

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

## Therapie der Hyperlipidämie nach Nierentransplantation

Watschinger B

*Journal für Kardiologie - Austrian  
Journal of Cardiology* 2003; 10  
(12), 561-564

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://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](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)

# Therapie der Hyperlipidämie nach Nierentransplantation

B. Watschinger

## ■ Kurzfassung

Im letzten Jahrzehnt konnten eindrucksvolle Verbesserungen des Transplantatüberlebens nach Nierentransplantation erzielt werden. Dadurch gewinnen zunehmend Probleme der Langzeitbetreuung nierentransplantierte Patienten an Bedeutung. Dazu zählen die Normalisierung des Blutdrucks, eine optimale Diabeseinstellung sowie die Korrektur von Störungen des Lipidstoffwechsels. Neue Untersuchungen zeigen, daß Statine nach Nierentransplantation eine Hyperlipidämie korrigieren und unter Beachtung bekannter Vorsichtsmaßnahmen bei transplantierten Patienten auch sicher eingesetzt werden können.

## ■ Einleitung

Neue immunsuppressive Therapiestrategien haben im vergangenen Jahrzehnt zu einer signifikanten Verbesserung des Transplantatüberlebens nach Nierentransplantation geführt. Die Erfolge sind zu einem großen Teil einer Reduktion der akuten Abstoßungsreaktionen, die auch nur mehr selten zum Transplantatverlust führen, zuzuschreiben. Gleichzeitig gewinnen jedoch Probleme der Langzeitbetreuung an Bedeutung. Hier stehen neben chronischen Abstoßungsreaktionen und infektiösen Problemen vor allem kardiovaskuläre Komplikationen im Vordergrund. Nierentransplantierte Patienten haben gegenüber der Normalbevölkerung ein massiv erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (für Nichtdiabetiker 6,4fach höher, für Transplantierte mit Diabetes mellitus 20,8fach höher) [1]. Kardiovaskuläre Komplikationen sind die häufigste Todesursache von Patienten mit funktionierendem Transplantat [1, 2]. Meist besteht schon zum Zeitpunkt der Transplantation eine kardiovaskuläre Erkrankung, die oft noch durch die immunsuppressive Therapie verstärkt wird [1–3]. Es ist daher von besonderer Bedeutung, das kardiovaskuläre Risiko bei renal Patienten vor und nach Nierentransplantation zu minimieren. Die multifaktorielle Behandlung inkludiert die Normalisierung des Blutdrucks, eine optimale Diabeseinstellung sowie die Korrektur von Störungen des Lipidstoffwechsels. In weiterer Folge soll auf Fettstoffwechselstörungen und deren Behandlung bei Patienten nach Nierentransplantation eingegangen werden.

## ■ Störungen des Lipidstoffwechsels nach Transplantation

Störungen des Fettstoffwechsels betreffen einen Großteil der Transplantationspatienten und sind wesentlich häufiger als in der Normalbevölkerung [4]. Meist liegt eine kombinierte Störung mit Erhöhung unterschiedlicher Lipidfraktionen vor. Am häufigsten finden sich erhöhte Gesamt- und LDL-Choleste-

rinwerte (bei 60 % der Patienten), eine Hypertriglyzeridämie tritt bei etwa 35 % der Patienten auf [5]. Verschiedene Faktoren beeinflussen die Lipidwerte nach der Transplantation. Zu ihnen zählen Alter, Körpergewicht, Lipidwerte vor der Transplantation sowie das Vorliegen einer Proteinurie oder eingeschränkte Transplantatfunktion. Hyperlipidämien können auch als Nebenwirkungen immunsuppressiver Medikamente, wie Steroide, Calcineurininhibitoren (z. B. Cyclosporin A) oder TOR-Inhibitoren (z. B. Rapamycin), auftreten. Da auf diese Medikamente im Regelfall bei Transplantierten nicht verzichtet werden kann, sind neben einer strikten Diät oft medikamentöse Maßnahmen erforderlich. Nicotinsäurederivate bzw. Cholestyramin, welches die enterale Resorption der Immunsuppressiva in einem nicht vorhersehbaren Ausmaß beeinflußt, werden üblicherweise nach Nierentransplantation nicht verwendet. Fibrate und Statine können bei transplantierten Patienten unter Beachtung bekannter Vorsichtsmaßnahmen eingesetzt werden.

