

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

Das Tako-Tsubo-Syndrom – die stressinduzierte Kardiomyopathie // Takotsubo Syndrome – stress-induced Cardiomyopathy

Weihls W, Piackova E, Eichenberg C

Fiegl J, Huber K

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2019; 26

(7-8), 193-197

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

Veranstungskalender

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

Das Tako-Tsubo-Syndrom – die stressinduzierte Kardiomyopathie

V. Weihs¹, E. Piackova¹, C. Eichenberg², J. Fiegl², K. Huber^{1,2}

Kurzfassung: Das Tako-Tsubo-Syndrom (TTS) betrifft überwiegend Frauen und ist durch eine akut einsetzende, jedoch transiente linksventrikuläre Dysfunktion charakterisiert. Diese linksventrikuläre Dysfunktion weist ein charakteristisches Verteilungsgebiet auf. Ein obstruktives Geschehen im Bereich der Koronararterien lässt sich nicht nachweisen. Vor dem Auftreten der ACS-ähnlichen Symptome tritt im Gegensatz zur allgemeinen Meinung nur in bis zu 50 % der Fälle ein emotionales oder physisches Stressereignis auf. In den meisten Fällen erholt sich die linksventrikuläre Dysfunktion innerhalb weniger Wochen. Aber die linksven-

trikuläre Leistungseinschränkung ist in einigen Fällen nicht reversibel. Bisher sind die zugrundeliegenden Pathomechanismen des TTS nicht ausreichend geklärt.

Schlüsselwörter: Tako-Tsubo-Syndrom, apikale Ballonierung, Pathomechanismus

Abstract: Takotsubo Syndrome – stress-induced Cardiomyopathy. Takotsubo Syndrome (TTS) typically affects women with an acute onset of left ventricular dysfunction with typical patterns of regional wall motion abnormalities extending beyond a single coronary artery

distribution. Clinical symptoms mimic an acute myocardial infarction, although there is no evidence of obstructive coronary artery disease. Against the general opinion emotional or physical stress situation preceded the event in only up to 50% of cases. In the majority of patients the left ventricular dysfunction typically recovers within a few weeks, but can persist in few cases. To date the pathomechanisms leading to this syndrome remain insufficiently clarified. *J Kardiol* 2019; 26 (7–8): 193–7.

Key words: Takotsubo syndrome, apical ballooning, pathomechanism

Einleitung

Fallbeispiel

Eine 69 Jahre alte Frau mit bekannter bipolarer Grunderkrankung wird von einem neuropsychiatrischen Zentrum an ein Herzkatheterlabor mit der Verdachtsdiagnose STEMI (Dyspnoe sowie neu aufgetretene EKG-Veränderungen) zugewiesen. Dem Auftreten der Symptome ging eine akute psychotische Episode voran. In der klinischen Untersuchung zeigt sich eine Tachykardie (115/min) bei normotonen Blutdruckwerten. Im durchgeführten EKG zeigt sich eine Sinustachykardie mit ST-Hebungen in den Ableitungen II, III, aVF, V3–V5 (Abb. 1).

Im Labor zeigt sich eine Auslenkung der Herzenzyme (Troponin I 7,250 ng/ml [ULN 0,160 ng/ml], CPK 491 U/l [ULN 140 U/l], CK-MB 46 U/l [ULN 24,9 U/l]). Mit der Verdachtsdiagnose eines STEMI wird eine akute Koronarangiographie durchgeführt. Hier zeigen sich normale Koronararterien ohne obstruktive Läsionen oder einen angiographischen Hinweis einer Plaqueruptur (Abb. 2).

In der daraufhin durchgeführten Laevokardiographie zeigt sich eine Akinesie in allen apikalen linksventrikulären Segmenten („apical ballooning“) mit stark eingeschränkter Linksventrikelfunktion (EF < 30 %) (Abb. 3).



Abbildung 1: EKG-Veränderung in der Akutphase des Tako-Tsubo-Syndroms mit ST-Hebungen in den Ableitungen I, III, aVF, V₃–V₅.

