

Gefäßmedizin

Zeitschrift für

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Raynaud-Phänomen

Sturm W, Kirchmair R

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2010;

7 (3), 11-14

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
P H A R M A

Raynaud-Phänomen

W. Sturm, R. Kirchmair

Kurzfassung: Das Raynaud-Phänomen ist charakterisiert durch eine anfallsweise auftretende Minderdurchblutung und Verfärbung der Finger bedingt durch eine überschießende Vasokonstriktion der arteriellen Blutgefäße. Diese Veränderungen werden durch Kälte oder Stress ausgelöst und können ohne (primäre Form) oder mit zugrundeliegenden Erkrankungen (sekundäre Form, häufig bei Sklerodermie, anderen Autoimmunerkrankungen oder Gefäßerkrankungen) vorkommen. In der Diagnostik spielen Anamnese, physikalische Untersuchung, Laboruntersuchungen, Kapillarmikroskopie und Gefäßuntersuchungen mit Sonographie bzw. CT die wichtigste Rolle. In der Behandlung des Raynaud-Phänomens ist eine medikamentöse Therapie gerechtfertigt, wenn allgemeine Maßnahmen keine Besserung der Symptomatik bringen. Für Kalziumkanalblocker ist eine Wirksamkeit belegt, insbesondere für Nifedipin, das in seiner

Retardform besonders geeignet erscheint. Bei schweren, insbesondere sekundären Formen von Raynaud mit ischämischen digitalen Ulzera, ist die Wirkung für Prostaglandine (besonders Iloprost) und Endothelinantagonisten (Bosentan) ausreichend belegt.

Schlüsselwörter: Raynaud-Phänomen, primär und sekundär, Vasokonstriktion, Kalziumkanalblocker, Prostaglandine

Abstract: Raynaud's-Phenomenon. This is characterized by paroxysmal reduced perfusion and discoloration of fingers due to excess arterial vasoconstriction induced by cold temperature and emotional stress. In primary Raynaud's-phenomenon no underlying disease is detected whereas secondary Raynaud's-phenomenon is

caused by diseases like scleroderma, other autoimmune disorders or vascular diseases. Anamnesis and physical examination is important in the diagnosis of this disease as are capillary-microscopy, laboratory investigations and evaluation of vessels by CT or ultrasound. Patients should be instructed for general measures to prevent and treat attacks of Raynaud's-phenomenon and if measures fail pharmacological therapy is justified. Calcium channel blockers (especially retarded Nifedipine) have been shown to be beneficial as were prostaglandins like Iloprost and the Endothelin-antagonist Bosentan for severe secondary forms of Raynaud's-phenomenon with ischemic digital ulcers. **Z Gefäßmed 2010; 7 (3): 11–4.**

Key words: Raynaud's phenomenon, primary, secondary, vasoconstriction, calcium channel blockers, prostaglandins

■ Einleitung

Das Raynaud-Phänomen manifestiert sich klinisch durch eine scharf abgrenzbare Verfärbung der Finger (weiß oder livide) als Folge einer übermäßigen Vasokonstriktion der Digitalarterien oder der kutanen Arteriolen. Kälte und/oder Nässe, aber auch emotionaler Stress können diese überschießende Gefäßreaktion der Fingergefäße auslösen. Die anfallsweise auftretende Symptomatik dauert 15–20 min (mit Aufwärmmanövern, sonst länger) und ist üblicherweise von einer reaktiven Hyperämie mit konsekutiver Rötung gefolgt. Die Finger sind häufiger als die Zehen betroffen, der Daumen bleibt oft ausgespart [1, 2].

■ Differenzialdiagnosen

Bereits klinisch kann das Raynaud-Phänomen von der Akrozyanose mit blau- bzw. dunkelroter Verfärbung der Akren (Hände, Füße, Knie, Nase und Ohren) und dem typischen Irisblendenphänomen differenzialdiagnostisch unterschieden werden. Auch hier unterscheidet man die primäre von der sekundären Akrozyanose mit zugrundeliegender Erkrankung (z. B. kardiopulmonale Erkrankungen). Viel seltener als das Raynaud-Phänomen und die Akrozyanose wird die durch anfallsweise, schmerzhafte Hyperämie gekennzeichnete Erythromelalgie diagnostiziert. Im Gegensatz zum Raynaud-Phänomen wird die Erythromelalgie durch Wärme ausgelöst. Auch bei der Erythromelalgie findet man primäre Formen ohne erkennbare Ursache und sekundäre Formen mit zu-

grundliegender Erkrankung (z. B. myeloproliferative Erkrankungen) [3].