## ■ Statine nach Nierentransplantation

Die Wirkung und der sichere Einsatz von Statinen in der Primär- und Sekundärprävention einer koronaren Herzerkrankung sind unumstritten und in vielen Untersuchungen belegt (Primärprävention: AFCAPS/TexCAPS und WOSCOPS; Sekundärprävention: CARE, LIPID, 4S, HPS) [6–14]. Obwohl nierentransplantierte Patienten ein besonders hohes kardiovaskuläres Risiko haben, fehlten bisher kontrollierte Studien zur Kardioprotektion mit Statinen bei dieser Patientengruppe. Lediglich Beobachtungsstudien ließen positive kardiale Effekte vermuten [15]. Statine wurden nach Nierentransplantation jedoch aus anderer Indikation in kontrollierten Studien eingesetzt. Da bei Herztransplantierten eine Statintherapie zu einer Reduktion von akuten Abstoßungsreaktionen führte [16], wurde diese Statinwirkung auch bei nierentransplantierten Patienten untersucht. Zwei randomisierte Studien fanden keinen Effekt für Fluvastatin oder Simvastatin auf die Häufigkeit akuter Abstoßungen [17, 18]. Eine Arbeitsgruppe fand positive Effekte von Statinen auf chronische Abstoßungen [19].

Diese Studien zeigten, daß Statine bei Transplantationspatienten sicher eingesetzt werden können. Bisher konnte dennoch, aufgrund der beschränkten Datenlage und wegen Bedenken hinsichtlich möglicher Arzneimittelinteraktionen, ein breiter Einsatz nicht empfohlen werden [20]. Viele der immunsuppressiven Substanzen (z. B. Cyclosporin A, Tacrolimus oder Sirolimus) werden wie Statine über das Cytochrom-P450-System verstoffwechselt. Auch andere Faktoren neben dem Cytochromsystem (z. B. P-Glycoprotein-Transport) spielen im Statinmetabolismus eine Rolle und können zu Veränderungen in den Statinkonzentrationen führen. Durch Interaktionen kann es zu deutlichen Erhöhungen der Statin-Plasmaspiegel

mit der Gefahr von Nebenwirkungen (inklusive Rhabdomyolyse in seltenen Fällen) kommen. Da ein Großteil nierentransplanzierter Patienten mit Cyclosporin-A behandelt wird, ist die Wechselwirkung der Statine mit Cyclosporin A besonders wichtig: Die Plasmaspiegel der lipophilen, über Cytochrom P450 (CYP) 3A4 metabolisierten Statine Atorvastatin, Lovastatin und Simvastatin werden durch den CYP 3A4-Inhibitor Cyclosporin A erhöht. Plasmaspiegel von Pravastatin und Fluvastatin werden vergleichsweise weniger beeinflusst [21].

Die vor kurzem publizierte ALERT-Studie (Assessment of Lescol in Renal Transplantation) zeigt nun bei einem großen Patientenkollektiv, daß Fluvastatin bei Cyclosporin A-behandelten Patienten über einen langen Zeitraum sicher eingesetzt werden kann. Die Studie ist auch deshalb so bedeutungsvoll, da sie zum ersten Mal in kontrollierter Form die Langzeiteffekte eines Statins auf kardiale und renale Endpunkte nach Nierentransplantationen untersucht [22].

## ■ ALERT-Studie

An dieser multizentrischen, randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studie nahmen 2102 Nieren- oder Pankreas-Nieren-Transplantierte aus 9 Ländern teil (Belgien, Dänemark, Finnland, Deutschland, Norwegen, Schweden, Schweiz, Großbritannien und Kanada). Alle Patienten hatten ihr Transplantat zumindest 6 Monate vorher bekommen und zu Studienbeginn eine stabile Transplantatfunktion. Sie wurden mit Cyclosporin A behandelt. Das Vorliegen von Cholesterinwerten zwischen 4,0 und 9,0 mmol/l (154,8–348,3 mg/dl) war eine weitere Voraussetzung zur Aufnahme in die Studie. Während 1050 Patienten mit Fluvastatin therapiert wurden, erhielten 1052 Patienten Placebo. Ziel der Studie war es, die Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse im Laufe von 6 Jahren zu studieren.

