

# Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**European Society of Hypertension  
Scientific Newsletter: Update on  
Hypertension Management 2012; 13:  
Nr. 51. Treatment of Hypertension  
in Patients with Chronic  
Obstructive Pulmonary Disease  
(COPD)**

Farsang C, Kiss I, Tykarski A

Narkiewicz K

*Journal für Hypertonie - Austrian*

*Journal of Hypertension 2013; 17*

*(4), 163-165*

Homepage:

**[www.kup.at/hypertonie](http://www.kup.at/hypertonie)**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für  
Hypertensiologie  
[www.hochdruckliga.at](http://www.hochdruckliga.at)

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner  
leichter  
leiser\*



**BOSCH  
+SOHN**

**boso**

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät  
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

\*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen  
erhalten Sie unter [boso.at](http://boso.at)

boso TM-2450 | Medizinprodukt  
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG  
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

# European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management 2012; 13: Nr. 51\*



## Treatment of Hypertension in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

## Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

C. Farsang<sup>1</sup>, I. Kiss<sup>2</sup>, A. Tykarski<sup>3</sup>, K. Narkiewicz<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Cardiometabolic Centre; <sup>2</sup>Department of Nephrology-Hypertension, St Imre Hospital, Budapest, Hungary; <sup>3</sup>Department of Hypertension, Angiology and Internal Diseases, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland; <sup>4</sup>Department of Hypertension and Diabetology, Medical University of Gdansk, Gdansk, Poland

### ■ Hypertonie und COPD

Hypertonie ist eine der am weitesten verbreiteten, nicht übertragbaren Erkrankungen weltweit und betrifft 30–40 % der erwachsenen Bevölkerung. Häufige Komorbiditäten (z. B. Diabetes mellitus, chronische Nierenerkrankungen, Asthma bronchiale und „chronic obstructive pulmonary disease“ [COPD]) beeinflussen die Auswahl der geeigneten antihypertensiven Medikation. Nach Daten der WHO leiden weltweit 250 Millionen Menschen an COPD, die mit 5 % an der Gesamt mortalität zu Buche schlägt [1, 2]. Die Inzidenz der COPD steigt weltweit rasant an. Sie ist die einzige Todesursache mit steigender Häufigkeit und es wird geschätzt, dass sie bis 2030 die dritthöchste Prävalenz nach Schlaganfall und Myokardinfarkt haben wird [1]. COPD tritt bevorzugt bei Zigarettenrauchern auf. Sie ist eine langsam fortschreitende Erkrankung, charakterisiert durch eine Obstruktion des Luftflusses in den Atemwegen und/oder im pulmonalen Parenchym. Die Symptome und Komplikationen können Kurzatmigkeit, geringe Belastungstoleranz, chronischen produktiven oder nichtproduktiven Husten, Stridor, Atemversagen und Cor pulmonale umfassen. Die meisten Patienten, die an diesen Symptomen leiden, sind sich der Krankheit nicht bewusst oder ihre Behandlung ist insuffizient.

Die häufigsten Komorbiditäten bei COPD sind Hypertonie (28 %), Diabetes mellitus (14 %) und ischämische Herzerkrankung (10 %) [2, 3]. Nach internationalen Daten ist die COPD-Prävalenz unter Hypertonikern ähnlich zu der in der Allgemeinbevölkerung; daher könnte die Koinzidenz dieser beiden Erkrankungen 2,5 % der erwachsenen Bevölkerung betreffen. COPD wird als unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen betrachtet. Bei COPD-Patienten liegt die Prävalenz für Herzversagen 4×, für die koronare Herzerkrankung 2×, für Angina pectoris und Myokardinfarkt 2,5×, für die periphere Arterienerkrankung und Arrhythmien 2,4× und für einen Schlaganfall 1,5× höher als in der Allgemein-

bevölkerung [4]. Weiters gibt es einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen COPD und Hypertonie, da die Hypoxie die Produktion freier Radikale und die endotheliale Dysfunktion verstärken kann, was die Entwicklung von Hypertonie und deren kardiovaskulären Komplikationen fördert.

Für die Diagnose und Behandlung beider Erkrankungen sind separate Guidelines verfügbar [5, 6], jedoch werden diese Fragen nicht gemeinsam in internationalen Leitlinien besprochen.

