

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

BREDOW V, DAHM JB, HESSE T, MÜLLEJANS B

*Tödlicher Verlauf eines sich peripartal entwickelnden
HELLP-Syndroms trotz frühzeitiger Diagnosestellung und
Intensivtherapie einschließlich Implantation einer perkutanen
Herz-Lungen-Maschine: Eine Kasuistik*

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2004;
8 (4), 7-10*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Tödlicher Verlauf eines sich peripartal entwickelnden HELLP-Syndroms trotz frühzeitiger Diagnosestellung und Intensivtherapie einschließlich Implantation einer perkutanen Herz-Lungen-Maschine: Eine Kasuistik.

V. Bredow, T. Heße, J.B. Dahm, B. Mülleians

Aufgrund möglicher schwerwiegender Komplikationen und der hohen Letalität sind die Geburtshelfer seit seiner Erstbeschreibung darauf fokussiert, das HELLP-Syndrom mit seinem sehr variablen klinischen Erscheinungsbild so frühzeitig wie möglich zu erkennen. Trotz der durch die verschiedenen modernen Therapieansätze deutlich verbesserten Prognose bzw. reduzierten Letalität stellt dieses Krankheitsbild weiterhin eine lebensbedrohliche Erkrankung dar. Im folgenden berichten wir über den Fall einer 25jährigen Erstschwangeren mit Geminigravidität, bei der sich in der 31. Schwangerschaftswoche (SSW) eine Präeklampsie entwickelte. Wegen zusätzlich kardiotoxographisch nicht auszuschließender Hypoxie eines Zwillings wurde die primäre Schnittentbindung in der 31 + 2 SSW durchgeführt. Bei zunächst nur moderat veränderten Laborparametern erfolgte kurze Zeit nach der Geburt die Diagnose eines HELLP-Syndroms. Bereits wenige Stunden später kam es zur Entwicklung eines Multiorganversagens, das trotz Ausschöpfung aller intensivtherapeutischen Maßnahmen (einschließlich Implantation einer perkutanen Herz-Lungen-Maschine) letztlich letal endete. Obwohl im vorliegenden Fall die einzige kausale Therapie des HELLP-Syndroms – die Entbindung – noch vor der eigentlichen Diagnosestellung erfolgte, die Laborveränderungen zunächst nur gering waren und ungeachtet sofortiger zusätzlicher symptomatischer Therapie entwickelte der klinische Verlauf eine nicht mehr beherrschbare Dynamik.

Because of the possibility of severe complications and a high rate of mortality obstetricians have learned to realize HELLP syndrome with its very variable clinical forms early. In spite of better prognosis and lower mortality rate because of various therapies this disease is further dangerous to life. We report on the case of a 25 year old primigravida with twin pregnancy who developed a preeclampsia in 31st week of gestational age. Because of the possibility of hypoxia at one of the twins a caesarean section was done at 31 + 2 weeks of gestational age. Only short time after delivery a HELLP syndrome was diagnosed. The changes in laboratory parameters have been small at this time. Already few hours later a multiple organ failure developed. In spite of intensive medical care inclusive implantation of a percutane heard-lunge-machine the disease ended deathly. Although delivery, the only causal therapy of the HELLP syndrome, was done before diagnosis, changes in laboratory parameters were moderate and additional intensive therapy was done directly after diagnosis it wasn't able to influence the clinical course. *J Hypertonie 2004; 8 (4): 7–10.*

Der Begriff HELLP-Syndrom steht für Hämolyse (Haemolysis), erhöhte Leberenzymaktivitäten (Elevated Liver enzymes) und Thrombozytopenie (Low Platelet count). Die Erstbeschreibung dieses Krankheitsbildes erfolgte 1982 durch Weinstein [1]. Es gilt als schwere, unkalkulierbar verlaufende und lebensbedrohliche Komplikation hypertensiver Schwangerschaftserkrankungen [2]. Es lassen sich jedoch auch HELLP-Syndrome ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer arteriellen Hypertonie beobachten.