Im „speckle tracking“ bestätigt sich die visuelle Beurteilung einer reduzierten Linksventrikelfunktion mit regionaler apikaler Dysfunktion und zeigt einen reduzierten maximalen longitudinalen Strain in allen Segmenten des linken Ventrikels, ausgenommen im Bereich der basal inferoseptalen und basal anterolateralen Segmente. Weiters zeigt sich eine starke Reduktion des globalen longitudinalen Strains (–7,0 %).

In einer durchgeführten Kontrollechokardiographie 12 Wochen nach Initialevent zeigt sich eine komplette Erholung der linksventrikulären Dysfunktion mit normaler Linksventrikelfunktion und Erholung der regionalen Wandbewegungsstörungen.

Eingelangt und angenommen am 13. Februar 2019; Pre-Publishing Online: 4. April 2019

Aus der ¹3. Medizinischen Abteilung, Kardiologie und internistische Intensivmedizin, Wilhelminenspital, und der ²Medizinischen Fakultät und Fakultät Psychotherapiewissenschaft der Sigmund-Freud-Privatuniversität, Wien

Korrespondenzadresse: Dr. Valerie Weihs, 3. Medizinische Abteilung, Kardiologie und internistische Intensivmedizin, Wilhelminenspital Wien, Montleartstraße 37a, A-1160 Wien; E-Mail: valerie.weihs@meduniwien.ac.at

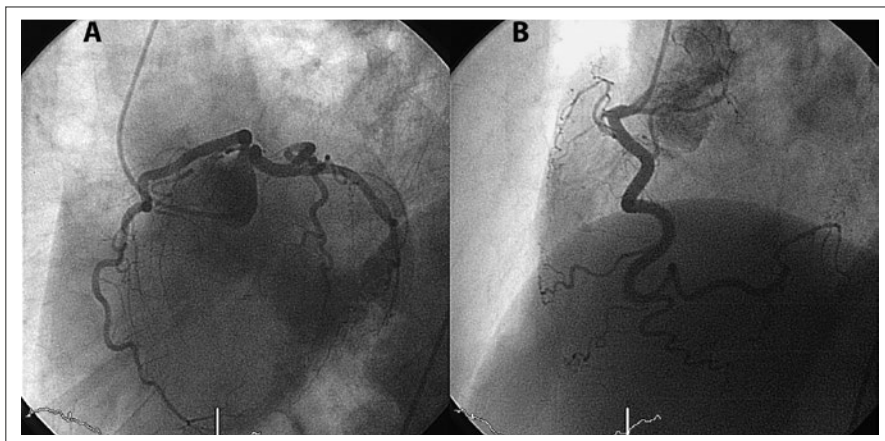


Abbildung 2: Akutkoronarangiographie in der Akutphase des Tako-Tsubo-Syndroms ohne Hinweis auf ein obstruktives Geschehen.

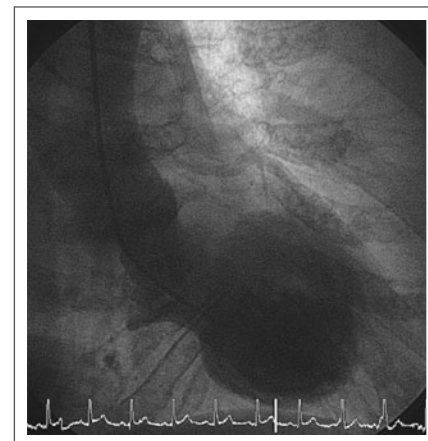


Abbildung 3: Laevokardiogramm endsystolisch mit typischem „apical ballooning“ des linken Ventrikels.

■ Charakteristik

Das Tako-Tsubo-Syndrom (TTS), auch „Apical ballooning“-Syndrom oder stressinduzierte Kardiomyopathie genannt, betrifft zumeist postmenopausale Frauen. Ähnlich den Symptomen eines akuten Koronarsyndroms sind die Charakteristika dieses Syndroms akut einsetzende Thoraxschmerzen und/oder Atemnot, Hebungen im Bereich der ST/T-Strecken im Elektrokardiogramm (EKG), sowie ein Anstieg der ischämiespezifischen Biomarker (kardiales Troponin I oder T, CK und CK-MB). Charakteristischerweise zeigen sich keine signifikanten obstruktiven Läsionen der epikardialen Koronararterien. Diagnostisch beweisend sind jedoch typische, regionale Wandbewegungsstörungen des linken Ventrikels, welche außerhalb eines Versorgungsgebietes einer Koronararterie liegen [1, 2].

