

# Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

## Echokardiographie aktuell:

„Party-balloon-inflation manoeuvre“  
– HOCM & mehr, eine LVOTO-Fallserie

Krumphuber A, Siebermair V

Altersberger M

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology* 2026; 33

(5-6), 124-128

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

# 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](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)

# „Party-balloon-inflation manoeuvre“ – HOCM & mehr, eine LVOTO-Fallserie

A. Krumphuber<sup>1</sup>, J. Siebermair<sup>1,2</sup>, M. Altersberger<sup>1</sup>

Aus dem <sup>1</sup>Pyhrn-Eisenwurzen-Klinikum, Steyr, Österreich, und <sup>2</sup>Universitätsklinikum Essen, Essen, Deutschland

## Abkürzungen

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
CT	Computertomographie
ESC	European Society of Cardiology
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiographie
GAI	Globaler Arbeitsindex
HCM	Hypertrophe Kardiomyopathie
HOCM	Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
IVS	Interventrikuläres Septum
KHK	Koronare Herzerkrankung
LGE	Late-gadolinium enhancement
LV	linksventrikulär
LVOT	Left ventricular outflow tract
MRT	Magnetresonanztomographie
o.d.	once daily/einmal täglich
PBIM	Party-balloon-inflation manoeuvre
SAM	Systolic anterior movement
TTE	Transthorakale Echokardiographie
VHD	Valvular Heart Disease/Herzklappenerkrankung

## Einleitung

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist eine primär myokardiale Erkrankung. Sie ist charakterisiert durch eine erhöhte linksventrikuläre Wanddicke oder -masse, die nicht allein durch abnorme Druck- oder Volumenbelastung erklärbar ist. Differentialdiagnostisch müssen insbesondere die koronare Herzerkrankung, relevante Herzklappenvitien sowie kongenitale Herzerkrankungen ausgeschlossen werden [1]. Leitlinien für das Management der HCM wurden zuletzt 2023 von der European Society of Cardiology (ESC), 2024 von der American Heart Association (AHA) und dem American College of Cardiology (ACC) publiziert. Ergänzend erschien 2024 ein österreichisches Konsensus-Statement [1–3].

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den europäischen und amerikanischen Leitlinien besteht darin, dass die AHA/ACC-Leitlinie systemische Erkrankungen, die mit einer linksventrikulären Myokardwandverdickung einhergehen können (z. B. Amyloidose, Sarkoidose, Morbus Fabry, Hämochromatose etc.), explizit als Phänokopien von der HCM abgrenzt [1–4]. Mit einer Prävalenz von etwa 0,2 % stellt die HCM die häufigste genetisch bedingte Form der Kardiomyopathien dar. Für

Österreich wird die Zahl auf etwa 20.000 bis 40.000 Betroffene geschätzt [3]. In ca. 30–50 % der Fälle liegt eine monogenetische Ursache zugrunde [5].

## Diagnostik

Die Diagnosestellung basiert auf einer strukturierten klinischen Evaluation, bestehend aus Anamnese einschließlich Familienanamnese, körperlicher Untersuchung, Labordiagnostik, Elektrokardiogramm (EKG) sowie transthorakaler Echokardiographie (TTE). Echokardiographisch gilt eine linksventrikuläre (LV) Wanddicke von  $\geq 15$  mm als diagnostisch wegweisend, bzw.  $\geq 13$  mm bei positiver Familienanamnese oder nachgewiesener pathogener Mutation.

Ein zentrales diagnostisches Element ist die Beurteilung eines möglichen linksventrikulären Ausflusstrakt- (LVOT-) Gradienten. Dieser sollte sowohl in Ruhe als auch unter Provokation erhoben werden, um zwischen nicht-obstruktivem (HCM) und obstruktivem Phänotyp (HOCM) zu differenzieren. Häufig liegt ein „systolic anterior movement“ (SAM) der Mitralklappe vor, wobei das Mitralklappensegel in Richtung des interventrikulären Septums (IVS) verlagert wird. In ausgeprägten Fällen kommt es zum Kontakt mit dem IVS. Pathophysiologisch kommt es zum Auftreten von Zugkräften, diese werden als primärer Mechanismus suszipiert. Der sogenannte Venturi-Effekt, welcher initial als primärer Mechanismus vermutet wurde, ist heutzutage als sekundärer Mechanismus anzusehen [6, 7].