Die Inzidenz wird in Deutschland mit 0,2 bis 0,85 % bzw. 1 auf 150 bis 300 Geburten angegeben, bzw. 1 auf 70 Geburten in den hochspezialisierten Perinatalzentren [3]. Das HELLP-Syndrom tritt häufiger bei Erstgebärenden auf, das mediane Lebensalter liegt bei 25 Jahren und der mittlere Manifestationszeitpunkt in der 34. SSW [4]. Etwa ein Drittel aller Fälle manifestiert sich erst in den ersten sechs Tagen *post partum*. Wenngleich die Definition des Syndroms lediglich eine bestimmte laborchemische Konstellation beinhaltet, verlaufen die meisten Erkrankungen nicht klinisch symptomlos. Als Leitsymptom gelten rechtsseitige Oberbauchbeschwerden als Ausdruck einer Leberkapselspannung, die in bis zu 90 % der Fälle beobachtet werden können und häufig den laborchemischen Veränderungen um Tage oder Wochen vorausgehen [2]. Bereits während der Schwangerschaft auftretende HELLP-Syndrome können einen schubweisen Verlauf aufweisen. Diese Tatsache bildet eine Grundlage, um in sehr frühen Schwangerschaftswochen eine Prolongation der Schwangerschaft unter bestimmten Voraussetzungen anzustreben [5].

Für die meisten Fälle stellt jedoch die rasche Beendigung der Schwangerschaft als kausale Therapie die anzustrebende Behandlung dar. Hierbei ist zu beachten, daß die stärksten Änderungen der Laborwerte meist erst 24 bis 48 Stunden *post partum* zu beobachten sind. Es hat sich gezeigt, daß die Zeit bis zu ihrer Normalisierung durch Glukokortikoidgaben verkürzt werden kann [6].

Kasuistik

Eine 25jährige Erstschwangere wurde in der 31. SSW wegen einer klinisch symptomlosen Präeklampsie in einem auswärtigen Krankenhaus aufgenommen. Es bestand eine Proteinurie mit 5,6 g Eiweißverlust im 24-Stunden-Urin mit entsprechend erniedrigten Eiweißwerten im Serum bei bis dahin unauffällig verlaufener Zwillingsschwangerschaft. Unter der oralen Gabe von 3 x 12,5 mg/d Dihydralazin normalisierte sich der Blutdruck. Zur Lungenreifungsinduktion wurde Betamethason verabfolgt. Hierunter zeigte der I. Zwillings ein deutlich eingeschränktes Oszillationsmuster mit variablen Dezelerationen im Kardiotokogramm, während das des II. Zwillinges völlig unauffällig war. Thrombozyten und Transaminasen lagen im Normbereich.

In dieser Situation erfolgte die Verlegung in die Universitätsfrauenklinik Greifswald. Bei der Übernahme war die Patientin normoton und frei von Symptomen. In der Kontrolle waren die Transaminasen leicht erhöht bei weiterhin normaler Thrombozytenzahl. Sonographisch und dopplersonographisch zeigten sich regelrechte Befunde bei der diamnialen, dichorialen Geminigravidität. Nach dem Transport kam es zu einer leichten Wehentätigkeit. Da keine Dezelerationen mehr nachweisbar waren, wurde unter niedrig dosierter intravenöser Toko-

Korrespondenzadresse: Dr. med. Volker Bredow, Universitätsfrauenklinik, Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Wollweberstraße 1–3, D-17487 Greifswald, E-mail: bredow@uni-greifswald.de

lysetherapie mit Fenoterol und Magnesium eine zunächst abwartende Haltung über die ersten 8 Stunden eingenommen. Eine passagere Oligurie konnte durch einmalige Gabe von Mannitol behoben werden.

Am kommenden Morgen, zwölf Stunden nach Verlegung, war das Kardiotokogramm des I. Zwillings silent. Bei der bestehenden Präeklampsie und nicht auszuschließender Hypoxie des I. Zwillings entschloß man sich zur Durchführung einer Sectio. Diese erfolgte problemlos in Spinalanästhesie. Es konnten zwei lebensfrische Kinder entwickelt werden. Bereits unter der Operation war die Patientin teils unruhig, klagte über Rückenschmerzen und teilweise Dyspnoe. Deshalb erfolgte postoperativ eine verlängerte Überwachung im anästhesiologischen Aufwachraum. Alle Symptome sprachen auf therapeutische Maßnahmen gut an. Unter Gabe von Analgetika und Sauerstoff verschwanden die Rückenschmerzen und die Dyspnoe. Eine zwischenzeitlich beobachtete Stundenurinverminderung normalisierte sich nach Volumengabe und einmalig 10 mg Furosemid völlig. Zu diesem Zeitpunkt wurde die Diagnose HELLP-Syndrom anhand der präoperativ entnommenen Laborwerte gestellt: Thrombozyten: 85 Gpt/l; ALAT: 1,45 µmol/sl; ASAT: 1,89 µmol/sl; freies Hb im Serum: 40 µmol/l. Es wurden 40 mg Methylprednison i.v. appliziert. Der Zustand der Patientin war zunächst stabil.

