

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

EXNER I, LEITHNER C

Hypertonie und Suchtverhalten

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2001;
5 (2), 14-20*

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.

HYPERTONIE UND SUCHTVERHALTEN

Summary

Alcohol abuse, smoking, cocaine-dependence and also coffee consumption show effects on blood pressure. The pathomechanisms are mostly unknown. Heavy alcohol consumption increases blood pressure significantly, but reversible. Many studies have shown that cessation of alcohol intake reduces blood pressure and is recommended as priority in the treatment of hypertensive alcohol drinkers.

The addictive effect of smoking is due to nicotine. Carbon monoxide (CO), a component of tobacco smoke, is associated with deleterious effects on the cardiovascular system. Chronic CO-intoxication increases peripheral vascular resistance and damages endothelium. Smoking increases the risk of arterial hypertension

and its aggravation particularly in patients with co-existing risk factors such as diabetes. Transdermal nicotine delivery systems, which are used by patients who try to quit smoking, do not show any harmful influence on cardiovascular system.

Chronic cocaine abuse has no effect on blood pressure in contrast to acute intoxication, which leads to excessive central nervous system stimulation resulting in severe hypertension and organ injury.

Several studies have shown that chronic consumption of coffee may increase blood pressure especially in elderly hypertensives, which is important in the counseling and treatment of these patients.

stieg mit Endorganschäden, der chronische Alkoholkonsum zeigt keinen Einfluß auf die Entstehung einer arteriellen Hypertonie.

Die vermehrte Einnahme von Koffein kann besonders bei vorbestehender Bluthochdruckerkrankung im Alter einen Anstieg der Blutdruckwerte verursachen und sollte bei der Beratung dieser Patienten nicht vernachlässigt werden.

EINLEITUNG

Sucht kann als eine von der Gesellschaft negativ angesehene Verhaltensstörung definiert werden, in deren Zentrum eine Abhängigkeit besteht, die von einem unbezwingbaren Verlangen zur Fortsetzung der Einnahme und von der Neigung zur Dosissteigerung geprägt ist und bei Abstinenz zu Entzugserscheinungen führt.

Sucht- oder Abhängigkeitserkrankungen in bezug auf suchterzeugende Substanzen bieten eine breite Palette von Erscheinungsbildern, die vom Drogen- und Medikamentenabusus über den Tabakabusus mit und ohne Nikotinabhängigkeit bis zum Alkoholismus führt.

Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es aufzuzeigen, welche Zusammenhänge zwischen den Abhängigkeitserkrankungen und der arteriellen Hypertonie hinsichtlich Pathogenese und kardiovaskulärem Risiko bestehen. Darüber hinaus sollen Konsequenzen für Diagnostik und Therapie der Hypertonie aufgezeigt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Alkoholabusus, Rauchen, Kokaineinnahme, aber auch Koffein zeigen einen Einfluß auf den arteriellen Blutdruck, wobei die genauen Pathomechanismen noch nicht vollständig geklärt sind. Der chronische Alkoholabusus von über 30–60 g Äthanol pro Tag führt zu einem signifikanten Anstieg der Blutdruckwerte. Dieser Effekt ist reversibel. Mehrere Studien konnten unter Alkoholkarenz einen deutlichen Abfall der Blutdruckwerte zeigen.

Beim Tabakabusus, hauptsächlich als Zigarettenabusus, mehrten sich die Hinweise, daß Nikotin als

euphorisierende Substanz der Grund für die Entstehung der Abhängigkeit ist, während die Abbrandprodukte – in erster Linie das Kohlenmonoxid – für die Wirkungen am Herz-Kreislauf-System verantwortlich sind. Durch den Einfluß auf den Gefäßtonus und das Endothel führt das Rauchen, besonders bei vorbestehenden Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, zur Entstehung oder Verschlechterung einer arteriellen Hypertonie. Nikotinersatzprodukte zeigen keinen Einfluß auf den arteriellen Blutdruck und stellen eine sichere Option in der Raucherentwöhnung dar.