Anhand dieser typischen regionalen Dysfunktion des linken Ventrikels lassen sich 4 verschiedene Typen des TTS differenzieren. Typischerweise bilden sich diese regionalen Wandbewegungsstörungen innerhalb weniger Tage bis Wochen vollständig zurück [1, 2]. Neue Erkenntnisse zeigen jedoch, dass in bis zu 15 % der Patienten mit TTS eine koronare Herzkrankheit nachzuweisen ist [3]. In bis zu 50 % der betroffenen Patienten lässt sich ein dem Einsetzen der Symptomatik vorangegangenes Stressereignis (emotionaler oder physischer Natur) nachweisen [1, 2, 4–14].

Grundsätzlich kann das TTS als mehrheitlich gutartig verlaufendes Krankheitsbild betrachtet werden, jedoch können Patienten in der Akutphase schwerwiegende, zumeist kardiovaskuläre Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen, kardiale Dekompensation oder auch einen kardiogenen Schock erleiden. In bis zu 11 % der beschriebenen Fälle kann das TTS rezipierend auftreten [11]. Patienten mit TTS weisen im Vergleich zu Patienten mit STEMI eine signifikant höhere Langzeit-Mortalität (FU-Periode $3,8 \pm 2,5$ Jahre) auf (24,7 % vs. 15,1 %), wobei es keine Differenzen im Bereich der 28-Tages-Mortalität oder der 1-Jahres-Mortalität zwischen den beiden Gruppen gibt [15]. Männliches Geschlecht, ein hoher Wert bei Aufnahme im Bereich der Killip-Klassifikation oder ein begleitender Diabetes mellitus stellen unabhängige Prädiktoren für das Langzeit-Überleben von TTS-Patienten dar [15].

■ Mögliche Pathomechanismen

Die dem TTS zugrunde liegenden Pathomechanismen sind bis heute nicht geklärt, aber einige Hypothesen werden in der Literatur diskutiert.

Mechanische Theorien

Koronare mikrovaskuläre Ischämie

Auch wenn sich im Koronarangiogramm keine Stenosen oder Obstruktionen nachweisen lassen, wiesen einige Studien eine verminderte Mikrozirkulation oder eine Störung der mikrovaskulären Integrität der Koronargefäße nach [16–18]. Martin et al. beschreiben, dass bei Patienten mit TTS eine abnorme Vasoreaktivität und sympathische Reaktion auf mentalen Stress besteht. Dies führt zu einer beeinträchtigten endothelabhängigen Gefäßwunderweiterung, zu einer exzessiven Vasokonstriktion und einer überdurchschnittlichen Katecholaminausschüttung [19].

Verna et al. zeigen in einer rezenten Arbeit an 47 Patienten mit TTS eine abnorme koronare Vasokonstriktion bei 85 % der Patienten im Bereich der LAD sowie bei 83 % der Patienten im Bereich der LAD-Abgangsäste nach intravasaler Gabe von Acetylcholin. Bei 80 % der Patienten lässt sich auch eine abnorme mikrovaskuläre Funktion nachweisen. Interessanterweise zeigt sich bei 70 % der Patienten eine kombinierte epikardiale und mikrovaskuläre Dysfunktion in den von den regionalen Wandbewegungsstörungen betroffenen Segmenten. IVUS-Untersuchungen ergeben keine Hinweise auf Plaqueruptur, Dissektion oder thromboembolische Ereignisse, jedoch Hinweise auf okkulte Plaqueformationen in 67 % und auf ein „myocardial bridging“ in 48 %. Die Autoren schließen daraus, dass bei TTS-Patienten eine globale Dysfunktion der koronaren Vasomotorfunktion vorliegen könnte, welche zu einer abnormen vasokonstriktiven Reaktion bei Aktivierung des sympathischen Systems führt [20].

Vorübergehende epikardiale Multigefäßspasmen

Eine reversible regionale linksventrikuläre Dysfunktion könnte durch epikardiale Spasmen und ein daraus entstehendes „stunned myocardium“ ausgelöst werden [21]. In einer Studie von Wittstein et al. konnte bei bis zu 70 % der Patienten mit TTS ein epikardialer Spasmus ausgelöst werden [22], in anderen Studien ließen sich diese nicht provozieren [7, 23].

Katecholamintoxizität

Einige Ergebnisse weisen daraufhin, dass das TTS entweder direkt durch die Katecholamin-induzierte myokardiale Toxizität oder indirekt durch Katecholamin-induzierte Mikros spasmen ausgelöst wird. Bei Patienten mit TTS finden sich häufig, jedoch nicht immer, deutlich erhöhte Plasmalevel der Katecholamine [22]. Die histologischen Untersuchungen des Myokards von Patienten mit TTS weisen ähnliche Ergebnisse auf wie jene histologischen Ergebnisse von direkter Katecholamin-Toxizität bei Phäochromozytom-Patienten [24–26]. Es finden sich hier Kontraktionsbänder ohne Nekrose der Myozyten [22] – diese Veränderungen finden sich typischerweise auch bei Phäochromozytom-Patienten als Ausdruck des direkten Katecholamin-induzierten Schadens.

Metabolische Störungen

Einige Studien zeigen einen abnormen Glukose- und Fettsäuren-Metabolismus bei Patienten mit TTS. Hier zeigt sich eine signifikante und überproportionale Abschwächung des Glukose-Metabolismus in den betroffenen Segmenten [5]. Eine Studie konnte zeigen, dass sich der Fettsäure-Metabolismus in den betroffenen Segmenten als schwerer beeinträchtigt zeigte als die myokardiale Perfusion [16].

Psychosomatische Theorien

Trotz des Auftretens der Symptome nach einem vorangegangenen emotionalen Stressereignis gibt es bisher nur wenige Studien, die sich mit einer dem TTS möglicherweise zugrunde liegenden psychosomatischen Grunderkrankung beschäftigen.

Lacey et al. zeigten 2014 im Gegensatz zu vorherigen Studien [27, 28], dass es keinen Zusammenhang mit dem Auftreten des TTS und einer vorbekannten psychiatrischen Grunderkrankung zu geben scheint. Diese Studie zeigt jedoch auch anhand von semistrukturierten klinischen Interviews, dass bei Patienten, welche ein TTS erlitten, höhere Neurotizismuswerte nachzuweisen waren [29]. Patienten mit hohen Neurotizismuswerten reagieren häufig stärker auf emotional oder physisch belastende Ereignisse als emotional stabile Persönlichkeiten.

Im Gegensatz dazu zeigte eine Studie von Smeijers et al. 2015, dass Patienten mit TTS höhere Katecholaminwerte aufwiesen, wenn sie einem mentalen Stressfaktor oder physischem Training ausgesetzt waren, jedoch im Gegensatz dazu eine abgestumpfte Erregungsbereitschaft gegenüber mentalem Stress. Weiters fanden sie keinen Hinweis auf eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass es keine emotionelle Hyperreaktivität auf emotionalen Stress bei TTS-Patienten gibt, sondern eine Katecholamin-Hyperreaktivität [30].

Eine rezente Studie konnte bei Patienten mit TTS ein spezifisches dysfunktionales Profil im Bereich der emotionalen Kompetenz feststellen [31]. Hier zeigten Patienten mit TTS niedrigere Werte im Bereich der emotionalen Intelligenz – vor allem im Bereich der Möglichkeit, Gefühle zu regulieren, wahrzunehmen und auszudrücken. Die Patienten zeigten zudem höhere Werte im Bereich metakognitiver (dysfunktionaler) Überzeugungen sowie Defizite im Bereich der Emotionsverarbeitung [31].

■ Das Tako-Tsubo-Syndrom in Österreich

Anhand einer retrospektiv durchgeführten Registerstudie [12] mit 11 teilnehmenden interventionellen Zentren konnten an 172 Patienten mit TTS 4 anatomische Typen definiert werden: einerseits der am häufigsten vorkommende apikale Typ (Abb. 4), andererseits das TTS in der mittventrikulären Region des linken Ventrikels (Abb. 5), sowie ein Typ mit ausgedehnten Wandbewegungsstörungen sowohl in der apikalen wie auch der mittventrikulären Region und ein sehr selten auftretender Typ eines basalen TTS.

Die EKG-Veränderungen in der Akutphase des TTS entsprechen zu etwa gleichen Teilen denen eines akuten ST-Hebungsinfarktes (STEMI) oder denen eines akuten Nicht-ST-Hebungsinfarktes (NSTEMI). Auslösende Stressereignisse konnten retrospektiv bei über der Hälfte der Patienten definiert werden, es zeigten sich hier zu etwa gleichen Teilen emotionale Stressereignisse sowie physische Stressfaktoren. Im Gegensatz zur internationalen Literatur fand sich bei einigen unserer Patienten interessanterweise eine verzögerte Erholung der linksventrikulären Funktion („delayed recovery“), sowie bei 25 % der Patienten kardiovaskuläre Komplikationen [12].

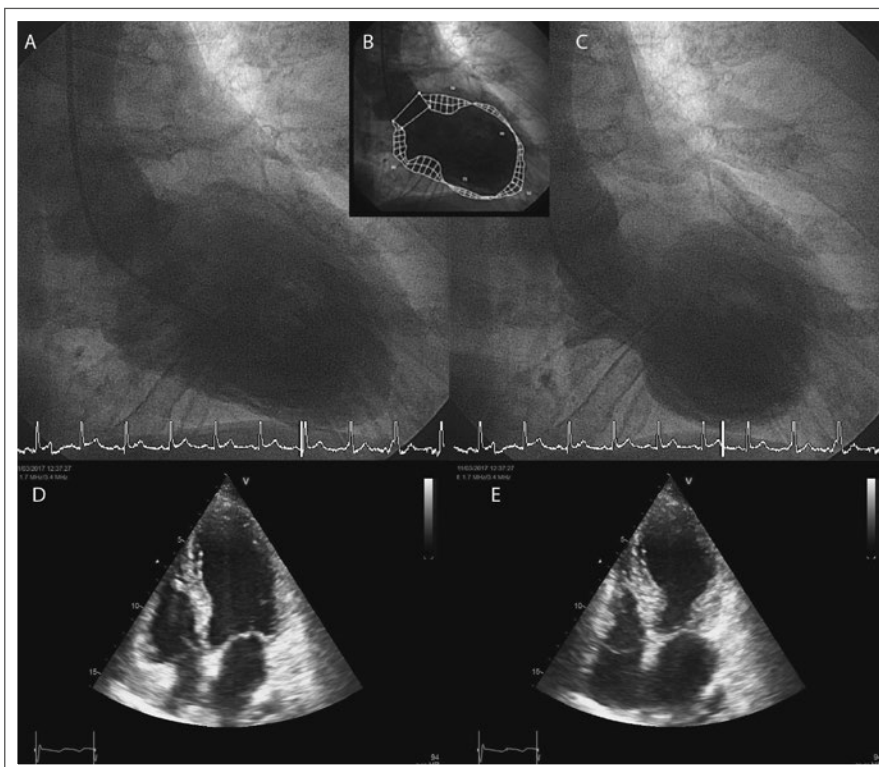


Abbildung 4: (A): Laevokardiogramm enddiastolisch; (B): Kontur; (C): Laevokardiogramm endsystolisch; (D): Echokardiogramm enddiastolisch; (E): Echokardiogramm endsystolisch

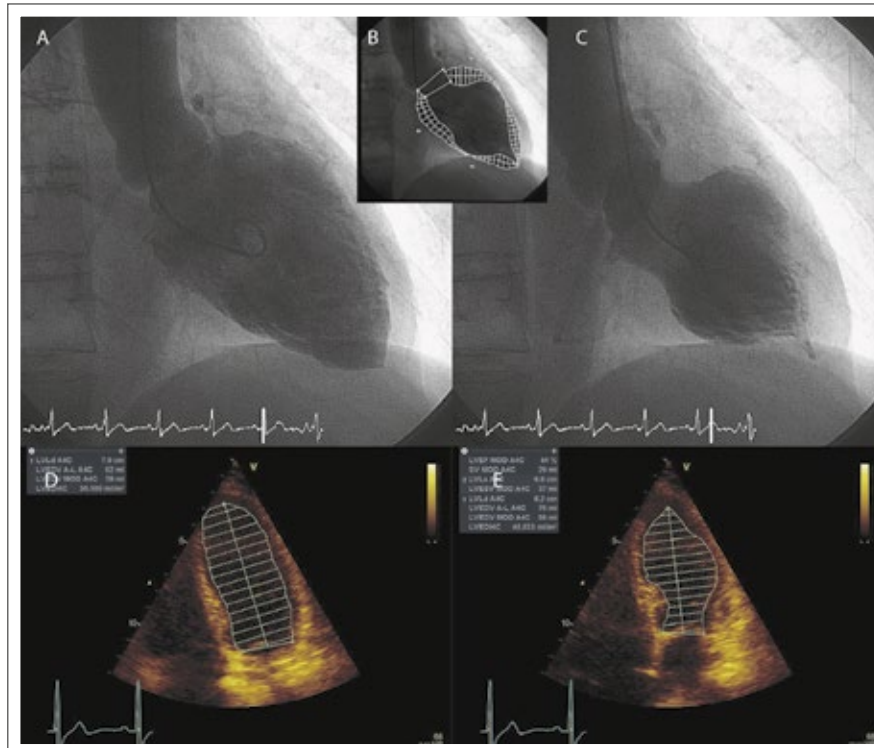


Abbildung 5: (A): Laevokardiogramm enddiastolisch; (B): Konturumzeichnung; (C): Laevokardiogramm endsystolisch; (D): Echokardiogramm enddiastolisch mit Konturumzeichnung; (E): Echokardiogramm endsystolisch mit Konturumzeichnung.

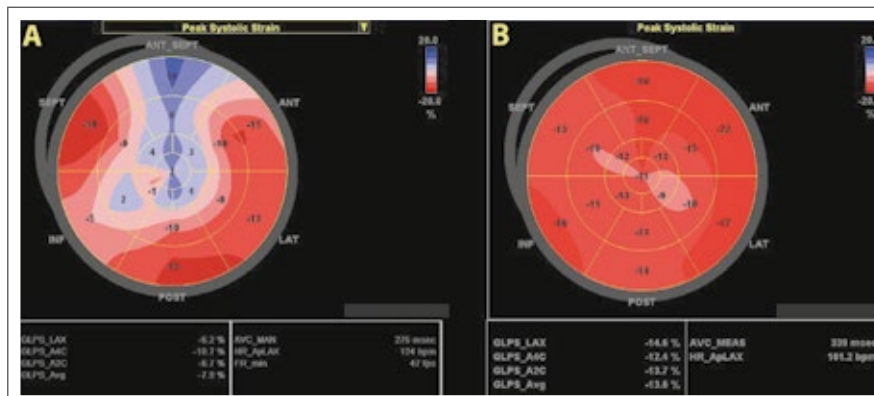


Abbildung 6: „Delayed Recovery“ bei einem Patienten mit apikalem Tako-Tsubo-Syndrom.

Prospektive Registerstudie an Patienten mit Tako-Tsubo-Syndrom in Österreich

Patienten mit TTS werden österreichweit seit 2013 in bisher 5 kardiologischen Zentren mit Akutkoronarangiographie- und Interventionsmöglichkeit nach der Diagnosestellung anhand der international anerkannten Mayo-Clinic-Kriterien [32] erfasst.

Hauptziele der prospektiven Registerstudie sind die Erfassung des auslösenden Stressereignisses sowie des psychosozialen

Status der Patienten anhand von evaluierten psychosomatischen Fragebögen und qualitativ geführten klinischen Interviews innerhalb eines Jahres. Ergebnisse sind Anfang 2020 zu erwarten.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

- Wehls V, Szucs D, Fellner B, et al. Stress-induced cardiomyopathy (Tako-Tsubo syndrome) in Austria. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2013; 2: 137–46.
- Wehls V, Szucs D, Fellner B, et al. Electrocardiogram changes and wall motion abnormalities in the acute phase of Tako-Tsubo syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016; 5: 481–8.
- Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015; 373: 929–38.
- Song BG, Chun WJ, Park YH, et al. The clinical characteristics, laboratory parameters, electrocardiographic, and echocardiographic findings of reverse or inverted takotsubo cardiomyopathy: comparison with mid or apical variant. *Clin Cardiol* 2011; 34: 693–9.
- Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (takotsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest* 2007; 132: 809–16.
- Akashi Y. Reversible ventricular dysfunction takotsubo (ampulla-shaped) cardiomyopathy. *Intern Med* 2005; 44: 175–6.
- Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, et al. The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. *QJM* 2003; 96: 563–73.
- Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan. J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 11–8.
- Park SM, Prasad A, Rihal C, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in patients with apical ballooning syndrome compared with patients with acute anterior ST-segment elevation myocardial infarction: a functional paradox. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 514–21.
- Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2004; 141: 858–65.

11. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, et al. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 448–52.
12. Hurst RT, Askew JW, Reuss CS, et al. Transient midventricular ballooning syndrome: a new variant. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 579–83.
13. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR, et al. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 333–41.
14. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation* 2005; 111: 472–9.
15. Stiermaier T, Moeller C, Oehler K, et al. Long-term excess mortality in takotsubo cardiomyopathy: predictors, causes and clinical consequences. *Eur J Heart Fail* 2016; 18: 650–6.
16. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 743–8.
17. Ito K, Sugihara H, Kawasaki T, et al. Assessment of ampulla (Takotsubo) cardiomyopathy with coronary angiography, two-dimensional echocardiography and 99mTc-tetrofosmin myocardial single photon emission computed tomography. *Ann Nucl Med* 2001; 15: 351–5.
18. Afonso L, Bachour K, Awad K, et al. Takotsubo cardiomyopathy: pathogenetic insights and myocardial perfusion kinetics using myocardial contrast echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2008; 9: 849–54.
19. Martin EA, Prasad A, Rihal CS, et al. Endothelial function and vascular response to mental stress are impaired in patients with apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1840–6.
20. Verna E, Provasoli S, Ghiringhelli S, et al. Abnormal coronary vasoreactivity in transient left ventricular apical ballooning (tako-tsubo) syndrome. *Int J Cardiol* 2018; 250: 4–10.
21. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation* 2008; 118: 2754–62.
22. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539–48.
23. Akashi YJ, Musha H, Kida K, et al. Reversible ventricular dysfunction takotsubo cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2005; 7: 1171–6.
24. Frustaci A, Loperfido F, Gentiloni N, et al. Catecholamine-induced cardiomyopathy in multiple endocrine neoplasia. A histologic, ultrastructural, and biochemical study. *Chest* 1991; 99: 382–5.
25. Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, et al. Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors: a possible animal model of „tako-tsubo“ cardiomyopathy. *Circ J* 2002; 66: 712–3.
26. Golbidi S, Frisbee JC, Laher I. Chronic stress impacts the cardiovascular system: animal models and clinical outcomes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2015; 308: H1476–98.
27. Summers MR, Lennon RJ, Prasad A. Pre-morbid psychiatric and cardiovascular diseases in apical ballooning syndrome (tako-tsubo/stress-induced cardiomyopathy): potential pre-disposing factors? *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 700–1.
28. Delmas C, Lairez O, Mulin E, et al. Anxiodepressive disorders and chronic psychological stress are associated with Tako-Tsubo cardiomyopathy – New Physiopathological Hypothesis. *Circ J* 2013; 77: 175–80.
29. Lacey C, Mulder R, Bridgman P, et al. Broken heart syndrome – is it a psychosomatic disorder? *J Psychosom Res* 2014; 77: 158–60.
30. Smeijers L, Szabo BM, van Dammen L, et al. Emotional, neurohormonal, and hemodynamic responses to mental stress in Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2015; 115: 1580–6.
31. Compare A, Brugnera A, Spada MM, et al. The Role of Emotional Competence in Takotsubo Cardiomyopathy. *Psychosom Med* 2018; 80: 377–84.
32. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1807–16.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

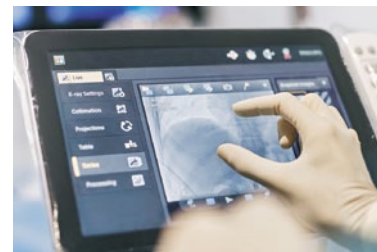
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)