6 Stunden *post partum* fiel der systolische Blutdruck innerhalb von 45 min von 110 auf unter 90 mmHg, und war weitere 5 Minuten später nicht mehr meßbar. Die Patientin war zunächst noch ansprechbar und schmerzfrei. Es zeigten sich eine Anämie (Hb: 5,0 mmol/l) und eine ausgeprägte Hyperkaliämie (7,8 mmol/l) sowie eine Hämoglobinurie als Ausdruck einer deutlichen Hämolyse. Zur Blutdruckstabilisierung wurden Hydroxyethylstärke, Cafedrin/Theodrenalin sowie Dopamin gegeben, gleichzeitig wurde die Hyperkaliämie im Serum mittels Glukose-/Insulininfusionen und Kalziumgaben behandelt. Es erfolgte die Verlegung der Patientin auf die Intensivtherapiestation der Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin.

Unter dem Bild der schweren Hämolyse mit Gerinnungsstörung (Thrombozyten: 85 Gpt/l; Thromboplastinzeitwert: 52 % (INR 1,51); PTT: 61 s; Fibrinmonomer-Nachweis: negativ), des Leberzellzerfalls (ASAT: 31,7 µmol/sl; ALAT: 22,9 µmol/sl; GLDH: 22970 nmol/sl) sowie eines kongestiven Lungenödems und Nierenversagens (Kreatinin: 276 µmol/l; Harnstoff: 14,3 mmol/l) mit nephrotischem Syndrom wurde die Diagnose eines Multiorganversagens gestellt. Trotz Weiterführung der bereits initiierten Therapie sowie forcierter Diurese mit Mannitol und Furosemid, Substitution von Blutbestandteilen und gerinnungsaktiven Substanzen (im gesamten Verlauf: 17 x 300 ml Erythrozytenkonzentrate, 34 x 200 ml Thrombozytenkonzentrate, 26 x 200 ml gerinnungsaktives Plasma, 1000 IE Antithrombin III), kontinuierlicher Hydrokortison-Infusion sowie bereits frühzeitig initiiert CPAP-Atemhilfe kam es 10 Stunden *post partum* zur respiratorischen Dekompensation und zum Herzstillstand. Die endotracheale Intubation und eine zweiminütige Herzdruckmassage einschließlich Gabe von Katecholaminen (Dobutamin 10 µg/kg/min, Adrenalin 2 mg, nachfolgend Noradrenalin bis 0,2 µg/kg/min) führten zu zunächst stabilen Kreislaufverhältnissen. Bereits zwei Stunden später mußte die Patientin erneut eine Minute wegen eines ausgeprägten Blutdruckabfalls mit nachfolgender Asystolie reanimiert werden. Zur differenzierten Steuerung der Volumen- und Katecholamintherapie erfolgte die Anlage eines Pulmonalkatheters.

Am ersten Tag *post partum* wurde bei inzwischen eingetretener Anurie zur Senkung des Kaliumspiegels sowie zum Volumenentzug mit einer kontinuierlichen veno-venösen Hämofiltrationsbehandlung begonnen. Zur verbesserten Ventilation der Lunge erfolgte die Lagerung im Rotationsbett. Eine transthorakale Echokardiographie zeigte bis auf eine Hypo- bis Akinesie des Septums einen ansonsten unauffälligen Befund. 60 Stunden *post partum* kam es jedoch zu einem erneuten, weitgehend therapieresistenten Schockzustand. Der Kreislauf konnte nur unter höchsten Katecholamindosierungen (Dobutamin 10 µg/kg/min; Noradrenalin bis 2 µg/kg/min, Adrenalin bis 1 µg/kg/min) aufrechterhalten werden. Es zeigten sich nunmehr die echokardiographischen Zeichen einer Rechtsherzbelastung, die als Folge einer möglichen Lungenthromboembolie interpretiert wurden. Auffällig war außerdem eine apikale ST-Streckenhebung im Elektrokardiogramm. Zum Ausschluß einer Lungenthromboembolie sowie einer ischämischen Ursache des zu diesem Zeitpunkt als kardiogen interpretierten Schockgeschehens wurde eine kombinierte Pulmonalis- und Koronarangiographie durchgeführt. Es zeigte sich eine umschriebene Lungenembolie im rechten Unterfeld, welche die hämodynamischen Probleme aber nicht erklären konnte. Die Koronarien waren unauffällig. Aufgrund der ermittelten Hämodynamik wurde die Diagnose einer akuten restriktiven Kardiomyopathie gestellt. Noch im Katheterlabor kam es erneut zu einer Asystolie mit elektromechanischer Entkopplung, wobei auch eine Schrittmacherstimulation erfolglos blieb. Daraufhin wurde als *ultima ratio* ein extrakorporales femoro-femorales Linksherz-Assistsystem (Rotaflow Console RFC 20-970 und Quadrox Membranoxygenator) implantiert und die Patientin in das Herz- und Diabeteszentrum Mecklenburg/Vorpommern nach Karlsburg verlegt.