Ein LVOT-Gradient  $\geq 30$  mmHg gilt als hämodynamisch relevant, während ein Gradient  $\geq 50$  mmHg in der Regel eine therapeutische Intervention indiziert. Ausflusstrakt-Obstruktionen sind häufig dynamisch und in bis zu 50 % der Fälle in Ruhe nicht nachweisbar [8]. Daher sind Provokationsmanöver essenziell. Empfohlen werden insbesondere das Valsalva-Manöver sowie Untersuchungen in liegender, sitzender und stehender Position (Klasse I, Level B). Bleibt der Nachweis einer Obstruktion aus, sollte eine Stressechokardiographie unter physikalischer Belastung (z. B. Fahrradergometrie oder Laufband) durchgeführt werden (Klasse IIa, Level C). Spezielle Stressechokardiographie-Untersuchungsliegen stehen jedoch nur in wenigen Zentren in Österreich zur Verfügung. Eine Belastung mittels Handgrip-Tests oder Kniebeugen kann diesbezüglich hilfreich sein [1].

Eine neue Methode zur Detektion eines LVOT-Gradienten stellt das „Party-balloon-inflation manoeuvre“ (PBIM) dar. Der Patient wird gebeten, einen handelsüblichen Luftballon aufzublasen. Durch dieses Manöver kommt es zu einer intrathorakalen Drucksteigerung, zu einem verminderten venösen Rückfluss und zu einer Verminderung des LV-Volumens [9, 10].

Pharmakologische Provokationen mittels Dobutamin werden nicht empfohlen, da sie nicht physiologisch sind und zu falsch-positiven Ergebnissen führen können [1]. Zusätzlich kann eine Provokation im postprandialen Zustand (< 1 h nach Nahrungsaufnahme) hilfreich sein. Insgesamt kann der Nachweis einer relevanten LVOT-Obstruktion jedoch auch für erfahrene Untersucher herausfordernd sein.

Die kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) stellt eine wichtige Ergänzung dar, insbesondere zur Differenzierung von HCM-Phänotypen sowie bei eingeschränkter echokardiographischer Bildqualität [1]. Ergänzend wird die Durchführung einer transösophagealen Echokardiographie bei hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz oder zur weiteren Abklärung der Morphologie vor septaler Reduktionstherapie empfohlen [1].

## ■ Therapie

Die Differenzierung zwischen obstruktivem und nicht-obstruktivem Phänotyp ist entscheidend. Bei symptomatischer LVOT-Obstruktion stellen Beta-Blocker die Therapie der ersten Wahl dar (Klasse I, Level B). Sie reduzieren die Herzfrequenz, verlängern die Diastole und tragen zur Reduktion des intraventrikulären Gradienten bei.

Bei unzureichender Symptomkontrolle unter maximal tolerierter Beta-Blocker-Therapie stehen weitere medikamentöse Optionen zur Verfügung. Hierzu zählen insbesondere kardielle Myosin-ATPase-Inhibitoren wie Mavacamten, die gezielt in die Pathophysiologie der Sarkomerfunktion eingreifen und den LVOT-Gradienten effektiv reduzieren können (Klasse IIa, Level A).

Als Alternative bei Unverträglichkeit von Beta-Blockern können Nicht-Dihydropyridin-Kalziumantagonisten wie Verapamil oder Diltiazem eingesetzt werden (Klasse I, Level B). Eine Kombination mit Beta-Blockern sollte aufgrund des erhöhten Risikos für Bradykardien und atrioventrikuläre Überleitungsstörungen vermieden werden.

## ■ Fallvorstellungen

### Fall 1

Im ersten Fall handelt es sich um einen 51-jährigen Patienten, bei dem eine HOCM bereits seit 2023 bekannt ist. Zum Zeitpunkt der routinemäßigen Verlaufskontrolle wurde der Patient mittels Bisoprolol 5 mg zweimal täglich in Kombination mit Mavacamten 5 mg einmal täglich (o.d.) therapiert. Diese Therapie bestand seit September 2023. Seit Jahren lag diesbezüglich ein stabiler Befund vor und zuletzt konnte, trotz septal betonter Hypertrophie mit einer interventrikulären Septumdicke von 20 mm, kein relevanter LVOT-Gradient nachgewiesen werden.

