

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Aktuelles: Herzinsuffizienz: Fokus medikamentöse Therapie

Mörzl D

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology* 2020; 27
(1-2), 57-58

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Herzinsuffizienz: Fokus medikamentöse Therapie

D. Mörtl

In der industriellen Welt leiden 1–2 % der erwachsenen Bevölkerung unter Herzinsuffizienz (HI). Die Dunkelziffer der nicht diagnostizierten Patienten könnte jedoch relativ hoch sein und deshalb werden Zahlen von bis zu 300.000 Herzinsuffizienzpatienten in Österreich kolportiert. Laut Statistik Austria gibt es ca. 24.000 HI-Hospitalisierungen jährlich in Österreich, wobei hier vermutlich ein deutliches Underreporting vorliegt.

■ Diagnostik der chronischen Herzinsuffizienz

Die klinische Definition beschreibt die Herzinsuffizienz als ein Syndrom, bei dem die Patienten typische Symptome (z. B. Atemnot, Knöchelödeme, Erschöpfung) und eventuell klinische Zeichen (z. B. Halsvenenstauung, feuchte Rasselgeräusche über der Lunge, verschobener Herzspitzenstoß) aufweisen und diese Veränderungen durch strukturelle oder funktionelle Veränderungen des Herzens verursacht sind. Letztere werden typischerweise mittels Echokardiographie festgestellt, die bereits Auskunft über die Ätiologie geben kann [1].

Die häufigsten Ätiologien für Herzinsuffizienz sind arterielle Hypertonie, abgelaufener Myokardinfarkt, Diabetes mellitus und Myokarditiden. Es gibt jedoch kaum eine chronische Herzerkrankung, die nicht in der Herzinsuffizienz enden kann.

Ist die Herzinsuffizienz diagnostiziert, erfolgt die Einteilung anhand der linksventrikulären Auswurfraction (LVEF) in Herzinsuffizienz mit reduzierter LVEF (HFrEF, LVEF < 40 %), Herzinsuffizienz mit erhaltener LVEF (HFpEF, LVEF ≥ 50 %) und Herzinsuffizienz mit „mid-range“ LVEF (HFmrEF, LVEF 40–49 %).

■ Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Die Prognose der Herzinsuffizienz ist schlecht. Die Sterberate ist höher als bei den meisten Krebsarten [2]. Mit einer adäquaten Herzinsuffizienz-Therapie kann die verbleibende Lebenszeit jedoch um mehr als das Dreifache verlängert wer-

den. Dies gilt allerdings nur für HFrEF-Patienten, für deren Behandlung es eine profunde Evidenz basierend auf großen Outcome-Studien gibt. Für Patienten mit LVEF > 40 % hingegen konnte bisher noch kein Therapieansatz überzeugend die Prognose dieser Patienten verbessern.

Die Erkenntnis, dass die Hochregulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und des Sympathikoadrenengensystems die Herzinsuffizienz in die Progression und damit die Patienten in den Tod treibt, brachte einen grundlegenden Paradigmenwechsel in der Therapie der HFrEF. Durch Etablierung dieser sogenannten neurohormonalen Hypothese in den 1990er-Jahren entstanden die drei Eckpfeiler der Therapie der Herzinsuffizienz: **ACE-Hemmer, Beta-Blocker, Mineralokortikoidrezeptor-antagonisten**. Mit dieser Therapiekombination können die Lebensqualität und die Prognose der Herzinsuffizienzpatienten wesentlich verbessert werden. Es gab jedoch noch Luft nach oben, sodass intensiv versucht wurde, weitere Medikamente für Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction zu entwickeln. Komplette neue Substanzen oder die Blockade anderer Pathways wie zum Beispiel mit TNF-alpha-Inhibitoren scheiterten, sodass man immer wieder im neurohormonalen System landete. Doch eine zusätzliche Blockade, sei es mit Angiotensin-Rezeptorblockern zusätzlich zu ACE-Hemmer und Mineralokortikoidantagonisten, direkter Renin-Inhibition mittels Aliskiren oder zentraler Sympathikolyse mit Monoxidin, scheiterte, in dem sie entweder keinen oder einen ungünstigen Effekt auf die Prognose zeigte. Eine Ausnahme bildete der If-Kanalblocker **Ivabradin**, der in der SHIFT-Studie zwar den kombinierten Endpunkt aus Herzinsuffizienzhospitalisierung oder kardiovaskulärem Tod senkte, jedoch keine signifikante Reduktion der Gesamtsterberate erreichen konnte [3]. So dauerte es 15 Jahre, bis sich wieder eine komplett neue Substanzklasse als Herzinsuffizienzmedikament mit nachgewiesenem Mortalitätsbenefit beweisen konnte: Im 2014 publizierten PARADIGM-HF-Trial zeigte Sacubitril/Valsartan in der Dosie-