Die 2102 Patienten (66 % männlich, mittleres Alter 50 Jahre) wurden zwischen Juni 1996 und Oktober 1997 rekrutiert, das Follow-up betrug im Mittel 5,1 Jahre (mindestens 5 und maximal 6 Jahre). 75 % der Patienten (n = 1575) hatten eine Hypertonie, 19 % (n = 396) Diabetes mellitus und 15 % (in beiden Gruppen) ein kardiales, zerebrovaskuläres oder vaskuläres Ereignis in der Anamnese. Die Patienten der Studiengruppe erhielten Fluvastatin 40 mg täglich. Aufgrund neuer Studien, die auf den engen Zusammenhang zwischen erzielten LDL-Cholesterinwerten und einer Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse hinwiesen, wurde die Dosis im Mittel nach 2,8 Jahren bei 65 % der Patienten in beiden Gruppen auf 80 mg verdoppelt [9–14]. Während der gesamten Studienzeit erhielten 77 (7 %) der Patienten in der Fluvastatin- und 145 Patienten (14 %) in der Placebogruppe andere Lipidsenker, vorwiegend Statine. 2000 Patienten (95 %) nahmen während der Studie kardiovaskuläre Medikamente ein, wobei Betablocker und Kalziumantagonisten am häufigsten waren. 34 % der Patienten erhielten Aspirin.

## Ergebnisse

### Lipidwerte

In der Fluvastatin-Gruppe sanken die Gesamtcholesterin- und Gesamttriglyzeridwerte signifikant ab. Die HDL-Cholesterinwerte zeigten keine wesentlichen Änderungen. 66,3 % der Pati-

enten in der Fluvastatin-Gruppe erreichten Gesamtcholesterinwerte von unter 5,0 mmol/l (193,5 mg/dl), 74,2 % erreichten LDL-Cholesterinwerte unter 3,0 mmol/l (116,1 mg/dl). Die LDL-Cholesterinreduktion betrug 25 % (95%-CI: –26 bis –24) nach sechs Wochen und 32 % (–33 bis –30) zu Studienende in der behandelten Gruppe (mittlere Reduktion in der Placebogruppe 7,9 % [–10,0 bis –5,7]).

### Primärer Endpunkt (Gesamtzahl kardiovaskulärer Ereignisse)

In der Fluvastatin-Gruppe fand sich eine Reduktion der Ereignisrate um 17 %. Dieser Trend (risk ratio 0,83 [95%-CI: 0,64–1,06], p = 0,139) war statistisch allerdings nicht signifikant.

### Sekundärer Endpunkt

Die Interpretation der Ergebnisse der Sekundärendpunkte muß mit der Einschränkung vorgenommen werden, daß sich beim primären Endpunkt kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen nachweisen ließ. In der Fluvastatin-Gruppe fand sich eine Reduktion des kardialen Todes um 38 % (0,62 [0,40–0,96]) und der nichtfatalen Myokardinfarkte um 32 % (0,68 [0,47–1,00]). Die Kombination kardialer Tod und nicht-fataler Myokardinfarkt zeigte eine Risikoreduktion in der Behandlungsgruppe um 35 % (0,65 [0,48–0,88]). In der Häufigkeit von revaskularisierenden Eingriffen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. 32 % der 281 Todesfälle in der Studie waren kardialen Ereignissen zuzuschreiben.

Zerebrovaskuläre Ereignisse, nichtkardiale Todesursachen, Gesamtmortalität und renale Gesamtpunkte (Transplantatverlust oder Verdoppelung des Serumkreatinins) traten in den Studiengruppen in vergleichbarer Zahl auf.

## Nebenwirkungen

Die Rate von Nebenwirkungen in der Behandlungsgruppe (unter Therapie mit 40 mg bzw. 80 mg Fluvastatin) entsprach jener in der Placebogruppe. In beiden Gruppen trat ein Fall von nichttödlicher, traumaassoziierter Rhabdomyolyse auf. 15 % der Patienten in der Fluvastatin-Gruppe und 16 % der Kontrollpatienten beendeten die Studienmedikation während der Studie aufgrund von Nebenwirkungen.