Die *Ziele der COPD-Behandlung* liegen in der Reduktion des langfristigen Verlustes an Lungenfunktion, der Prävention und Behandlung von Exazerbationen, der Reduktion von Hospitalisierungen und Mortalität, der Erleichterung von einschränkender Dyspnoe, der Verbesserung von Belastungstoleranz sowie der Lebensqualität. Die COPD-Behandlung umfasst Inhalationstherapien (Anticholinergika, langwirksame  $\beta_2$ -Adrenozeptoragonisten und Kortikosteroide), pulmonale Rehabilitationsprogramme und den Einsatz von ergänzendem Sauerstoff [5]. Diese Substanzen können das kardiovaskuläre System (Herzfrequenz, Blutdruck) beeinflussen und die Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse (Angina pectoris, Myokardinfarkt) erhöhen [7].

Die *Ziele der antihypertensiven Therapie* [8] sind die Normalisierung des Blutdrucks, Prävention der kardiovaskulären Morbidität, Senkung der Mortalität, Verlängerung der Lebensdauer und Verbesserung der Lebensqualität für die Patienten [6]. Die Behandlung besteht in Lebensstilmodifikation (Aufgabe des Rauchens, Reduktion der Salz- oder Energieaufnahme, mehr physisches Training) und Medikamenten (Diuretika, Betablocker, Kalziumkanalblocker, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Typ-1-Rezeptorantagonisten, direkte Reninhemmer,  $\alpha_1$ -Blocker, Imidazolin-I-1-Rezeptor- oder  $\alpha_2$ -Adrenozeptor-Agonisten und manchmal direkte Vasodilatoren oder 5-Hydroxytryptamin-Modifikatoren). Da viele dieser antihypertensiven Substanzen die Atemwegsfunktion beeinträchtigen können, ist die Behandlung der Hypertonie bei Patienten mit Atemwegsdysfunktion komplex.

\* Übersetzter Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von Richard Gmeiner und Jörg Slany.

## ■ Behandlung der Hypertonie bei COPD-Patienten

Die Therapie umfasst nichtmedikamentöse und medikamentöse Maßnahmen. Die *nichtmedikamentöse Behandlung* besteht in der Beendigung des Rauchens, um eine weitere Verschlechterung der Atemwegsfunktion zu verhindern und die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität zu senken. Moderate physische Belastung bei Patienten mit Hypertonie und COPD mit pulmonalen Rehabilitationsprogrammen verbessert die Atemnot, Lebensqualität und Belastungsdauer (6-Minuten-Gehtest) [5].

Die *medikamentöse Therapie* der Hypertonie beinhaltet bei den meisten Patienten Medikamentenkombinationen. Für die Auswahl passender Substanzen sollten zusätzlich zu COPD mehrere andere Faktoren in Betracht gezogen werden: gleichzeitig bestehende Risikofaktoren und Komorbiditäten (z. B. Dyslipidämie, Hyperurikämie, Diabetes mellitus, chronische Nierenerkrankung), die Effekte der für die COPD eingesetzten Substanzen auf das kardiovaskuläre System und deren Interaktion mit Antihypertensiva sowie der Effekt von Antihypertensiva auf die Atemwegsfunktion. Es gibt keine konklusive Evidenz aus randomisierten klinischen Studien (RCT), dass Antihypertensiva die Mortalität und Morbidität bei Hypertonikern mit COPD senken. Dies ist in der Tatsache begründet, dass die Studien zu klein waren, die Patienten über einen nicht ausreichend langen Zeitraum nachverfolgten und häufig nicht alle wichtigen Endpunkte berichteten. Metaanalysen zeigen jedoch, dass kardioselektive Betablocker die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei diesen Patienten reduzieren. Weiters gibt es unzureichende Evidenz aus RCTs für die Beurteilung, welche Substanz die effektivste ist. Die Behandlung von Patienten, die gleichzeitig an Hypertonie und COPD leiden, basiert nicht immer auf Evidenz aus RCTs, sondern beruht auf Fall-Kontroll-Studien oder Expertenmeinungen.

### Diuretika (DIU)

Randomisierte, kontrollierte klinische Studien zum Einsatz von Diuretika bei COPD sind nicht verfügbar. Prinzipiell können Diuretika nützlich sein für die Eliminierung von Flüssigkeitsretention, die sich bei Herzversagen entwickelt und häufig eine COPD kompliziert, sowie auch die Hypertonie. Diuretika können das pulmonale vaskuläre Remodelling hemmen. Für Acetazolamid konnte gezeigt werden, dass es die Lungenfunktion bei COPD verbessert. Jedoch können Diuretika das Serum-Kalium senken und dieser Effekt kann die Neigung zu Hypokaliämie durch Steroide und  $\beta$ 2-Adrenozeptoragonisten verstärken – Substanzen, die häufig bei COPD zum Einsatz kommen. Diuretika können auch die  $\text{CO}_2$ -Retention und die mit einer metabolischen Alkalose verbundene Hypoxie bei Hypoventilation verschlechtern, den Hämatokrit-Wert erhöhen sowie die Schleimsekretion in den Bronchien verschlechtern. Daher werden Diuretika nicht für den primären Einsatz bei Hypertonikern mit COPD empfohlen [9–11].

Indapamid könnte eine Ausnahme von dieser Regel sein, da in einer 28-wöchigen Studie an Hypertonikern mit COPD mit standardisierter Bronchodilatatortherapie der Blutdruck um 48/30 mmHg (Durchschnittswert) abnahm und sich die respiratorische Funktion im gleichen Zeitraum verbesserte [12].

### $\beta$ -Adrenozeptor-Antagonisten (BB)

Die Verschlechterung oder Auslösung von Asthma durch nichtselektive Betablocker ist allgemein anerkannt, aber kardioselektive  $\beta$ 1-Adrenozeptorblocker und solche mit milder  $\beta$ 2-Agonistenaktivität (z. B. Celiprolol) oder solche, die zusätzlich zu ihrer hohen  $\beta$ 1-Selektivität die endogene Produktion von Stickstoff (NO; Nebivolol) steigern, beeinflussen die Atemwegsfunktion entweder zu einem viel geringeren Grad oder überhaupt nicht.

Eine Therapie mit selektiven  $\beta$ 1-Blockern ist bei chronischer Atemwegsobstruktion nicht kontraindiziert, sie reduziert die gesamte und die kardiovaskuläre Mortalität. Zusätzlich zu diesen vorteilhaften Effekten können sie auch die Inzidenz akuter Exazerbationen der Atemwegsobstruktion senken [13–16]. Daher können hochselektive  $\beta$ 1-Blocker empfohlen werden, falls sie bei Patienten mit COPD für die Hypertonie oder die koronare Herzerkrankung benötigt werden. Die Metaanalyse von Salpeter et al. [17] wies darauf hin, dass nichtselektive BB die bronchodilatatorischen Effekte von  $\beta$ 2-Mimetika aufgrund der  $\beta$ 2-Rezeptor-Aufregulierung senken, während kardioselektive BB diese verbessern.

### Kalziumkanalblocker (CCB)

CCB relaxieren die glatte Muskulatur der Bronchien und hemmen die Abnahme des expiratorischen Volumens (FEV1) durch physische Aktivität oder Metacholin. Sie können geringfügig die  $\beta$ 2-Rezeptor-vermittelte Bronchodilatation potenzieren und die nichtspezifische bronchiale Reaktivität herabsetzen; daher kann der Einsatz von CCB bei Hypertonikern mit COPD hilfreich sein. Die klinische Erfahrung hat gezeigt, dass diese Substanzen normalerweise keine schweren Nebenwirkungen auf die Atemwege haben. Jedoch ist es wichtig anzumerken, dass sie die normale Perfusions-Ventilations-Ratio verschlechtern können und folglich die Hypoxie steigern. Daher wird ein Monitoring der Sauerstoffsättigung empfohlen [9, 10]. Harte Endpunktdaten zum Einsatz bei Hypertonikern mit COPD fehlen.

### Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEI)

ACEI verursachen Husten und verschlimmern oder lösen Asthma aus. Zehn Prozent der berichteten Nebenwirkungen von ACEI betreffen einen Bronchospasmus. Jedoch konnte bewiesen werden, dass diese antihypertensiven Substanzen die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität bei Hypertonikern sowie bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung und Herzversagen reduzieren. Sie senken auch die COPD-induzierte Hospitalisierung von Patienten. ACEI können die mit der Renin-Angiotensin-Aldosteron- (RAAS-) Stimulation verbundenen hypokalämischen Effekte von  $\beta$ 2-Rezeptoragonisten vermindern [18] – Substanzen, die häufig bei COPD eingesetzt werden. Es ist wichtig anzumerken, dass die Häufigkeit des durch ACEI ausgelösten Hustens bei Patienten mit chronischer Bronchitis nicht höher war als in anderen Populationen [19]. Jedoch können ACEI das klinische Stadium bei Asthmapatienten verschlechtern. Die gesteigerte Verfügbarkeit von Bradykinin (das den Husten steigert) und von Substanz P (die eine Bronchokonstriktion hervorruft) trägt vermutlich zu diesem unerwünschten Effekt bei [10]. Unglücklicherweise gibt es kaum Studien, die Hypertoniker mit COPD einschließen;

die Dauer der Studien war kurz, Patienten wurden nicht randomisiert und es gab keine Kontrollgruppen. In diesen Studien waren durch ACEI ausgelöste Nebenwirkungen rar, die Tolerabilität der Substanzen war gut.

### Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB)

Ein wichtiger Vorteil dieser antihypertensiven Klasse gegenüber ACEI ist, dass sie keinen Husten verursachen und dass das angioneurotische Ödem sehr selten auftritt. Patienten mit ACEI-induziertem Husten in der Krankengeschichte tolerieren ARBs genauso gut wie ein Placebo [20]. Jedoch verstärkte Losartan in einer Studie den Husten – eine Nebenwirkung, von der man dachte, dass sie mit der Hemmung der endogenen Freisetzung von Stickstoff in Verbindung steht [7]. Im Gegensatz zu dieser Beobachtung hemmte Losartan in einer anderen Studie den metacholininduzierten Bronchospasmus und senkte folglich die Reduktion von FEV1 [21]. Die Angiotensin-AT-1-Rezeptorblockade ist nützlich, da die Hypoxie das sympathische Nervensystem stimuliert und somit auch das RAAS [9, 10].

### $\alpha$ 1-Adrenozeptorantagonisten

Im Allgemeinen beeinflussen diese Substanzen den Atemwegswiderstand nicht. Es wurde beobachtet, dass Prazosin teilweise die durch kalte Luft ausgelöste Bronchokonstriktion hemmt. Die Atemwegsfunktion bei COPD wurde durch diese Substanzen nicht verändert; daher können sie bei Hypertonikern mit COPD eingesetzt werden [9].

### Kombinierte $\alpha$ - und $\beta$ -Adrenozeptorantagonisten

Labetalol verändert den Atemwegswiderstand nicht. Carvedilol hingegen kann potenziell, vermutlich aufgrund seiner nur sehr schwachen  $\alpha$ 1-blockierenden Eigenschaft und seiner nichtselektiven Betablockade, den Bronchospasmus erhöhen. Daher ist diese Substanz nicht die beste Wahl für eine antihypertensive Behandlung von Patienten mit COPD. Bei Patienten mit Herzversagen verschlechterte Carvedilol jedoch nicht die Atemwegsfunktion [9].

### 5-Hydroxytryptamin-Modifikatoren

Diese Substanzen werden selten in der Behandlung der Hypertonie eingesetzt. Urapidil hat zusätzlich zu seiner 5-Hydroxytryptamin-modifizierenden (5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptor-stimulierenden) Wirkung eine periphere  $\alpha$ -Adrenozeptor-blockierende Eigenschaft. Beide Effekte verursachen eine Bronchodilatation; daher kann Urapidil eine Behandlungsoption für Hypertoniker mit chronischer Atemwegsobstruktion sein [9].

### $\alpha$ 2-Adrenozeptor-Agonisten

Diese Substanzen senken den zentralen Sympathikotonus sowie die Aktivität des RAAS und steigern relativ den parasympathischen Tonus. Folglich kann die Empfindlichkeit der Patienten für einen Bronchospasmus ansteigen. Die  $\alpha$ 2-Adrenozeptor-Agonisten können den histamininduzierten Bronchospasmus potenzieren, daher können sie für den Einsatz bei hypertensiven Patienten mit COPD nicht empfohlen werden [9].

Es gibt keine Daten zum Einsatz von spezifischeren Substanzen für die Hemmung des zentralen Sympathikotonus, wie die

*Imidazolin-II-Rezeptoragonisten* (Rilmenidin, Moxonidin) bei Hypertonikern mit COPD.

## ■ Schlussfolgerungen

Bei Patienten mit durch COPD komplizierter Hypertonie ist es wichtig, nichtpharmakologische Maßnahmen in die antihypertensive Therapie mit einzubeziehen (z. B. moderate physische Belastung, Regulierung der Ernährung, Salzrestriktion). Eine Aufgabe des Rauchens ist absolut notwendig.

Für die pharmakologische Behandlung der Hypertonie gibt es keine strengen Regeln, da individuelle Patienten unterschiedlich auf verschiedene Substanzen und Substanzkombinationen ansprechen können. CCB, RAS-Blocker (bevorzugt ARB) oder CCB-RAS-Blocker-Kombinationen werden als erste Wahl bei den Einstiegssubstanzen empfohlen. Wenn das Ansprechen schlecht ist, sollten Thiaziddiuretika, hochkardioselektive  $\beta$ 1-Adrenozeptor-blockierende Substanzen, v. a. jene mit zusätzlichen Eigenschaften (z. B. Nebivolol oder Celiprolol) oder  $\alpha$ 1-Adrenozeptor-Antagonisten in Betracht gezogen werden. Folglich ist es wichtig, einen flexiblen Zugang zu haben.

### Literatur:

- Hurd SS, Lenfant C. COPD: good lung health is the key. Comment. Lancet 2005; 366: 1832–4.
- WHO Key Facts COPD: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/index.html>
- Crisafulli E, Costi S, Luppi F, et al. Role of comorbidities in a cohort of patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation. Thorax 2008; 63: 487–92.
- Sin DD. Is COPD really a cardiovascular disease? Chest 2009; 136: 329–30.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al.; The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105–87.
- Qaseem A, Wilt TJ, Weinberger SE, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society. Ann Intern Med 2011; 155: 179–91.
- Dicpinigaitis PV, Thomas SA, Sherman MB, et al. Losartan-induced bronchospasm. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: 1128–30.
- Au DH, Curtis JR, Every NR, et al. Association between inhaled beta-agonists and the risk of unstable angina and myocardial infarction. Chest 2002; 121: 846–51.
- Dart RA, Gollub S, Lazar J, et al. Treatment of systemic hypertension in patients with pulmonary disease: COPD and asthma. Chest 2003; 123: 222–43.
- Cazzola M, Noschese P, D'Amato G, et al. The pharmacologic treatment of uncomplicated arterial hypertension in patients with airway dysfunction. Chest 2002; 121: 230–41.
- Hill NS. Fluid and electrolyte considerations in diuretic therapy for hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 1986; 146: 129–33.
- Bhalla KK. Evaluation of the effect of indapamide on moderate benign essential hypertension complicated by airways obstruction. Postgrad Med J 1981; 57 (Suppl 2): 34–6.
- Van Gestel YR, Hoeks SE, Sin DD, et al. Impact of cardioselective beta-blockers on mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis. Am J Respir Crit Care Med 2008; 178: 695–700.
- Rutten FH, Zuithoff NP, Hak E, et al. Beta-blockers may reduce mortality and risk of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Intern Med 2010; 170: 880–7.
- Short PM, Lipworth SI, Elder DH, et al. Effect of  $\beta$  blockers in treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective cohort study. Br Med J 2011; 342: d2549.
- Kazano S, Israel E. Editorial: Treatment with  $\beta$ -blockers in people with COPD. Br Med J 2011; 342: d2655.
- Salpeter S, Ormiston T, Salpeter E. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2005; 4: CD003566.
- Mancini GBJ, Noschese P, D'Amato G, et al. Reduction of morbidity and mortality by statins, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers in patients with chronic obstructive pulmonary disease. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 2554–60.
- Sebastian JL, McKinney WP, Kaufman J, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and cough. Prevalence in an outpatient medical clinic population. Chest 1991; 99: 36–9.
- Chan P, Tomlinson B, Huang TY, et al. Double-blind comparison of losartan, lisinopril, and metolazone in elderly hypertensive patients with previous angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced cough. J Clin Pharmacol 1997; 37: 253–7.
- Myou S, Fujimura M, Kamio Y, et al. Effect of losartan, a type 1 angiotensin II receptor antagonist, on bronchial hyperresponsiveness to methacholine in patients with bronchial asthma. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 40–4.

# 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](#)