rung mit 97/103 mg 2×/d Überlegenheit gegenüber Enalapril 20 mg/d in Bezug auf eine Verbesserung der Lebensqualität und der Leistungsfähigkeit und einer Reduktion der Herzinsuffizienzhospitalisierungs- und Gesamtsterberate [4]. Die Reduktion der Sterberate um 16 % ist nicht nur deshalb besonders erwähnenswert, weil dieser wichtige Outcome-Parameter schon lange nicht mehr durch eine neue Therapie signifikant beeinflusst wurde, sondern auch, weil diese 16 % Mortalitätsreduktion nicht im Vergleich zu Placebo, sondern im Vergleich zu Enalapril erreicht wurden. Da bereits Enalapril in Standard-Dosis die Gesamtsterberate um 16 % reduziert, würde nach einem indirekten Behandlungsvergleich Sacubitril/Valsartan die Sterberate um > 30 % im Vergleich zu Placebo reduzieren. Damit reiht sich Sacubitril/Valsartan von der Effektgröße her in die Substanzklassen der Betablocker und MRAs ein.

Für viele kam der Erfolg des PARADIGM-HF-Trials völlig überraschend. Überraschend einerseits, weil ein derartiger Erfolg nicht erwartet wurde, andererseits, weil es für diese Substanz in dieser Indikation keine Herzinsuffizienz-Phase-II-Studien gab, durch deren Präsentation man hätte auf Sacubitril/Valsartan aufmerksam werden können. Doch warum gab es keine Phase-II-Studien? Eine Vorläufersubstanzgruppe mit dem Vertreter Omapatrilat scheiterte 2002 in einem Phase-III-Trial (OVERTURE) vor allem an 2 Dingen: dem neutralen Ergebnis und dem lebensbedrohlichen Angioödem [5]. Das neutrale Studienergebnis war offenbar vor allem einer neuen Definition der Herzinsuffizienzhospitalisierung geschuldet. *Post hoc*-Analysen unter Verwendung der alten, in den ACE-Hemmer-Trials verwendeten Definition und indirekte Behandlungsvergleiche mit Placebo legten eine beträchtliche Wirksamkeit in Bezug auf Reduktion der Herzinsuffizienz und der Gesamtsterberate nahe. Die erhöhte Rate an teils lebensbedrohlichen Angioödem mit Atemwegsobstruktion lag daran, dass Omapatril das Angiotensin-Converting-Enzym, Neprilysin und die Aminopeptidase P blockierte, d. h., 3 von

4 Enzymen, die für den Bradykinin-Abbau zuständig sind. Damit wusste man, dass das Konzept der Neprilysin-Inhibition in Kombination mit RAAS-Blockade funktioniert und man konnte direkt in Phase III gehen, wenn man die gefährlichen Angioödeme vermeiden konnte. Letzteres geschah durch Austausch der ACE-Hemmer-Komponente gegen eine Angiotensin-Rezeptor-Blockade. Dadurch war nur mehr eines – nämlich Neprilysin – von 4 Bradykinin-abbauenden Enzymen blockiert. In der gesamten bis dato publizierten Literatur von Sacubitril/Valsartan gibt es keinen einzigen Fall eines Angioödems mit Atemwegsobstruktion.