## ■ Zusammenfassung

Die vorliegende Studie ist die erste große, kontrollierte Beobachtung, die den Effekt von Fluvastatin auf kardiovaskuläre und renale Endpunkte bei nierentransplantierten Patienten untersucht. Mit Ausnahme von Fluvastatin ist nach Nierentransplantation bisher kein Statin über einen längeren Zeitraum auf Sicherheit und kardioprotektive Vorteile untersucht worden. Daß kardiovaskuläre Erkrankungen bei Transplantierten ein wichtiges Problem darstellen, zeigen nicht nur die Prävalenz von kardiovaskulären Erkrankungen in der Studienkohorte, sondern auch die hohe Zahl kardiovaskulärer Todesfälle nach Nierentransplantation. Kardiale Ereignisse sind die häufigste Todesursache bei Patienten mit funktionierendem Transplantat.

Die Daten der ALERT-Studie geben deutliche Hinweise auf vorteilhafte Effekte einer Statintherapie. Sie zeigt bei über

1000 Patienten in der Verumgruppe, daß Fluvastatin über mehrere Jahre bei Cyclosporin-A-behandelten Patienten sicher eingesetzt werden kann und nicht zu einer erhöhten Infektions- oder Tumorraten führt. Dies wird sicher dazu beitragen, daß von vielen die Hemmschwelle, Statine zu verordnen, leichter überwunden werden kann. Ähnlich wie in anderen großen Statinstudien gelang es in der Fluvastatin-Gruppe, die Gesamtcholesterinwerte und die Werte für LDL-Cholesterin signifikant zu senken.

Im ursprünglichen Studienziel, einer Reduktion kombinierter kardiovaskulärer Endpunkte, fanden sich keine signifikanten Unterschiede. Es zeigte sich aber ein deutlicher Trend zugunsten der Fluvastatintherapie. Wegen der fehlenden eindeutigen Aussage für den primären Endpunkt müssen die signifikanten Ergebnisse, die in den vorbestimmten sekundären Endpunkten abzulesen waren, mit Vorsicht interpretiert werden. Im Verlauf der ALERT-Studie zeigte sich eine niedrigere kardiale Ereignisrate als ursprünglich aufgrund von Registerdaten vermutet (bei der Planung der Studie wurde eine jährliche primäre Endpunktrate von 5 % angenommen). Die dadurch entstandene verminderte Aussagekraft („underpower“) der Studie könnte für die nichtsignifikanten Unterschiede des primären Endpunktes im Vergleich zur Kontrollgruppe mitverursacht sein. Um bei der Zahl der tatsächlich in der Studie aufgetretenen Endpunkte eine ausreichende Power zu gewährleisten, wäre, wie aus einer *Post-hoc*-Analyse hervorgeht, die Inklusion von 6800 Patienten erforderlich gewesen. Bei der Gesamtzahl der weltweit durchgeführten Nierentransplantationen und der Konkurrenz durch andere Studienprotokolle (vornehmlich Immunsuppressionsstudien) wäre dieses Rekrutierungsziel wohl kaum erreichbar. Dennoch ist es bedeutsam, daß die einfache Maßnahme eines einzigen zusätzlichen Medikaments imstande war, verglichen mit Placebo eine signifikante Risikoreduktion, 38 % für kardialen Tod, 32 % für nichtfatale Myokardinfarkte, herbeizuführen. Erhoffte Effekte auf die Nierenfunktion und das Transplantatversagen fanden sich nicht [23, 24].

Insgesamt bringen die Ergebnisse der ALERT-Studie für jene, die mit der Nachsorge nierentransplantierter Patienten betraut sind, wichtige Erkenntnisse. Von einer Therapie mit Fluvastatin kann bereits innerhalb von 5 Jahren mit einer Risikoreduktion für kardiovaskuläre Ereignisse gerechnet werden. Angesichts der Tatsache, daß das 5-Jahres-Transplantatüberleben z. B. in Österreich bei etwa 70 % liegt, kann spekuliert werden, daß bei vielen Patienten bei einer längeren Beobachtungszeit noch eine Verstärkung der positiven Effekte gesehen werden könnte.

Die meisten der nierentransplantierten Patienten nehmen mehrere Medikamente täglich ein. Eine Statintherapie sollte daher mit größter Sorgfalt begonnen und im Hinblick auf Nebenwirkungen und Arzneimittelinteraktionen laufend überwacht werden. Nur so können die in der ALERT-Studie für Fluvastatin gezeigten Vorteile einer Statintherapie den Patienten zugute kommen.