■ Diagnostisches Vorgehen

Anamnese und physikalischer Status

Bereits bei der klinischen Evaluierung können aus Anamnese und Status erste Hinweise erhoben werden, die eine gewisse Differenzierung zwischen einem primären und sekundären Raynaud-Phänomen ermöglichen (Tab. 1). Beim primären Raynaud-Phänomen berichten die Patienten häufig über symmetrische, schmerzlose Attacken, Gewebsdefekte oder Nekrosen fehlen. Häufig bereits im Vorfeld bestimmte Laborparameter wie Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und antinukleäre Antikörper (ANA) sind unauffällig. In der Anamnese von Patienten eines sekundären Raynaud-Phänomens finden sich Symptome einer zugrundeliegenden systemischen Erkrankung oder einer arteriellen Erkrankung der Gefäße der oberen Extremität (Tab. 2). Hier sind die Sklerodermie, der Systemische Lupus erythematodes (SLE), andere Kollagenosen, Vibrationstraumata oder Gefäßtraumata, hämorrhologische Erkrankungen (Polyzythämie, Kälteagglutininierkrankung etc.) und die arterielle Verschlusskrankheit der oberen Extremität (PAVK, M. Bürger, embolische Verschlüsse) zu nennen. Auch Medikamentennebenwirkungen (u. a. Betablocker, Ergotaminpräparate, Interferon, Chemotherapeutika u. a.) oder ein vorliegender Kälteschaden nach Erfrierung können Ursachen eines Raynaud-Phänomens sein. Die Anamnese muss daher einerseits gezielt das Raynaud-Phänomen selbst im Detail beschreiben (Anfallsdauer, symmetrisches vs. asymmetrisches Befallsmuster, Schmerzen, Auslöser, Trauma, Beruf, Nikotin etc.), andererseits sind bei der Anamnese Symptome einer möglichen Systemerkrankung zu erheben. Hier muss gezielt u. a. nach Hautveränderungen, Schluckbeschwerden und möglichen Beteiligungen innerer Organe (Lunge, Herz, Niere, ZNS) gefragt werden. Bei der

Eingelangt am 04.08.2010; angenommen am 07.08.2010

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin I/Angiologie, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Kirchmair, Universitätsklinik für Innere Medizin I/Angiologie, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: rudolf.kirchmair@i-med.ac.at

Tabelle 1: Unterscheidung primäres versus sekundäres Raynaud-Phänomen. Mod. nach [5].

Raynaud-Phänomen	Primär	Sekundär
Befallsmuster	Symmetrisch	Schmerzhaft, asymmetrisch
Grundkrankheit	Keine	Häufig
Alter bei Auftreten	< 30	> 30
Kapillarmikroskopie	Unauffällig	Megakapillaren
Autoantikörper	Keine	Häufig (z. B. ANA)
Gewebsdefekte	Keine	Häufig
Gefäßverschlüsse	Keine	Möglich

Tabelle 2: Mögliche Ursachen des sekundären Raynaud-Phänomens. Mod. nach [5].**Systemische Erkrankungen**

- Systemische Sklerose
- Systemischer Lupus erythematoses (SLE)
- Dermatomyositis oder Polymyositis
- Rheumatoide Arthritis
- Takayasu-Arteritis
- Riesenzellarteritis
- Primär biliäre Zirrhose
- Kryoglobulinämie, Kälteagglutinin-Krankheit, Kryofibrinogenämie
- Paraproteinämie
- Polyzythämie

Mechanische Ursachen

- Vibrationssyndrome
- Neurovaskuläre Kompressionssyndrome
- Erfrierungen, Kälteschaden

Arterielle Erkrankungen

- PAVK der oberen Extremität
- Thrombangitis obliterans
- Vasospastische Erkrankungen (z. B. Migräne, Prinzmetal-Angina)

Maligne Erkrankungen

- Ovarialkarzinom
- Lymphome

Infektionen

- Parvovirus B19
- Helicobacter pylori

Medikamente oder chemisch-toxische Ursachen

- Ergotaminpräparate
- Betablocker
- Clonidin
- Interferon
- Zytostatika (Bleomycin, Cisplatin, Vinblastin)
- Polyvinylchlorid

Endokrine Erkrankungen

- Karzinoid-Syndrom
- Phaeochromozytom
- Hypothyreose

physikalischen Untersuchung lassen schmerzhafte Nekrosen oder Gewebsdefekte, spätes Auftreten (> 30 Jahre), Hautveränderungen, männliches Geschlecht oder ein bereits makroskopisch pathologischer Nagelfalz auf eine zugrunde liegende Erkrankung mit sekundärem Raynaud-Phänomen schließen [1, 4–6].