Doch bereits 5 Jahre nach PARADIGM-HF stellte sich ein neuer Erfolg ein: Der **SGLT-2-Inhibitor** Dapagliflozin zeigte in DAPA-HF, dass er bei HFrEF-Patienten mit oder ohne Diabetes mellitus im Vergleich zu Placebo sämtliche geforderten Herzinsuffizienztherapieziele erreichen konnte: Verbesserung der Lebensqualität und der Leistungsfähigkeit, Reduktion der Hospitalisierungs- und Sterberate [6]. Doch wie kam es dazu, dass eine Substanzklasse, die über vermehrte Glukoseausscheidung im Harn versucht, das HbA_{1c} zu senken, sich auf einmal als Herzinsuffizienztherapie etabliert? Dabei waren mehrere Zufälle im Spiel. Während des größten Teils der letzten Jahrzehnte hinweg wurden neue Antidiabetika vor allem aufgrund ihrer Glukose-senkenden Wirkung zugelassen, ohne einen Effekt auf das kardiovaskuläre Outcome zeigen zu müssen. Diese Praxis änderte sich schlagartig, als 2007 publiziert wurde, dass Rosiglitazon mit einer erhöhten Rate an Myokardinfarkten und kardiovaskulärem Tod assoziiert war [7]. Eine neue Strategie der FDA verlangte ab 2008, dass alle neuen Antidiabetika in großen Outcome-Trials mit mehreren Tausend Patienten über mehrere Jahre deren kardiovaskuläre Sicherheit zeigen mussten. Zirka 20 derartige Trials wurden durchgeführt, kein einziger zeigte ein erhöhtes Risiko für den von der FDA geforderten kombinierten Endpunkt aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt, oder Tod. Allerdings gab es Trials, die eine kardiovaskuläre Risikoreduktion zeigten – zuletzt in eindrucksvollem Ausmaß die SGLT-2-Inhibitoren. Überraschenderweise wurde besonders deutlich die Herzinsuffizienzhospitalisierung reduziert. Dass dies eine Überraschung

auch für die Investigatoren war, erkennt man auch daran, dass die untersuchten Patienten in allen 3 SGLT-2-Inhibitor-Trials (EMPA-REG mit Empagliflozin, CANVAS mit Canagliflozin, DECLARE mit Dapagliflozin) in Bezug auf Herzinsuffizienz sehr schlecht bei Baseline definiert waren – z. B. hatten vielen keine LVEF und waren keiner der Gruppen HFrEF oder HFpEF zugeordnet [8–10]. Dennoch hatte man den Eindruck, dass es sich nicht nur um eine Reduktion des Neuauftretens einer Herzinsuffizienz in einem Risikokollektiv handelt, sondern dass SGLT-2-Inhibitoren auch bei vorbestehender Herzinsuffizienz, insbesondere HFrEF, wirksam sind, ev. sogar unabhängig vom Diabetes.

Unter dem Eindruck der vielversprechenden Datenlage der SGLT-2-Inhibitoren entstanden in weiterer Folge vor allem 2 sehr positive Neuerungen: 1) Die Behandlungsalgorithmen der nationalen und internationalen Diabetesgesellschaften wendeten ihren Fokus etwas von der HbA_{1c}-Senkung ab und begannen, die Wichtigkeit der kardiovaskulären Risikoreduktion stärker abzubilden [11, 12]. Die Bedeutung einzelner Antidiabetika wird nun in Abhängigkeit von individuellem Patientenrisiko und Ko-Morbiditäten unterschiedlich gewichtet. So sollten Patienten mit Herzinsuffizienz und Diabetes auf jeden Fall einen SGLT-2-Inhibitor bekommen. 2) Studien mit SGLT-2-Inhibitoren bei Herzinsuffizienzpatienten auch ohne Diabetes mellitus starteten, von denen wie bereits erwähnt, DAPA-HF als erstes erfolgreich abgeschlossen wurde. EMPEROR-reduce (Empagliflozin versus Placebo in HFrEF) wird höchstwahrscheinlich 2020 abgeschlossen [13].