Unter der extrakorporalen Zirkulation an der perkutanen Herz-Lungen-Maschine kam es während der darauf folgenden vier Stunden zu einer kurzfristigen Besserung der hämodynamischen Parameter. Im Labor zeigte sich nunmehr eine deutliche Myoglobulinämie (30.000 ng/ml) als Ausdruck einer fulminanten Rhabdomyolyse neben den Zeichen eines Multiorganversagens (u.a. ASAT/ALAT: 100–150faches der Norm). Darüber hinaus bestand eine nicht beeinflussbare Hyperlaktatämie mit Laktatazidose (Laktat: > 30 mmol/l; pH: zwischen 7,1 und 7,2; BE zwischen -9 bis -15 trotz fortwährender Pufferung). Nach drei Stunden erfolgte ein erneuter, nun nicht mehr beeinflussbarer Kreislaufzusammenbruch mit Herzstillstand, woran die Patientin 88 Stunden *post partum* verstarb. Eine Sektion wurde von den Angehörigen abgelehnt.

Diskussion

Ein Müttersterblichkeitsfall stellt in den entwickelten Ländern ein sehr seltenes Ereignis dar. In den Jahren 1989 bis 1994 betrug die Müttersterblichkeit in Bayern 7,8/100.000 Lebendgeborene. Der Rückgang gegenüber dem Zeitraum von 1983 bis 1988 mit 13,6/100.000 Lebendgeborene ist besonders auf den Rückgang bei direkt bedingten Sterbefällen zurückzuführen [7]. Im Zeitraum von 1983 bis 1996 wurden in Bayern 176 Müttersterblichkeitsfälle registriert. Nach 41 thrombembolischen Ereignissen und 29 Hämorrhagien waren mit 21 Fällen hypertensive Erkrankungen die dritthäufigste Haupttodesursache [8]. Die besondere Bedeutung des HELLP-Syndroms dabei wird durch Onrust et al. anlässlich einer kasuistischen Darstellung mit Angaben aus den Niederlanden hervorgehoben. In den Jahren 1988 bis 1992 wird auf 35 direkte Müttersterblichkeitsfälle

verwiesen. In 13 Fällen davon war eine Präeklampsie die Todesursache, wobei in 8 dieser 13 Fälle ein HELLP-Syndrom vorhanden war [9].

Komplikationen beim HELLP-Syndrom sind lange bekannt. Bereits 1993 beschrieben Sibai et al. bei 442 beobachteten Fällen in 21 % eine disseminierte intravasale Gerinnungsstörung, in 16 % eine vorzeitige Plazentalösung, in jeweils 8 % ein akutes Nierenversagen bzw. Aszites und in jeweils 6 % ein Lungenödem bzw. Pleuraergüsse. In 1 % der Fälle beobachteten sie ein Hirnödem, Netzhautablösungen, Larynxödem, Leberhämatome oder ein ARDS [10]. Das Auftreten dieser Komplikationen ist beim HELLP-Syndrom häufiger und schwieriger vorhersehbar als bei der Präeklampsie [3].

Es sind mehrere Schemata zur Behandlung mit Glukokortikoiden im Rahmen der Schwangerschaftsprolongation sowie zur postpartalen Therapie beim HELLP-Syndrom angegeben worden [6, 11–14]. Sie werden angewendet, um die Zeit zur Erholung der laborchemischen Veränderungen zu verkürzen und Komplikationen möglichst zu vermeiden. Einzelne Komplikationen können bereits lebensbedrohliche Gefahren in sich bergen. Es sei hier exemplarisch an die Ruptur eines Leberkapselhämatoms gedacht. Kommt es jedoch zu einem Multiorganversagen, so werden die therapeutischen Optionen oft limitiert. In Kasuistiken über HELLP-Syndrome mit mütterlicher Letalität finden sich deshalb immer wieder Darstellungen mit Multiorganversagen [10, 15].