In der TTE-Kontrolle im Oktober 2025 zeigte sich in Ruhe kein relevanter LVOT-Gradient (Abbildung 1), in der weiterführenden Provokationstestung konnte ein erneuter Anstieg des LVOT-Gradienten auf rund 50 mmHg mittels Valsalva-Manöver mit Ballon nachgewiesen werden (Abbildung 2, Video 1). Zusätzlich gab der Patient auf genauere Nachfrage eine Leistungsminderung an. Laborchemisch zeigte sich das NT-pro-

BNP ebenso steigend zur Voruntersuchung. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF) zeigte sich stabil zu vorherigen Untersuchungen bei 55–60 %. Die bestehende Mavacamten-Therapie wurde somit auf 10 mg o.d. gesteigert.

In der nachfolgenden Verlaufskontrolle im Jänner 2026 konnte kein relevanter LVOT-Gradient trotz ausführlicher Provokationstestung mehr nachgewiesen werden. Die LVEF blieb stabil bei 55–60 % und die ursprüngliche Leistungsfähigkeit konnte wiederhergestellt werden.

### Fall 2

Eine 74-jährige Patientin stellte sich aufgrund einer einmaligen Synkope vor, außerdem klagte die Patientin über Reizhusen und Fieber. In der medizinischen Notaufnahme wurde eine COVID-19-Infektion diagnostiziert und im klinischen Status wurde ein Systolikum im zweiten Interostalraum rechts beschrieben.

Es erfolgte die stationäre Aufnahme zur weiteren Abklärung. Laborchemisch zeigte sich eine Troponin-I-Erhöhung, in weiterer Folge konnte mittels Computertomographie (CT) eine relevante KHK ausgeschlossen werden. In der transthorakalen Echokardiographie zeigte sich eine septal betonte, linksventrikuläre Hypertrophie. In Ruhe konnte ein nicht relevanter LVOT-Gradient 20 mmHg (Abbildung 3) nachgewiesen wer-

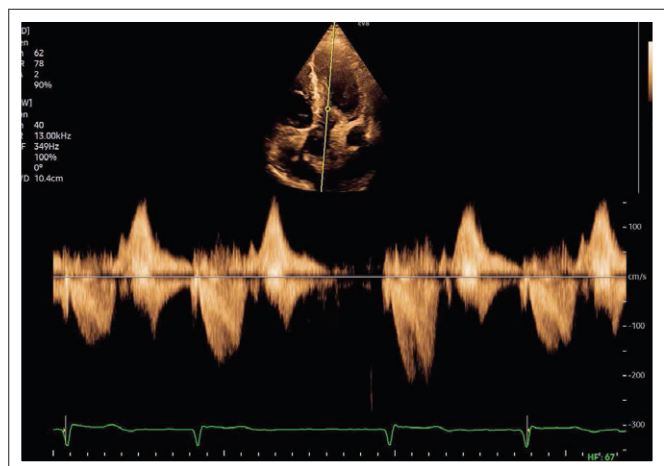


Abbildung 1: Fall 1: LVOT-Gradient in Ruhe bei rund 20 mmHg

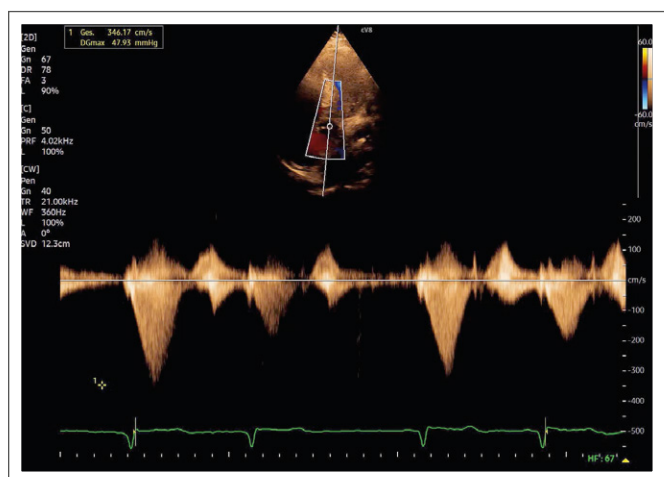


Abbildung 2: Fall 1: LVOT-Gradienten-Anstieg auf rund 50 mmHg unter Provokation mittels Valsalva-Manöver mit Ballon

den. Durch Belastung mit Kniebeugen zeigte sich ein Anstieg auf 40 mmHg. Die Durchführung des Valsalva-Manövers mit konventionellen Anweisungen gestaltete sich für die Patientin als schwierig umzusetzen und eine adäquate Bestimmung konnte nicht durchgeführt werden, weshalb ein Ballon zur Durchführung des Valsalva-Manövers verwendet wurde. Durch die zusätzliche Durchführung eines Valsalva-Manövers mit Ballon zeigte sich ein signifikanter Anstieg auf bis zu 134 mmHg (Abbildung 4). Die Belastung mittels PBIM führte somit zu einem relevanten Anstieg des LVOT-Gradienten.