Unter Kokain kommt es nur in der Phase der akuten Intoxikation zu einem exzessiven Blutdruckan-

KOKAIN

Kokain ist ein Alkaloid der Koka-
blätter, das vor allem gesnift oder
inhaliert, aber auch intravenös
appliziert wird und eine euphori-
sierende Wirkung, Halluzinatio-
nen und motorische Unruhe
hervorrufen. Es wird rasch resor-
biert und führt zu einer Aktivie-
rung des zentralen und periphe-
ren Nervensystems. Die akute
Intoxikation zeichnet sich durch
eine exzessive zentrale Stimulati-
on und periphere Vasokonstri-
ktion aus. Es kann zu einem massi-
ven Blutdruckanstieg und zur
Organischämie bis zu Myokardin-
farkt und Hirnblutungen kommen
[1]. Eine wichtige Rolle spielen
dabei zentrale und periphere α -
adrenerge Wirkungen [2]. Zwei-
fellos ist der Kokainabusus sehr
gefährlich.

Eine US-Studie fand allerdings
keinen Zusammenhang zwischen
chronischer Kokaineinnahme und
arterieller Hypertonie [3]. In
Magnetresonanzuntersuchungen
des Gehirns von chronischen
Kokainkonsumenten fanden sich
aber vaskuläre Läsionen, die auf
subklinische „stille“ Ischämien
hinweisen [4].

Sehr ähnliche Ergebnisse zeigen
die meisten Studien über den
Abusus zentraler Stimulantien wie
z. B. der Modedroge Ecstasy. Ein
exzessiver Blutdruckanstieg findet
sich bei akuten Intoxikationen,
ein chronischer Abusus führt
nicht zu arterieller Hypertonie.

Keine Rolle in der Entstehung der
Hypertonie spielt erwartungsge-
mäß der Abusus von Opiaten,
Barbituraten und Tranquilizern.

KOFFEIN

Koffein gehört neben Theophyllin
und Theobromin zu den Methyl-
xanthinen und ist der pharmako-
dynamische Inhaltsstoff der Kaf-
feebohne (1 %) und der Teeblätter
(2,5 %). Koffein hat unter ande-
rem stimulierende Wirkung am
Zentralnervensystem, bewirkt
eine Relaxation der glatten Mus-
kulatur und hat positiv chrono-
trope und inotrope Wirkungen am
Myokard.

Am gesunden Organismus überla-
gern sich direkte Herz- und Gefäß-
wirkungen, vermittelt durch das
zentrale Vaguszentrum, mit re-
flektorischen Effekten über Baro-
rezeptoren, sodaß die Koffein-
aufnahme sowohl Brady- als auch
Tachykardie und gegensinnige
Blutdruckreaktionen bewirken
kann [5]. Bei normotensiven
Probanden zeigte sich besonders
in der jüngeren Gruppe ein An-
stieg des systolischen und dia-
stolischen Blutdruckes bei 5 Tas-
sen Kaffee pro Tag [6]. Rosenthal
et al zeigten in einer Studie, daß
es bei Patienten mit milder bis
moderater Hypertonie, die keine
regelmäßigen Kaffeetrinker wa-
ren, nach Einnahme von 250 mg
in Wasser gelösten Kaffeepulvers
zu einem signifikanten Anstieg
der systolischen und diastolischen
Werte kam. Dieser Effekt war
deutlicher bei älteren (durch-
schnittlich 58 Jahre) im Vergleich
zu jüngeren (durchschnittlich
44,5 Jahre) Probanden.

Ein besonderes Augenmerk sollte
auf Patienten, die hypertone
Blutdruckwerte aufweisen und
zusätzliche Risikofaktoren wie
Rauchen haben, gelegt werden

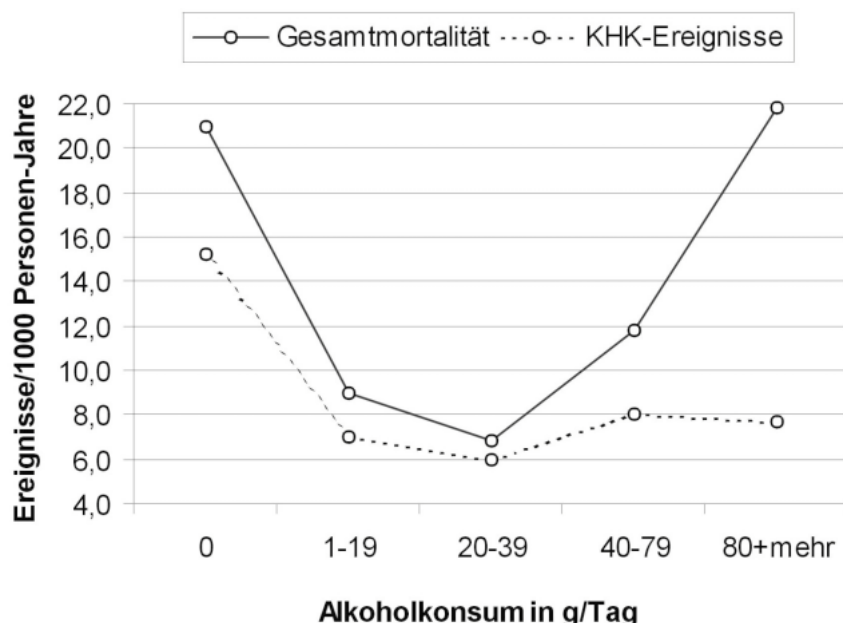
[5]. Eine Anamnese bezüglich
Koffeinkonsum ist hilfreich, um
den Patienten besser beraten zu
können.