In dem von uns beobachteten Fall hat sich das HELLP-Syndrom offenbar unmittelbar peripartal entwickelt. Weder die Beendigung der Schwangerschaft durch Sectio caesarea, die bereits vor Erhalt der Laborwerte – die zur Diagnose HELLP-Syndrom führte – erfolgte, noch die sofortige Gabe von Methylprednison konnten den foudroyanten Verlauf aufhalten. Das Erkennen des letztendlich rasant einsetzenden Multiorganversagens führte zur sofortigen Ausschöpfung aller interdisziplinären Therapieoptionen. Dennoch konnte das Geschehen nicht aufgehalten werden.

Die im Endstadium diagnostizierte akute, restriktive Kardiomyopathie wird von Intensivmediziner im Rahmen eines Multiorganversagens anderer Kausalität häufig gesehen. Im Gegensatz zu der in der Geburtshilfe bekannten peripartalen Kardiomyopathie [16–18] werteten wir sie bei dem von uns beschriebenen Fall als Folge des durch HELLP-Syndrom bedingten Multiorganversagens.

Der Fall zeigt eindrucksvoll, daß auch bei frühzeitiger Diagnose und Therapie ein HELLP-Syndrom einen foudroyanten, nicht beeinflussbaren, letalen Verlauf im Multiorganversagen nehmen kann.

Literatur:

1. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 159–67.
2. Rath W. Das HELLP-Syndrom – eine interdisziplinäre Herausforderung. *Dt Arztebl* 1998; 95: A2997–3002.
3. Rath W. Aktuelles Management des Hellp-Syndroms. *Frauenarzt* 2001; 42: 838–4.
4. Bolz M, Friese K. Medikamentöse Therapiekonzepte für schwangerschaftsinduzierte Hypertonie und HELLP-Syndrom. *Gynäkologe* 1998; 31: 934–44.
5. Louwen F, Schneider HPG. Zur Entbindung bei HELLP-Syndrom. *Gynäkologe* 1999; 32: 791–6.
6. Magann EF, Perry KG, Meydrech EF, Harris RL, Chauhan SP, Martin JN. Postpartum corticosteroids: Accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1154–8.
7. Welsch H. Müttersterblichkeit während Schwangerschaft und post abortum. Definitionen – Amtliche Landesstatistiken. *Gynäkologe* 1997; 30: 982–93.
8. Welsch H. Müttersterblichkeit während Geburt und Wochenbett bei vaginaler Entbindung und Sectio caesarea. *Gynäkologe* 1997; 30: 742–56.
9. Onrust S, Santema JG, Aarnoudse JG. Preeclampsia and the HELLP syndrome still cause maternal mortality in the Netherlands and other developed countries; can we reduce it? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 82: 41–6.
10. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000–6.
11. Schlembach D, Munz W, Fischer T. Effect of corticosteroids on HELLP syndrome: a case report. *J Perinat Med* 2000; 28: 502–5.
12. Tompkins MJ, Thiagarajah S. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: the benefit of corticosteroids. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 18: 304–9.
13. Yalcin OT, Sener T, Hassa H, Ozalp S, Okur A. Effects of postpartum corticosteroids in patients with HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 1998; 61: 141–8.
14. Magann EF, Martin JN. Critical care of HELLP syndrome with corticosteroids. *Am J Perinatol* 2000; 17: 417–22.
15. Sliutz G, Schäfer B, Obwegeser R, Joura E, Hammerle A, Dadak C. Geburtshilfliches Management bei Patientinnen mit HELLP-Syndrom. *Z Geburtsh Perinat* 1993; 197: 112–8.
16. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: A comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 409–14.
17. Veille JC, Zaccaro D. Peripartum cardiomyopathy: Summary of an international survey on peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 315–9.
18. Brück VA, Butterwegge M, Cadenbach A, Treese N. Peripartale Kardiomyopathie. Der akute geburtshilflich-neonatalogische Notfall für Mutter und Kind. *Z Geburtsh Neonatol* 2002; 206: 98–101.

Dr. med. Volker Bredow



Geboren 1956 in Frankfurt/Oder. Medizinstudium 1976 bis 1982 an der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald. Von 1982 bis 1986 Ausbildung zum Facharzt für Gynäkologie und Geburtshilfe an der dortigen Universitätsfrauenklinik bei Prof. Dr. G. Göretzlehner. Weitere Tätigkeit an dieser Klinik, seit 1989 als Oberarzt. Ab 1999 Leiter des Funktionsbereiches Geburtshilfe und Perinatalmedizin der Universitätsfrauenklinik Greifswald (Direktor Prof. Dr. Dr. h.c. W. Straube).

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

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