Das Amüsante an dieser Geschichte ist, dass die Rosiglitazon-bedingte Erhöhung der Myokardinfarkte und des kardiovaskulären Todes, die 2008 zur FDA-Strategie der großen Diabetes Safety Trials führten, 2013 reanalysiert und nicht bestätigt wurden. Die FDA musste sich entschuldigen, Rosiglitazon war allerdings bereits kommerziell vernichtet. Niemand weiß jedoch, ob wir heute ohne diesen offensichtlichen Fehler der FDA ebenfalls kurz vor einem neuen Durchbruch in der Therapie der Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurf-fraction stehen würden, nämlich dem der SGLT-2-Inhibition.

Medikamentöse Therapie der HFrEF mit nachgewiesener Mortalitätsreduktion

Substanzklasse, Studie, Publikationsdatum	Mortalitätsreduktion
ACE-Hemmer:	
CONSENSUS 1987	27 %
SOLVD 1991	16 %
Betablocker:	
CIBIS II 1999	34 %
MERIT-HF 1999	34 %
COPERNICUS 2002	35 %
Mineralokortikoidrezeptor-antagonisten:	
RALES 1999	30 %
EMPHASIS-HF 2011	24 %
Sacubitril/Valsartan:	
PARADIGM-HF 2014	16 %
SGLT-2-Inhibitoren:	
DAPA-HF 2019	17 %
EMPEROR-reduced 2020	n/a

Literatur:

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; 37: 2129–200.
2. Mamas MA, Sperrin M, Watson MC, et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland. Eur J Heart Fail 2017; 19: 1095–104.
3. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. Lancet 2010; 376: 875–85.
4. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, G, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. New Engl J Med 2014; 371: 993–1004.
5. Packer M, Califf RM, Konstam MA, et al. Comparison of omapatrilat and enalapril in patients with chronic heart failure: the Omapatrilat Versus Enalapril Randomized Trial of Utility in Reducing Events (OVERTURE). Circulation 2002; 106: 920–6.
6. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. New Engl J Med 2019; 381: 1995–2008.
7. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. New Engl J Med 2007; 356: 2457–71.
8. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. New Engl J Med 2015; 373: 2117–28.
9. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in Type 2 diabetes. New Engl J Med 2017; 377: 644–57.
10. Wiviott SD, Raz L, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. New Engl J Med 2019; 380: 347–57.
11. Clodi M, Abrahamian H, Brath H, et al. [Antihyperglycemic treatment guidelines for diabetes mellitus type 2 (Update 2019)]. Wien Klin Wochenschr 2019; 131 (Suppl 1): 27–38.
12. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J 2020; 41: 255–323.
13. Packer M, Butler J, Filippatos GS, J, et al. Evaluation of the effect of sodium-glucose co-transporter 2 inhibition with empagliflozin on morbidity and mortality of patients with chronic heart failure and a reduced ejection fraction: rationale for and design of the EMPEROR-Reduced trial. Eur Heart J Fail 2019; 21: 1270–8.