Eine Beta-Blocker-Therapie mit Bisoprolol wurde etabliert, darunter gab die Patientin im Verlauf eine vollständige Beschwerdefreiheit an, weshalb vorerst keine weitere Therapie etabliert wurde. Regelmäßige Kontrollen wurden vereinbart.

**Fall 3**

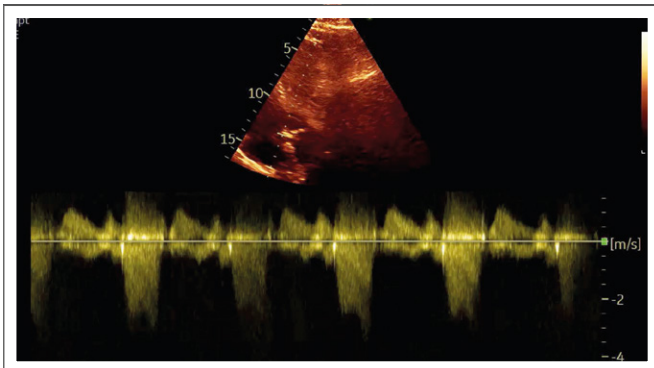
Ein 61-jähriger Patient wurde nach einer erfolgreichen extrahospitalen Reanimation bei Kammerflimmern vorstellig. Bis zu diesem Ereignis sei der Patient anamnestisch beschwerdefrei gewesen. Erst auf genauere Nachfrage gab der Patient eine Schwindelsymptomatik nach Orthostase und bei starker Belastung an.

In der durchgeführten transthorakalen Echokardiographie zeigte sich eine septal betonte, linksventrikuläre Myokardwandverdickung mit einer intraventrikulären Septumdicke von 23 mm. Die linksventrikuläre EF lag gemessen bei 60 %, der „global longitudinal strain“ (GLS) zeigte sich jedoch glo-

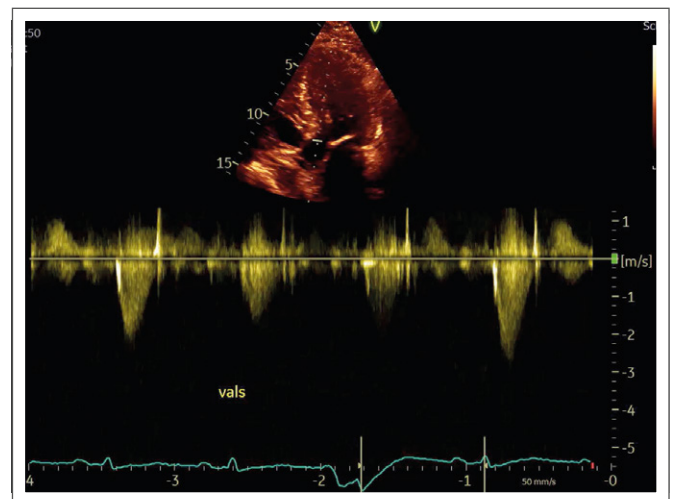
bal reduziert (GLS -10,2 %), auch der myokardiale globale Arbeitsindex (GAI) war mit 932 mmHg% deutlich reduziert. Ein SAM-Phänomen bei elongiertem anteriorem Mitralklappensegel wurde beschrieben.

In Ruhe konnte kein LVOT-Gradient nachgewiesen werden. Provokationsmanöver mit Valsalva-Manöver zeigten eine beginnende LVOT-Obstruktion (Abbildung 5). Erst durch eine gute Ausbelastung mittels Kniebeugen und PBIM konnte ein signifikanter LVOT-Gradient von rund 51 mmHg nachgewiesen werden (Abbildung 6). Im MRT des Herzens zeigte sich eine ausgeprägte, septal betonte, linksventrikuläre Hypertrophie mit ausgeprägtem „late-gadolinium enhancement“ (LGE). Eine relevante KHK konnte mittels Koronar-CT ausgeschlossen werden.

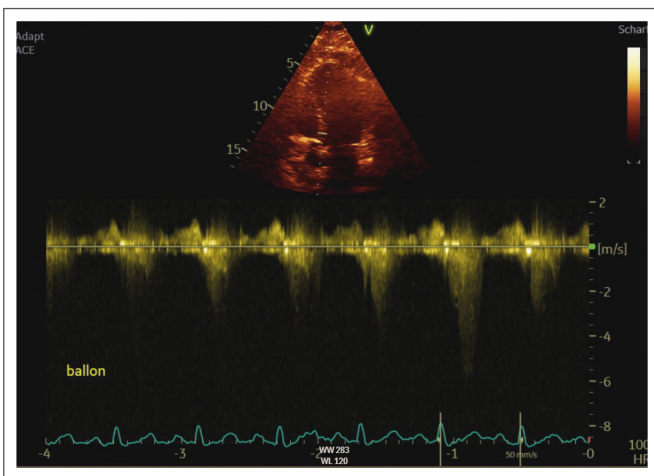
Eine Therapie mit Mavacamten in einer Dosierung von 2,5 mg o.d. wurde initiiert, nachdem die Beta-Blocker-Therapie mit Bisoprolol nur mit 2,5 mg toleriert wurde und der LVOT-Gradient (Abbildung 7) und die Symptomatik keine Besserung zeigten. In der TTE-Verlaufskontrolle zeigte sich eine persistierende LVOT-Obstruktion unter Belastung mit Kniebeugen und PBIM von rund 55 mmHg bei erhaltener LVEF (55–60%), weshalb die Dosierung auf 5 mg o.d. gesteigert wurde (**Video 2 & 3**).



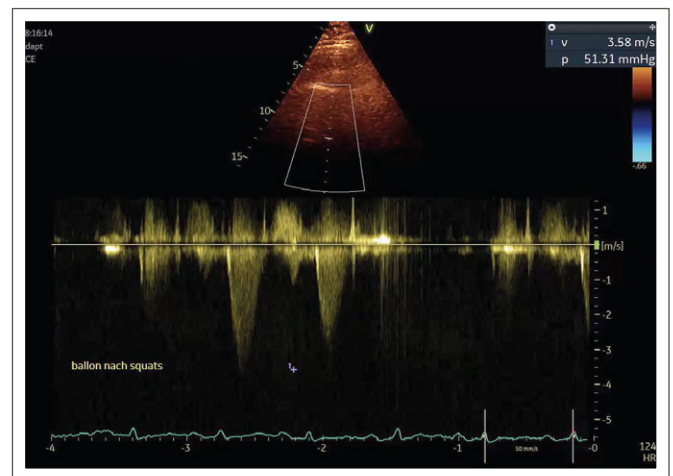
**Abbildung 3:** Fall 2: kein relevanter LVOT-Gradient in Ruhe



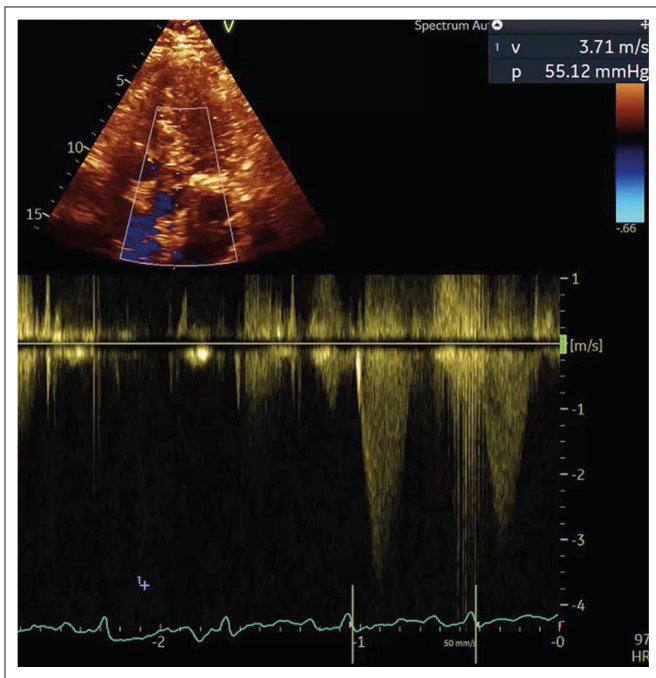
**Abbildung 5:** Fall 3: Kein relevanter LVOT-Gradient unter Valsalva-Manöver



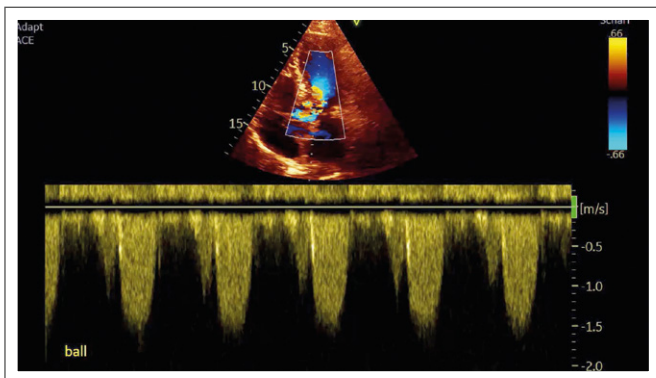
**Abbildung 4:** Fall 2: Deutlicher Anstieg des LVOT-Gradienten unter Belastung mittels Kniebeugen und Valsalva-Manöver mit Ballon



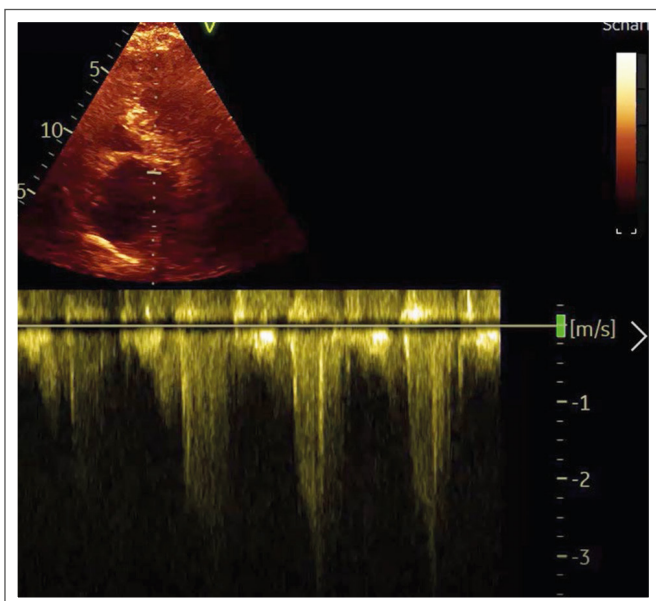
**Abbildung 6:** Fall 3: Anstieg des LVOT-Gradienten unter Belastung mit Kniebeugen kombiniert mit Valsalva-Manöver mit Ballon



**Abbildung 7:** Fall 3: Verlaufskontrolle unter Mavacamten 2,5 mg, LVOT-Gradient von 55 mmHg unter Belastungstestung mit Kniebeugen und Valsalva-Manöver mit Ballon

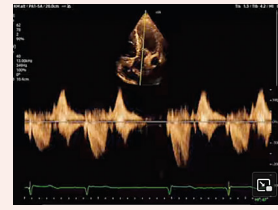


**Abbildung 8:** Fall 4: LVOT-Gradient Bestimmung mittels Handgrip-Tests: Es konnte kein relevanter LVOT-Gradient nachgewiesen werden.

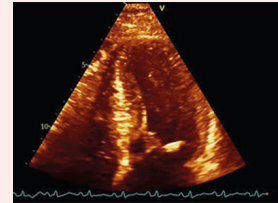


**Abbildung 9:** Fall 4: LVOT-Gradient unter Belastung mittels Kniebeugen, Anstieg auf > 3 m/s

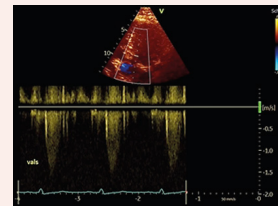
**Video 1:** PBIM bei einem Patienten mit HOCM unter Mavacamten 5 mg  
<https://www.youtube.com/shorts/zOV3WVVUteQ>



**Video 2:** B-Bild in Ruhe und Belastung mittels Kniebeugen und PBIM mit SAM  
[https://www.instagram.com/reel/DW2Gmq2iLHy/?utm\\_source=ig\\_web\\_copy\\_link&igsh=MzRIODBiNWFIZ-A%3D%3D](https://www.instagram.com/reel/DW2Gmq2iLHy/?utm_source=ig_web_copy_link&igsh=MzRIODBiNWFIZ-A%3D%3D)



**Video 3:** Gradienten bei HOCM: Ruhe, Valsalva, PBIM, Kniebeugen, Kniebeugen mit PBIM  
<https://www.instagram.com/reel/DW27F-HI-LYJ/?igsh=dDEzZjVbTq0bXl6>



In der darauffolgenden Verlaufskontrolle konnte selbst durch Ausbelastung mit Kniebeugen und PBIM kein relevanter LVOT-Gradient mehr nachgewiesen werden. Die LVEF blieb konstant bei 55–60%. Unter dieser Dosierung war der Patient in Folge vollkommen beschwerdefrei. Weitere Verlaufskontrollen wurden vereinbart.

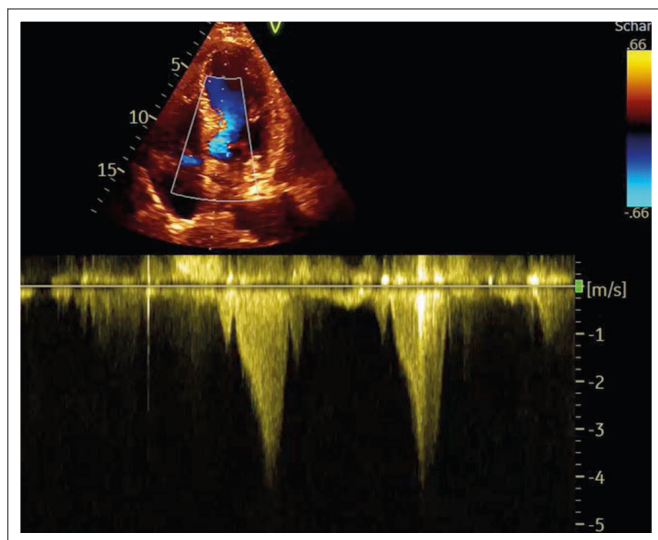
#### Fall 4

Ein 56-jähriger Patient wurde präoperativ zur transthorakalen Echokardiographie zugewiesen. Anamnestisch war der Patient altersentsprechend gut belastbar. Die Anamnese hinsichtlich eines transienten Bewusstseinsverlustes oder kardiovaskulärer Erkrankungen bzw. plötzlichen Herztodes war negativ.

In der TTE zeigt sich eine ausgeprägte, septal betonte Myokardwandverdickung des linken Ventrikels mit SAM-Phänomen. Die gemessene intraventrikuläre Septumdicke betrug 19 mm. Die LVEF betrug 60 % in Ruhe und zeigte sich hyperdynamisch bei Belastung. In Ruhe konnte kein relevanter LVOT-Gradient nachgewiesen werden, somit wurde die Indikation zur Provokationstestung gestellt. Diese wurde initial mittels Handgrip-Tests durchgeführt, darunter zeigte sich ein Anstieg auf eine Herzfrequenz von rund 80–90 Schlägen pro Minute ohne relevanten LVOT-Gradienten (Abbildung 8). Die weitere Stress-Testung erfolgte mittels Kniebeugen (Abbildung 9), darunter zeigt sich ein Anstieg des LVOT-Gradienten auf rund 54 mmHg.

Aufgrund vollkommener Beschwerdefreiheit wurde initial keine Therapie etabliert [1]. Zur weiteren Abklärung wurde eine kardiale MRT-Untersuchung durchgeführt, diesbezüglich zeigte sich ein Befund, welcher mit einer HOCM vereinbar war.

In der Verlaufskontrolle nach einem Jahr zeigte sich erneut eine belastungsabhängige LVOT-Obstruktion. Hier konnte mittels Durchführung des PBIM ein LVOT-Gradient von



**Abbildung 10:** Fall 4: LVOT-Gradient mittels Valsalva-Manöver mit Ballon in der 1-Jahresverlaufskontrolle

65–70 mmHg nachgewiesen werden (Abbildung 10). Die genetische Untersuchung ergab keinen Hinweis auf das Vorliegen einer bekannten pathogenen Mutation. Der Patient gab eine zum Teil belastungsabhängige Schwindelsymptomatik an, welche als mögliche Symptomatik bei LVOT-Obstruktion gewertet wurde.

Eine Beta-Blocker-Therapie wurde etabliert. Eine kurzfristige Verlaufskontrolle wurde vereinbart, in dieser konnte kein relevanter LVOT-Gradient mehr nachgewiesen werden. Weitere Verlaufskontrollen in der Kardiomyopathie-Ambulanz wurden vereinbart.

## ■ Diskussion

Die HCM ist die häufigste genetisch bedingte Kardiomyopathie. Die Evaluierung und Unterscheidung zwischen obstruktiver und nicht-obstruktiver HCM ist essenziell, da unterschiedliche Therapien indiziert sind. In der alltäglichen Praxis kann der Nachweis einer dynamischen LVOT-Obstruktion herausfordernd sein. Eine routinemäßige TTE in Ruhe ist bei Patienten mit Verdacht auf HOCM meist nicht ausreichend, da in vielen Fällen eine relevante LVOT-Obstruktion übersehen werden kann.

Die vorliegende Fallserie zeigt, wie wichtig eine physiologische Belastung und die Durchführung eines speziellen Valsalva-Manövers mittels Partyballon zur korrekten Diagnosestellung und damit auch zur Etablierung einer spezifischen Therapie sein kann. Die Durchführung des Valsalva-Manövers auf verbale Anweisung kann für manche Patienten herausfordernd sein und nicht alle sind in der Lage, dieses adäquat durchzuführen.

## ■ Relevanz für die Praxis

- Die hypertrophe Kardiomyopathie ist die häufigste genetisch bedingte Kardiomyopathie.
- Die Detektion einer LVOT-Obstruktion ist entscheidend für die Induktion einer spezifischen Therapie.
- Provokationsmanöver sind ein essenzieller Bestandteil der transthorakalen Echokardiographie bei HOCM.
- Das Valsalva-Manöver mit Ballon (PBIM) ist eine kostengünstige, einfache und valide Methode, um die diagnostische Sensitivität der TTE zu erhöhen.

Die Verwendung eines Luftballons führt zur klar verständlichen und einfachen Durchführung eines Valsalva-Manövers und ist somit eine kostengünstige, einfache Methode, um eine dynamische LVOT-Obstruktion nachzuweisen, insbesondere in Kombination mit einer physiologischen Stresstestung bzw. einer Untersuchung postprandial.

## Literatur:

1. Arbelo E et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023; 44: 3503–626.
2. Ommen SR et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024; 149: e1239–e1311.
3. Verheyen, N. et al. Austrian consensus statement on the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Wien Klin Wochenschr* 2024; 136: 571–97.
4. Aimo A et al. Diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: European vs. American guidelines. *Heart Fail Rev* 2024; 30: 315–25.
5. Ommen SR, Nishimura RA, Schaff HV, Dearani JA. Hypertrophic cardiomyopathy: state of the art. *Mayo Clin Proc* 2025; 100: 557–66.
6. Veselka J, Anavekar NS, Charron P. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet* 2017; 389: 1253–67.
7. Nagueh SF et al. Recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an update from the American Society of Echocardiography, in Collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2022; 35: 533–69.
8. Borg G. Ratings of perceived exertion and heart rates during short-term cycle exercise and their use in a new cycling strength test. *Int J Sports Med* 1982; 3: 153–8.
9. Kito K, Kataoka A, Katayama T, Watanabe Y, Kozuma K. Left ventricular outflow tract obstruction induced by party balloon inflation manoeuvre in transthoracic echocardiography. *Eur Heart J Case Rep* 2023; 7: ytad156.
10. Kito K et al. Feasibility of party balloon inflation manoeuvre for haemodynamic provocation: a pilot study in healthy volunteers. *Eur Heart J Imag Methods Pract* 2025; 3: qyaf071.

## Korrespondenzadresse:

Dr. Andreas Krumphuber  
Abteilung Kardiologie, Nephrologie und Intensivmedizin  
Pyhrn-Eisenwurzen Klinikum Steyr  
A-4400 Steyr  
Sierninger Straße 170  
E-Mail: andreas.krumphuber@ooeg.at

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

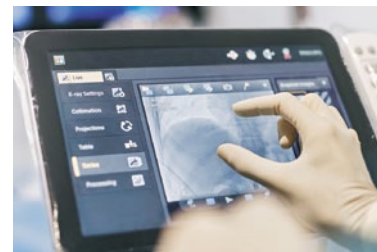
## [Medizintechnik-Produkte](#)



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](#)