ALKOHOL

Die Einnahme von Äthylalkohol
in hohen Dosen ist potentiell
schädlich für das gesamte Herz-
Kreislauf-System. Exzessiver Alko-
holgenuß erhöht die Gesamt-
mortalität. Bei regelmäßiger ge-
ringer Einnahme von Alkohol
zeigen sich jedoch protektive
Wirkungen bezogen auf das Risi-
ko für koronare Herzkrankheit,
Myokardinfarkt und ischämischen
Insult. Das Verhältnis zwischen
täglichem Alkoholkonsum und
Gesamtmortalität verhält sich aus
diesem Grund wie eine J-förmige
Kurve mit einem Tiefpunkt zwi-
schen 20 und 40 g Ethanol pro
Tag für Männer, dies entspricht 1 l
Bier oder 0,4 l Wein. Bei Frauen
liegen die Werte um ein Drittel
niedriger (15–30 g Äthanol/ Tag),
dies entspricht 0,75 l Bier oder
0,25 l Wein (Abb. 1) [8].

Die positiven Effekte lassen sich
teilweise auf eine Erhöhung des
HDL-Cholesterins, eine Hem-
mung der Thrombozytenaggre-
gation und eine gesteigerte
Thrombolyse zurückführen. Wel-
che alkoholischen Getränke ei-
nen positiven Effekt auf KHK und
Mortalität haben, ist Mittelpunkt
zahlreicher Debatten. Das „Fran-
zösische Paradoxon“ – eine nied-
rige KHK-Mortalität in Frankreich
trotz vergleichbaren Risikofakto-
ren – bietet ein gutes Beispiel für
den positiven Einfluß von Äthanol
durch einen höheren Weinkon-
sum, wird aber durch eine erhöh-

Abbildung 1: Zusammenhang zwischen täglichem Alkoholkonsum und Gesamtmortalität (adaptiert nach Keil et al.)



te Mortalität aufgrund von Verkehrsunfällen und Karzinomen, die auf den Weinkonsum zurückzuführen sind, wettgemacht [8].

Eine Risikoreduktion in Hinblick auf Tod aus kardiovaskulären Gründen scheint beim Typ II-Diabetiker ausgeprägter zu sein als beim Nichtdiabetiker (79 % Risikoreduktion bei täglichem Alkoholkonsum von 14–28 g), vermutlich deshalb, da diese Patienten ein hohes KHK-Risiko aufweisen. Die Reduktion der Gesamtmortalität ist aber mit Nicht-Diabetikern vergleichbar [8].

Die Effekte des Alkohols auf den arteriellen Blutdruck zeigen Unterschiede zwischen akuter und chronischer Einnahme [8] (Tab. 1). Während es bei akutem Alkoholgenuß zu einer peripheren Vasodilatation und Abnahme des

Blutdruckes kommt, der durch einen reflektorischen Anstieg des Sympathikotonus und darauffolgenden Blutdruckanstieg kompensiert wird, steigert ein chronischer Konsum von mehr als 30–60 g Alkohol pro Tag deutlich den Blutdruck [8]. Der chronische Alkoholismus steht hinter der Adipositas an zweiter Stelle der Risikofaktoren für arteriellen Hypertonus [8] (Tab. 1).

In mehreren Studien konnte aber gezeigt werden, daß durch Abstinenz die Blutdruckwerte signifikant gesenkt werden konnten. Aguilera et al fanden eine Abnahme der systolischen Blutdruckwerte von 7,2 mmHg und der diastolischen Werte von 6,6 mmHg in der 24-Stunden-Blutdruckmessung nach einem Monat Alkoholkarenz [9]. Kawano et al zeigten nach einem Monat Alkoholkarenz einen geringen Abfall

Tabelle 1: Unterschiedliche Wirkung von Alkohol auf das Herz-Kreislauf-System (nach Zernig et al)

Chronischer Konsum von Alkohol (pro Tag maximal 30 g bei Männern und 20 g bei Frauen)

Verhindert:

- Koronare Herzkrankheit
- Myokardinfarkt
- Ischämischen Insult

Verursacht:

- Alkoholische Kardiomyopathie
- Rhythmusstörungen
- Plötzlichen Herztod
- Arteriellen Hypertonus
- Hämorrhagischen Insult
- Subarachnoidalblutung

der systolischen Werte (von 142 ± 12 mmHg auf 139 ± 11 mmHg) und einen signifikanten Abfall der diastolischen Werte (von 95 ± 7 mmHg auf 93 ± 7 mmHg) [10].

Nach längeren Perioden von chronischem Alkoholkonsum kann ein akuter Entzug zu einem Anstieg der sympatho-adrenergen Aktivität mit Blutdruckkrisen, Tachykardie und Elektrolytstörungen führen [8]. In diesem Fall sind Betablocker zur Blutdrucksenkung vorteilhaft.

Bei Hypertonikern ist neben der medikamentösen Einstellung eine ärztliche Beratung hinsichtlich Änderung des Lebensstiles und Reduktion des Alkoholgenusses als Grundsäulen der Therapie notwendig.

TABAKABUSUS

Der Tabakabusus wird heute noch immer als „Nikotinabusus“ in einer inkorrekten Simplifizierung

bezeichnet. Rauchen, zumeist als Zigarettenrauchen, ist jedoch die Aufnahme einer Vielzahl von Stoffen. Nikotin spielt als eine euphorisierende und den Sympathikus stimulierende Substanz mit einem hohen Suchtpotential eine wichtige Rolle. Die kardiovaskuläre Schädigung des Rauchens kommt jedoch nicht durch Nikotin, sondern durch eine chronische Kohlenmonoxidintoxikation zustande (Tab. 2, Abb. 2) [11].

Klar ist, daß das Zigarettenrauchen die Atherosklerose und deren Komplikationen, wie Herzinfarkt, paVK, Schlaganfälle und Aortenaneurysmen durch eine Vielzahl von Mechanismen fördert. Der Einfluß des Rauchens auf den arteriellen Blutdruck ist weit weniger eindeutig. In früheren epidemiologischen Untersuchungen zeigte sich kein Zusammenhang mit der Hypertonie. Raucher zeigten sogar teilweise niedrigere Blutdruckwerte. Dies wurde auf eine autonome Gegenregulation auf die kontinuierliche sympathische Stimulation zurückgeführt [12]. In der letzten Zeit häufen sich hingegen Berichte, daß Zigarettenrauchen, vor allem bei Risikopatienten, in der Entstehung und Aggravierung der arteriellen Hypertonie eine Bedeutung durch Einfluß auf die Endothelfunktion und Vasokonstriktion spielt [11].

In einer Studie von Bolinder et al bei gesunden, normotensiven Patienten wurde gezeigt, daß in der 24-Stunden-Blutdruckmessung Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern eine signifikant erhöhte Herzfrequenz (74 ± 13 versus 63 ± 12) und Probanden über 45 Jahre signifikant erhöhte diastolische Blutdruckwerte (im

Mittel plus 5 mmHg) hatten. Hierbei gab es eine inverse Beziehung zwischen Kotinin (Hauptabbauprodukt des Nikotins) und Blutdruck, sodaß komplexere Einflüsse auf den vaskulären Tonus angenommen werden [13].

Poulsen et al untersuchten die Effekte des Rauchens auf den Blutdruck und die autonome Funktion bei normoalbuminurischen insulinabhängigen Diabetikern mittels der 24-Stunden-Blutdruckmessung. Dabei zeigte sich, daß rauchende Diabetiker signifikant erhöhte mittlere Blut-

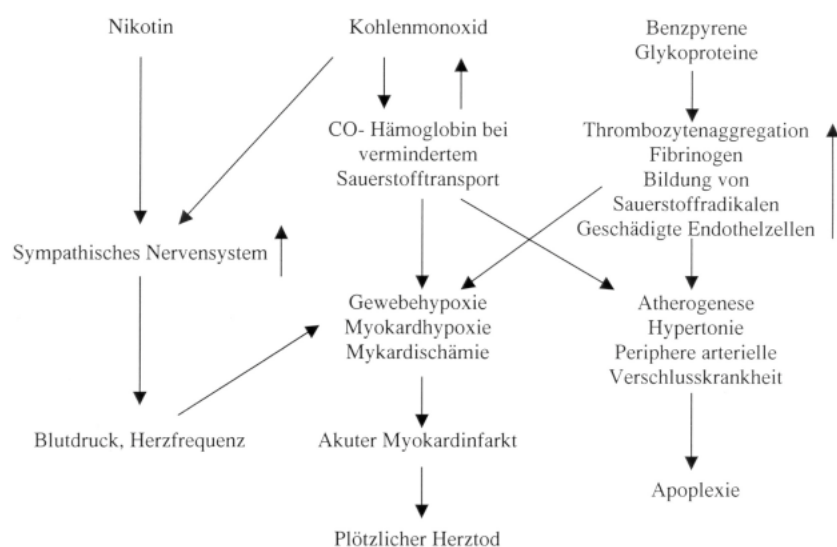
druckwerte ($94 \pm 6,7$ mmHg versus $90 \pm 5,8$ mmHg), eine eingeschränkte Blutdruckvariabilität und eine erhöhte mittlere 24-Stunden-Herzfrequenz hatten. Dies wurde auf eine gestörte autonome Herzregulation zurückgeführt [12].

Abgesehen von dem direkten Einfluß auf den arteriellen Blutdruck stellt Rauchen einen wichtigen unabhängigen Risikofaktor in der Entstehung und Progression von Albuminurie dar. In einer prospektiven Studie von Regalado et al bei 51 Patienten mit essenti-

Tabelle 2: Pharmakologische Wirkung von Nikotin (nach Haustein)

- Freisetzung von Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin
- Anstieg der Katecholamine im strömenden Blut mit Einfluß auf Blutdruck, Herzfrequenz und Blutgerinnungsfaktoren
- Unterschiedliche Steigerung der Magensäuresekretion, verminderte Durchblutung der Schleimhaut (ulzerogene Wirkung)
- Erregende Wirkung auf das ZNS
- Atemstimulierende Wirkung
- Vergiftungssymptome: Kreislaufkollaps, zentrale Atemlähmung, Depolarisationsblock der neuromuskulären Übertragung

Abbildung 2: Auswirkungen von Nikotin und Abbrandprodukten des Zigarettenrauches auf das Herz-Kreislauf-System (adaptiert nach Haustein)



eller Hypertonie fand sich trotz einer Abnahme der mittleren arteriellen Blutdruckwerte (von $126,8 \pm 1,3$ auf $96,5 \pm 1,1$) ein Anstieg des Serumkreatinins von $1,5 \pm 0,1$ auf $1,9 \pm 0,2$ mg/dl, wobei die unabhängigen Risikofaktoren in bezug auf einen Kreatininanstieg Rauchen und primär erhöhte Serumkreatininwerte waren [14].

Christiansen fand 1978, daß Rauchen ein Risikofaktor in der Entstehung der diabetischen Nephropathie ist, chronisch erhöhte Blutdruckwerte in Verbindung mit Rauchen erhöhen dieses Risiko [15].

Rauchen schädigt die Nierenfunktion durch Steigerung des Sympathikotonus, eine Erhöhung der Endothelinproduktion und Hemmung der Endothel-vermittelten Vasodilatation [16].

Nikotinersatztherapie

Eine Raucherentwöhnung sollte bei allen Hypertonikern, im besonderen bei Patienten mit weiteren Risikofaktoren, angestrebt werden. Nikotinersatzprodukte zeigten in mehreren Studien keinen negativen Einfluß auf das kardiovaskuläre System und verdoppeln die Chancen auf Entwöhnung.

Eine neue Therapieoption stellt Bupropion (Zyban®) dar. In Einzelfällen kann es zu einem Anstieg der Blutdruckwerte kommen, in einer Studie von Wenger et al fand sich keine Änderung von Herzfrequenz und Blutdruck unter Bupropion [17].

SCHLUSSFOLGERUNG

Kokainabusus führt bei akuten Intoxikationen zu dramatischen Blutdruckanstiegen. Bei akuten Herz-Kreislaufproblemen, besonders bei jungen Personen, sollte daher immer auch an eine Einnahme von Kokain gedacht werden.

Während nach akutem reichlichem Alkoholgenuß die Gefahr der Arrhythmien steigt, ist der chronische Alkoholismus nach der Adipositas der zweitgrößte Risikofaktor bei der Entstehung des arteriellen Hypertonus. Durch Abstinenz sinken die Blutdruckwerte signifikant. Obwohl die Einnahme geringer Mengen an Alkohol das Risiko der koronaren Herzkrankheit und des ischämischen Insultes reduzieren, ist zu bedenken, daß eine Risiko-Nutzen-Abwägung immer individuell beurteilt werden muß.

Rauchen erhöht, besonders bei Personen mit Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, chronischer Nierenschädigung und arterieller Hypertonie, das Risiko kardiovaskulärer Spätschäden. Neue Therapieoptionen steigern die Chancen auf eine erfolgreiche Entwöhnung und zeigen keinen negativen Einfluß auf das Herz-Kreislauf-System.

Literatur:

1. Benowitz NL. Clinical pharmacology and toxicology of cocaine. *Pharmacol Toxicol* 1993; 72: 3–12.
2. Mo W, Arruda JA, Dunea G, Singh AK. Cocaine-induced hypertension: role of the peripheral sympathetic system. *Pharmacol Res* 1999; 40: 139–45.

3. Brecklin CS, Gopaniuk-Folga A, Kravetz T, Sabah S, Singh A, Arruda JA, Dunea G. Prevalence of hypertension in chronic cocaine users. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1279–83.

4. Bartzokis G, Beckson M, Hance DB, Lu PH, Foster JA, Mintz J, Ling W, Bridge P. Magnetic resonance imaging evidence of „silent“ cerebrovascular toxicity in cocaine dependence. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 1203–11.

5. Rachima-Maoz C, Peleg E, Rosenthal T. The effect of caffeine on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1426–32.

6. Jee SH, He J, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: a metaanalysis of controlled clinical trials. *Hypertension* 1999; 33: 647–52.

7. Keil U, Chambless LE, Döring A, Filipiak B, Stieber J. The relation of alcohol intake to coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population. *Epidemiology* 1997; 8: 150–6.

8. Zernig G, Saria A, Kurz M, O' Malley SS. Handbuch Alkoholismus. Verlag der Universitätsklinik für Psychiatrie Innsbruck, 2000; 239–44.

9. Aguilera MT, de la Sierra A, Coca A, Estruch R, Fernandez-Sola J, Urbano-Marquez A. Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 1999; 33: 653–7.

10. Kawano Y, Abe H, Takishita S, Omae T. Effects of alcohol restriction on 24-hour ambulatory blood pressure in Japanese men with hypertension. *Am J Med* 1998; 105: 307–11.

11. Haustein KO. Rauchen oder Nikotin als Ursache von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. *DMW* 1999; 12.

12. Poulsen PL, Ebbelohj E, Hansen KW, Mogensen CE. Effects of smoking on ambulatory blood pressure and autonomic function in normoalbuminuric insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1093–9.

13. Bolinder G, de Faire U. Ambulatory 24-h blood pressure monitoring in healthy, middle-aged smokeless tobacco

Dr. med. Isabella Exner

Geboren 1968 in St. Pölten. Medizinstudium mit Promotion 1994 in Wien. 1996 Sekundärärztin UKH Salzburg. 1997 Sekundärärztin Kaiser-Franz-Josef-Spital Wien, seit 1997 Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin an der I. Medizinischen Abteilung (Vorstand: Prim. Univ. Prof. Dr. Ch. Leithner)

Korrespondenzadresse:

*Dr. Isabella Exner
I. Med. Abteilung, Kaiser-Franz-Josef-Spital
A-1100 Wien, Kundratstraße 3
e-mail: isabella.exner@kfj.magwien.gv.at*



users, smokers, and nontobacco users. Am J Hypertens 1998; 11: 1153–63.

14. Regalado M, Yang S, Wesson DE. Cigarette smoking is associated with augmented progression of renal insufficiency in severe essential hypertension. Am J Kidney Dis 2000; 35: 687–94.

15. Christiansen JS. Cigarette smoking and prevalence of microangiopathy in juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Care 1978; 1: 146–9.

16. Pepine CJ, Schlaifer JD, G.B. Mancini J, Pitt B, O'Neill BJ, Haber HE. Influence of smoking status on progression of endothelial dysfunction. Clin Cardiol 1998; 21: 331–4.

17. Wenger TL, Stern WC. The cardiovascular profile of bupropion. J Clin Psychiatry 1983; 44: 176–82.

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