Laborparameter

Wesentliche Laborparameter zur Differenzierung zwischen primärem und sekundärem Raynaud-Phänomen und zur diagnostischen Eingrenzung einer Systemerkrankung umfassen Routinelaborparameter mit Hinweis auf eine Organdysfunktion oder Systemerkrankung und auch Autoimmunparameter, die dann für eine Kollagenose spezifisch sein können. Beim Erstkontakt mit dem Patienten ist ein Routinelabor mit Blutbild, Differenzialblutbild, Blutsenkungsgeschwindigkeit, CRP, Harnstoff, Kreatinin und ANA meist ausreichend [3]. Natürlich können in der weiteren spezifischen Diagnostik auch zusätzliche Laborparameter (u. a. Kryoglobuline, Kälteagglutinine, Kryofibrinogen, Rheumafaktor, C3, C4) hilfreich sein und sollten insbesondere bei Patienten mit klinischem Verdacht auf eine zugrunde liegende Erkrankung bestimmt werden [1].

Gefäßbeurteilung

Die Kapillarmikroskopie ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Raynaud-Phänomen. Megakapillaren, kapilläre Blutungen und avaskuläre Felder sind suggestiv für das Vorliegen einer Kollagenose.

Die funktionelle und bildgebende Gefäßdiagnostik wird nicht einheitlich gehandhabt und soll im Wesentlichen Gefäßverschlüsse erfassen bzw. eine funktionelle Minderdurchblutung mit Reversibilität von einem tatsächlichen Gefäßverschluss unterscheiden. Häufig wird eine digitale Photoplethysmographie oder Thermographie der Finger durchgeführt. Kälteprovokationsmanöver können zur Diagnosesicherung verwendet werden; anschließende Anwendung von Wärme oder Nitroglycerin kann die ausgelöste Minderdurchblutung wieder rückgängig machen [3]. Solche Kälteprovokationsmanöver werden jedoch nicht generell empfohlen und bleiben bei eindeutiger Anamnese meist ohne Konsequenz [1]. Weiterführende bildgebende Diagnostik mit Duplexsonographie und CT-Angiographie der Arterien der oberen Extremität haben die invasive, rein diagnostische Angiographie in diesem Zusammenhang weitgehend verdrängt. Die intra-arterielle Angiographie wird meist nur noch bei nicht-konklusiver nicht-invasiver Bildgebung angewendet [3].

■ Therapie bei Raynaud-Phänomen

In der Therapie des Raynaud-Phänomens spielen neben der medikamentösen Therapie auch Aufklärung des Patienten und allgemeine Maßnahmen eine große Rolle. Zu diesen nicht-pharmakologischen Therapien zählen Vermeidung von Kälteexposition und starken Temperaturschwankungen, Warmhalten des Körpers und der Finger, Herz-Kreislauftraining, Minimieren von emotionalem Stress, strikte Nikotinkarenz und Vermeidung von vasokonstriktorischem Medikamenten. Die Patienten sollen auch über Möglichkeiten der Terminisierung eines Raynaud-Anfalles durch Aufwärmen der Hände (z. B. durch warmes Wasser oder Platzieren der Hände in der Axilla) oder Rotieren der Arme aufgeklärt werden. In der Behandlung des primären Raynaud-Phänomens sollen diese Maßnahmen im Vordergrund stehen, die pharmakologische Therapie sollte erst in 2. Linie angewandt werden.

■ Medikamente bei Raynaud

Mehrere Substanzgruppen wurden untersucht, die vorliegenden Studien umfassen jedoch meist nur eine relativ geringe Patientenzahl und heterogene Populationen [7–9].

1. Kalziumkanalblocker: Diese Medikamente stellen die am besten untersuchte Substanzgruppe dar. Eine Metaanalyse von 18 Studien [10] (davon 13 für Nifedipin, jeweils 2 für Nifedipin und Nisoldipin und eine für Diltiazem) zeigte, dass es bei einer Anfallsfrequenz, die zwischen den Studien von 1,5 bis 15 pro Woche variierte, im Durchschnitt zu einer Reduktion von 5 Anfällen kam. Die Schwere der Anfälle nahm auf einer Skala von 10 im Durchschnitt von 4,2 auf 2,8 ab. Man kann also von einer moderaten Verbesserung sprechen [9]. Die am besten belegte Studie für Nifedipin hat das Präparat Nifedipin retard verwendet [11]. Um gleichmäßige Wirksamkeit zu erreichen, ist dieses Präparat wohl zu bevorzugen. Für Amlodipin und Felodipin liegen nur unzureichende Einzelstudien vor [9]. Für Diltiazem, das gegenüber den oben genannten Medikamenten der Dihydropyridingruppe weniger stark gefäßerweiternd wirkt, sind die Resultate widersprüchlich [9]. Je nach Symptomatik der Patienten und Art der auslösenden Faktoren können Kalziumkanalblocker über längere Zeit, aber auch bei Bedarf, z. B. bei kaltem Wetter oder vor Eintreten eines auslösenden Faktors, gegeben werden. Eine Limitation dieser Therapie stellt die durch diese Medikamente ausgelöste Hypotonie dar.

2. Für die folgenden Substanzen wurden 1–2 Studien durchgeführt, die für eine positive Wirkung sprechen, einen ausreichenden Wirkungsbeleg stellt dies jedoch nicht dar: Prazosin (α_1 -Blocker), Losartan (Angiotensinrezeptorantagonist), Fluoxetin (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer), lokal verabreichtes Nitroglycerin (Isoket Salbe, in Österreich nicht mehr registriert).

3. Für Pentoxifyllin, Naftidrofuryl (Dusodril; in Österreich zur Behandlung bei Raynaud zugelassen) und Gingko-Präparate (z. B. Tebofortan) liegen ebenfalls keine ausreichenden Beläge für Wirksamkeit vor [9].

4. Für Sildenafil wurde eine positive Wirkung berichtet [5], für das der gleichen Wirkgruppe angehörende Tadalafil wurde keine Besserung versus Placebo gefunden [12].

5. Bosentan: Dieser orale Endothelinantagonist erhielt eine zentrale europäische Zulassung nicht nur für primäre pulmonale Hypertension, sondern auch für digitale Ulzera bei Sklerodermie. In 2 Doppelblindstudien wurde die Zahl der neu auftretenden Ulzera signifikant gesenkt, eine verbesserte Heilung der bereits vorhandenen Ulzera erfolgte nicht.

6. Prostaglandine: Intravenöse Therapie mit Prostaglandinen wurde in einer Reihe von Studien bei Patienten mit schwerem, therapierefraktärem Raynaud-Phänomen und ischämischen digitalen Ulzera untersucht, wobei die besten Daten für die Behandlung mit Iloprost (PGI₂-Analogon, für schweres Raynaud-Phänomen zugelassen) vorliegen. Alternativ kann auch Alprostadil (PGE₂) verwendet werden [7].

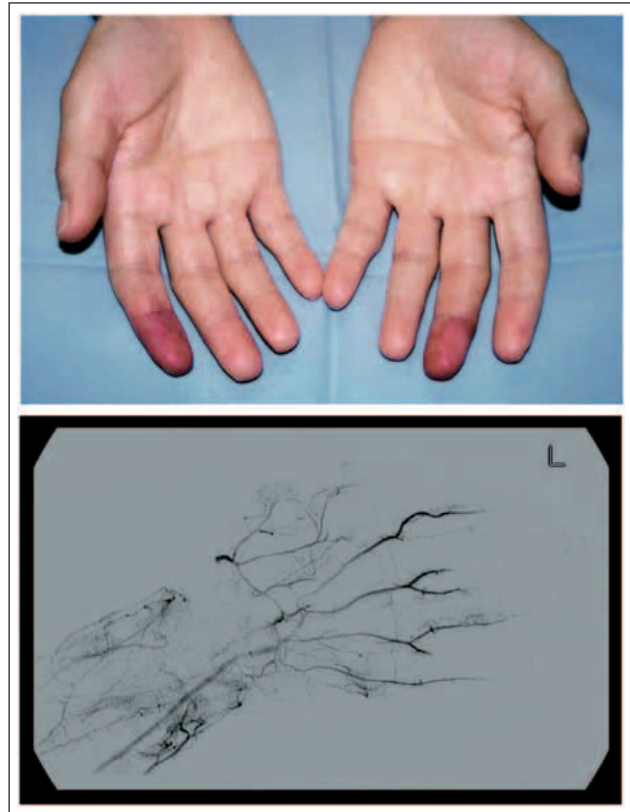


Abbildung 1: Sekundäres Raynaud-Phänomen. Fotodokumentation (oben) und Angiographie der linken Hand (unten) einer 40-jährigen Patientin mit sekundärem Raynaud-Phänomen, Digitalarterienverschlüssen und Ischämiesymptomatik bei Rheumatoider Arthritis; Therapie mit Iloprost-Infusionsserie und ASS-100-mg-Dauertherapie.

7. Antithrombotische Therapie und Antikoagulation: Low-dose-Aspirin sollte bei Patienten mit sekundärem Raynaud-Phänomen und einer Vorgeschichte von Ulzerationen angewendet werden. Antikoagulation mit niedrig-molekularem Heparin sollte bei krisenhafter Verschlechterung eines sekundären Raynaud-Phänomens mit Ischämie und Ulzera verwendet werden. Dauerhafte Antikoagulation sollte bei Patienten mit zugrunde liegendem Antiphospholipid-Syndrom erwogen werden.

■ Invasive Therapieoptionen: Sympathektomie

Eine temporäre chemische Sympathektomie z. B. mit Lidocain kann bei schwerer Ischämie bei sekundärem Raynaud-Phänomen erwogen werden. Falls eine solche Maßnahme erfolgreich ist und es nach Abklingen des Effektes trotz medikamentöser Therapie zu keiner Besserung der Ischämie kommt, ist auch eine chirurgische digitale Sympathektomie zu erwägen.



■ Relevanz für die Praxis

- Die scharf abgrenzbare, kälteassoziierte weiße oder livide Verfärbung der Finger (Raynaud-Phänomen) wird durch Vasokonstriktion der kleinen Digitalarterien verursacht.
- Eine wichtige Differentialdiagnose ist die Akrozyanose (livide Verfärbung der Akren, Irisblendenphänomen, nicht auf die Finger beschränkt).
- Anamnese, Status, Kapillarmikroskopie und Basislabor inkl. BSG und ANA ermöglichen häufig bereits im Vorfeld eine treffsichere Unterscheidung zwischen dem häufigeren primären (> 80 %) und dem sekundären Raynaud-Phänomen.
- Neben allgemeinen Maßnahmen wie Schutz vor Kälte und Nässe stehen als medikamentöse Therapieoptionen vasodilatierende Substanzen (in erster Linie Kalziumkanalblocker) und in schweren Fällen mit akralen Läsionen Prostaglandine und der Endothelinantagonist Bosentan zur Verfügung.

■ Interessenkonflikt

Dr. W. Sturm erhielt ein Beraterhonorar der Firma Bayer Schering Pharma AG. Dr. R. Kirchmair gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht

Literatur:

1. Wigley FM. Clinical practice. Raynaud's Phenomenon. *N Engl J Med* 2002; 347: 1001–8.
2. Chikura B, Moore TL, Manning JB, Vail A, Herrick AL. Sparing of the thumb in Raynaud's phenomenon. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47: 219–21.
3. Heidrich H. Functional vascular diseases: Raynaud's syndrome, acrocyanosis and erythromelalgia. *Vasa* 2010; 39: 33–41.
4. Landry GJ, Edwards JM, McLafferty RB, Taylor LM Jr, Porter JM. Long-term outcome of Raynaud's syndrome in a prospectively analyzed patient cohort. *J Vasc Surg* 1996; 23: 76–85.
5. Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. *Lancet* 2001; 357: 2042–8.
6. Pope JE, Al-Bishri J, Al-Azem H, Ouimet JM. The temporal relationship of Raynaud's phenomenon and features of connective tissue disease in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2008; 35: 2329–33.
7. Henness S, Wigley FM. Current drug therapy for scleroderma and secondary Raynaud's phenomenon: evidence-based review. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19: 611–8.
8. Pope JE. The diagnosis and treatment of Raynaud's phenomenon: a practical approach. *Drugs* 2007; 67: 517–25.
9. Distler JH. [Primary and secondary Raynaud's phenomenon]. *Z Rheumatol* 2008; 67: 211–7.
10. Thompson AE, Pope JE. Calcium channel blockers for primary Raynaud's phenomenon: a meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 2005; 44: 145–50.
11. Comparison of sustained-release nifedipine and temperature biofeedback for treatment of primary Raynaud phenomenon. Results from a randomized clinical trial with 1-year follow-up. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1101–8.
12. Schiopu E, Hsu VM, Impens AJ, Rothman JA, McCloskey DA, Wilson JE, Phillips K, Seibold JR. Randomized placebo-controlled crossover trial of tadalafil in Raynaud's phenomenon secondary to systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2009; 36: 2264–8.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)