■ Zur Fachkurzinformation bitte klicken ■

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Deddo Mörtl, FHFA
Oberarzt

3. Medizinische Abteilung
Universitätsklinikum St. Pölten

A-3100 St. Pölten, Propst-Führer-Straße 4
E-Mail: deddo.moertl@stpoelten.lknoe.at

Jardiance 10 mg Filmtabletten. Jardiance 25 mg Filmtabletten. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: *Jardiance 10 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 10 mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 154,3 mg Lactose. Jede Tablette enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg), d.h. sie ist nahezu „natriumfrei“. *Jardiance 25 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 25 mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 107,4 mg Lactose. Jede Tablette enthält weniger als 1 mmol Natrium (23 mg), d.h. sie ist nahezu „natriumfrei“. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Andere Antidiabetika, exkl. Insuline, ATC-Code: A10BK03 **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol (400), Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172) **Anwendungsgebiete:** Jardiance wird zur Behandlung von Erwachsenen mit nicht ausreichend behandeltem Typ-2-Diabetes mellitus als Ergänzung zu Diät und Bewegung angewendet – als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird – zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung von Diabetes. Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationen, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle und kardiovaskuläre Ereignisse sowie die untersuchten Populationen siehe Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, D-55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. **Stand der Fachkurzinformation:** Februar 2019

Synjardy 5 mg/850 mg Filmtabletten. Synjardy 5 mg/1.000 mg Filmtabletten. Synjardy 12,5 mg/850 mg Filmtabletten. Synjardy 12,5 mg/1.000 mg Filmtabletten. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: *Synjardy 5 mg/850 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 5 mg Empagliflozin und 850 mg Metforminhydrochlorid. *Synjardy 5 mg/1.000 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 5 mg Empagliflozin und 1.000 mg Metforminhydrochlorid. *Synjardy 12,5 mg/850 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 12,5 mg Empagliflozin und 850 mg Metforminhydrochlorid. *Synjardy 12,5 mg/1.000 mg Filmtabletten:* Jede Tablette enthält 12,5 mg Empagliflozin und 1.000 mg Metforminhydrochlorid. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Synjardy 5 mg/850 mg Filmtabletten und Synjardy 5 mg/1.000 mg Filmtabletten* Tablettenkern: Maisstärke, Copovidon (K-Wert nominal 28), Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Talkum, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172) *Synjardy 12,5 mg/850 mg Filmtabletten und Synjardy 12,5 mg/1.000 mg Filmtabletten* Tablettenkern: Maisstärke, Copovidon (K-Wert nominal 28), Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat **Tablettenüberzug:** Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E171), Talkum, Eisen(II,III)-oxid (E172), Eisen(III)-oxid (E172) **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Kombinationen mit oralen Antidiabetika, ATC-Code: A10BD20 **Anwendungsgebiete:** Synjardy ist zur Behandlung von Erwachsenen mit Typ-2-Diabetes mellitus zusätzlich zu Diät und Bewegung angezeigt: – bei Patienten, die unter ihrer maximal verträglichen Dosis von Metformin allein nicht ausreichend eingestellt sind – in Kombination mit anderen Arzneimitteln zur Behandlung des Diabetes, bei Patienten, die mit Metformin und diesen Arzneimitteln nicht ausreichend eingestellt sind – bei Patienten, die bereits mit der Kombination aus Empagliflozin und Metformin in Form getrennter Tabletten behandelt werden. Studienergebnisse im Hinblick auf Kombinationen, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle und kardiovaskuläre Ereignisse sowie die untersuchten Populationen, siehe Fachinformation. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. – Jede Art von akuter metabolischer Azidose (z. B. Laktatazidose, diabetische Ketoazidose). – Diabetisches Präkoma. – Schwere Niereninsuffizienz (GFR < 30 ml/min). – Akute Erkrankungen mit einer möglichen Veränderung der Nierenfunktion, wie Dehydratation, schwere Infektion, Schock. – Erkrankungen, die eine Gewebephypoxie verursachen können (insbesondere akute Erkrankungen oder die Verschlechterung chronischer Erkrankungen), wie dekompensierte Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz frischer Myokardinfarkt, Schock. – Leberfunktionsstörung, akute Alkoholvergiftung, Alkoholismus. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. **Stand der Fachkurzinformation:** März 2017

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung