch bei pulmonaler Urs.
[Dao et al. 2001 in CCS 2002/3]	DS, ???	N=250 ; Notaufnahme : Pat. mit akuter Dyspnoe	Klinischer kombin. Ref.-standard im Konsensus durch 2 unabh. Untersucher, verblindet gegen BNP-Ergebnis	BNP	80 pg/ml	k.A.	k.A.	Am cut-off PPV=95%, NPV=98%; Hochrisikopopulation, Referenzstandard nur fraglich adäquat
[Maisel et al. (BNP-Study) 2002 in CCS	DS,	N=1586 ; Notaufnahme : Pat. mit akuter Dyspnoe	Offenbar klinischer kombinierter Ref.-standard durch 2 Kardiologen, verblindet gegen	BNP (Rapid Assessment)	100 pg/ml	83,4%	k.A.	Am cut-off von 50 pg/ml NPV von 96%; Hochrisikopopulation; Referenzstandard nur fraglich adäquat, insbesondere, da Multicenterstudie

DEGAM-Leitlinie Nr. 9 „Herzinsuffizienz“ - Methodenreport

Quelle,	Studiendesign	Studienpopulation	Referenzstandard	Parameter	Cut-off	Sensitivität	Spezifität	Bemerkungen
2002/3]			BNP-Ergebnisse					
[Maisel et al. (BNP-Study) 2002 in ICSI 2003]	k.A.	k.A.	k.A.	BNP (Rapid Assessment)	50 pg/ml	97%	62%	Kommentare s.o.
[Troughton et al. 2000 in Duodecim 2004]	RCT, prognostische Studie	N=69, Setting ?, EF>40% bei Einschluss, Randomisation in BNP-gesteuerte Therapie (Ziel <200) vs. Therapie nach klinischen Kriterien (Framingham-HI-Score<2)	Kein Referenzstandard berichtet; prim. Outcome kombinierte kardiovaskuläre Endpunkte (Tod, Hospitalisierung, HI-Dekompensation) im Follow-up	BNP	(Therapieziel <200 pmol/l in BNP-Gruppe)	Ø	Ø	In BNP-Gruppe 27% der Pat. nach 6 Mon. Endpunkt erreicht, bei Framingham-Score-Gruppe 53%); Relativ kleine Studie, Wertigkeit des Framingham-Score für Verlaufsbeurteilung unklar, keine Angaben zum Settingansatz und zu potentiellen Confoundern in beiden Gruppen berichtet; bei bislang unklarer Testgenauigkeit und Vorhersagewahrscheinlichkeit sind Aussagen aus prognostischen Studien mit Vorsicht einzuschätzen.
[McCullough et al. 2002 in ICSI 2003]	k.A.	k.A.	k.A.	BNP	150 pg/ml	85%	83%	Keine Angaben zu Studiendesign, zur Studienpopulation oder zum Referenzstandard – ohne Kenntnis der Originalarbeit keine Einschätzung der Angaben möglich