## Literatur

1. Lindholm A, Albrechtsen D, Frodin L, Tufveson G, Persson NH, Lundgren G. Ischemic heart disease-major cause of death and graft loss after renal transplantation in Scandinavia. *Transplantation* 1995; 60: 451-7.
2. Baigent C, Burbury K, Wheeler D. Premature cardiovascular disease in chronic renal failure. *Lancet* 2000; 356: 147-52.
3. Kasiske BL, Chakera HA, Roel J. Explained and unexplained ischemic heart disease risk after renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1735-43.
4. Fellstrom B. Impact and management of hyperlipidemia posttransplantation. *Transplantation* 2000; 70 (Suppl 1): S51-7.
5. Kasiske BL. Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 (Suppl 3): S142-56.
6. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
7. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, McKillop JH, Packard CJ. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-7.
8. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR, Braunwald E. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-9.
9. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *J Am Med Assoc* 1998; 279: 1615-22.
10. Serruys PW, de Feyter P, Macaya C, Kokott N, Puel J, Vrolix M, Branzi A, Bertolami MC, Jackson G, Strauss B, Meier B. Fluvastatin for prevention of cardiac events following successful first percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 3215-22.
11. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
12. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, Bollen EL, Buckley BM, Cobbe SM, Ford I, Gaw A, Hyland M, Jukema JW, Kamper AM, Macfarlane PW, Meinders AE, Norrie J, Packard CJ, Perry IJ, Stott DJ, Sweeney BJ, Twomey C, Westendorp RG. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1623-30.
13. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1149-58.
14. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 1349-57.
15. Cosio FG, Pesavento TE, Pelletier RP, Henry M, Ferguson RM, Kim S, Lemeshow S. Patient survival after renal transplantation III: the effects of statins. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 638-43.
16. Kobashigawa JA, Katznelson S, Laks H, Johnson JA, Yeatman L, Wang XM, Chia D, Terasaki PI, Sabad R, Cogert GA, et al. Effect of pravastatin on outcomes after cardiac transplantation. *N Engl J Med* 1995; 333: 621-7.
17. Holdaas H, Jardine AG, Wheeler DC, Brekke IB, Conlon PJ, Fellstrom B, Hammad A, Holme I, Isoniemi H, Moore R, Rowe PA, Sweny P, Talbot DA, Wadstrom J, Ostraat O. Effect of fluvastatin on acute renal allograft rejection: a randomized multicenter trial. *Kidney Int* 2001; 60: 1990-7.
18. Kasiske BL, Heim-Duthoy KL, Singer GG, Watschinger B, Germain MJ, Bastani B. The effects of lipid-lowering agents on acute renal allograft rejection. *Transplantation* 2001; 72: 223-7.
19. Kasiske BL. Role of circulating lipid abnormalities in chronic renal allograft rejection. *Kidney Int Suppl* 1999; 71: S28-30.
20. Ballantyne CM, Corsini A, Davidson MH, Holdaas H, Jacobson TA, Leitersdorf E, Marz W, Reckless JP, Stein EA. Risk for myopathy with statin therapy in high-risk patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 553-64.
21. Asberg A. Interactions between cyclosporin and lipid-lowering drugs: implications for organ transplant recipients. *Drugs* 2003; 63: 367-78.
22. Holdaas H, Fellstrom B, Jardine AG, Holme I, Nyberg G, Fauchald P, Gronhagen-Riska C, Madsen S, Neumayer HH, Cole E, Maes B, Ambuhl P, Olsson AG, Hartmann A, Solbu DO, Pedersen TR. Effect of fluvastatin on cardiac outcomes in renal transplant recipients: a multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 2024-31.
23. Dimeny E, Wahlberg J, Lithell H, Fellstrom B. Hyperlipidaemia in renal transplantation-risk factor for long-term graft outcome. *Eur J Clin Invest* 1995; 25: 574-83.
24. Roodnat JJ, Mulder PG, Zietse R, Rischen-Vos J, van Riemsdijk IC, Ijzermans JN, Weimar W. Cholesterol as an independent predictor of outcome after renal transplantation. *Transplantation* 2000; 69: 1704-10.

## Korrespondenzadresse:

a. o. Univ.-Prof. Dr. med. Bruno Watschinger

Klinische Abteilung für Nephrologie und Dialyse

Universitätsklinik für Innere Medizin III

1090 Wien, Währinger Gürtel 18-20

E-Mail: [bruno.watschinger@nephro.imes3.akh-wien.ac.at](mailto:bruno.watschinger@nephro.imes3.akh-wien.ac.at)

# 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**