

# JOURNAL FÜR MENOPAUSE

SCHULZ K-D, ALBERT US, BOCK K, DUDA V, HADJI P  
*Einfluß der Hormone Replacement Therapy (HRT) auf die  
bildgebende Diagnostik*

*Journal für Menopause 2001; 8 (2) (Ausgabe für Schweiz), 22-26*

*Journal für Menopause 2001; 8 (2) (Ausgabe für Deutschland)  
22-26*

*Journal für Menopause 2001; 8 (2) (Ausgabe für Österreich)  
22-26*

**Homepage:**

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

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

# EINFLUSS DER HORMONE REPLACEMENT THERAPY (HRT) AUF DIE BILDGEBENDE MAMMADIAGNOSTIK

## *Influence of hormone replacement therapy (HRT) on breast imaging*

### Summary

Physiological changes of the density of breast tissue during sexual maturity are hormone-dependent. Exogenously administered hormones during peri- or postmenopause by hormone replacement therapy can cause an increase in density as well. Early diagnosis of breast cancer by mammography, the most appropriate apparatus-related method, is much more difficult in dense breast tissue. Though undoubtedly there are major benefits from hormone replacement therapy for the patients, the risks of such a treatment have to be considered carefully because of an increasing incidence of breast cancer. A meta-analysis of all studies on this topic

was performed by an expert-meeting of the German Menopause Society and the German Senologic Society in 1998. All studies lacked evidence and could only show some trends: an increase in the density of breast tissue was observed in less than 30 % of women, withdrawal of medication reversed the effects within a few weeks period, increase of density was dependent on hormone classes and combination, but not on the duration of treatment. Recent studies seem to confirm these findings. A hormone replacement therapy should be based on evaluation of individual risks under control of mammography.

**Key words:** breast density, HRT, mammography imaging

tionsbehandlung sollte nach Evaluation der individuellen Risiken und unter Mammographiekontrollen durchgeführt werden.

## GRUNDLAGEN

Wachstum und Funktion des weiblichen Brustdrüsengewebes werden durch eine komplexe Interaktion von endokrinen, autokrinen und parakrinen Faktoren reguliert, wie Steroiden, Peptidhormonen, Wachstumsfaktoren, Retinoiden etc. Die agonistischen und antagonistischen Effekte von Estrogenen und Progestagenen sind dabei von essentieller Bedeutung.

Im Gegensatz zum Effekt auf das Endometrium scheint die in der Follikelphase dominierende Estrogensekretion nicht wesentlich die mitotische Aktivität des Brustdrüsenepithels zu steigern. Der Mitoseindex ist in der ersten Zyklushälfte relativ niedrig und steigt erst nach der Ovulation unter dem begleitenden Einfluß der lutealen Progestagene stark an.

Unabhängig davon ist die hormoninduzierte Dichteveränderung des Brustdrüsengewebes nicht nur das Ergebnis gesteigerter Epithelproliferation, sondern wird zusätzlich durch gesteigerten Blutfluß, interstitielles Ödem und sekretorische Aktivitäten verursacht.

## ZUSAMMENFASSUNG

Physiologische Dichteveränderungen des Brustdrüsengewebes in der Geschlechtsreife sind hormoninduziert. Auch die exogene Zufuhr von Geschlechtshormonen im Rahmen der Hormone Replacement Therapy kann eine entsprechende Dichtezunahme bewirken. Dichtes Drüsengewebe erschwert die Früherkennung von Mammakarzinomen durch die wichtigste apparative Methode, die Mammographie. Bei unbestreitbarem Nutzen einer Hormonersatztherapie für die peri- und postmenopausale Patientin müssen die Risiken einer solchen Behandlung hinsichtlich einer erhöhten Inzidenz von Mammakarzinomen abgewogen werden. Die Auswertung der bis 1998 publizierten Studien durch ein Expertengremium der Deutschen Menopause Gesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Senologie ließ bei unzureichender Evidenz der vorliegenden Studien lediglich

Trends erkennen: Eine tatsächliche Dichtezunahme des Drüsengewebes durch die Behandlung trat nur in maximal 30 % d. F. auf, war nach Absetzen der Medikation innerhalb weniger Wochen reversibel und abhängig von den Hormonklassen und ihrer Zusammensetzung, aber nicht von der Dauer der Anwendung. Neuere Studien bestätigen diese Beobachtungen. Die Hormonsubstitu-

Tabelle 1: Klassifikationsschemata mammographischer Dichte

Parenchymdichte	Wolfe [2]	BI-RADS™ [3]	Sensitivität der Evaluation
Weitestgehende Verfettung	N	Typ 1	Ausgezeichnet
Spärliche fibroglanduläre Verdichtungen (Wolfe: bis ¼ des Volumens in der Subareolarregion)	P1	Typ 2	Gut
Heterogene Dichte (Wolfe: prominente duktale Zeichnung in mehr als ¼ des Brustvolumens)	P2	Typ 3	Mäßig
Extreme Dichte	DY	Typ 4	Gering

## BILDGEBUNG

Die bildgebende Diagnostik der Brust, insbesondere die Mammographie, wird somit direkt durch die Dichte des Brustdrüsenorgans beeinflusst. Die Interpretation von Mammographien während der Menstrualphasen wurde beispielhaft von Baines [1] untersucht. Es fand sich ein erhöhtes Risiko falsch-negativer Befunde

bei Mammographieuntersuchungen nach der Ovulation als Folge einer gesteigerten Dichte des Drüsenorgans. Unabhängig von physiologischen zyklischen Veränderungen während der Geschlechtsreife besteht auch eine enge Korrelation der mammographischen Dichte mit dem Nachlassen der ovariellen Steroidsynthese während der Peri- und Postmenopause. Das Wachstum der Brust mit epithelialer und bindegewebiger Proliferation ist mammographisch mit

einem dichten Parenchymmuster verbunden. Involution des Brustdrüsenorgans und zunehmender Ersatz des Drüsenorgans durch Fettgewebe führt mammographisch zu einer zunehmenden Transparenz. Zur Bestimmung der mammographischen Dichte des Drüsenorgans erscheint eine Einteilung in 2–4 Kategorien sinnvoll. 1976 schlug Wolfe [2] eine Klassifizierung durch 4 Gruppen bei 2 Gruppen höherer Drüsenkörperdichte (P2/DY) vor. Eine andere Möglichkeit der

Tabelle 2: Longitudinalstudien zum Einfluß der HRT auf die mammographische Dichte

Autor	Studientyp	Patientenzahl N =	Dauer der Behandlung in Monaten	Zusammen- setzung der HRT E = Estrogen G = Gestagen	Effekt der Dichte- zunahme bei (Prozentangaben gerundet)	Kriterium der Dichte- beurteilung
Stomper [8] 1990	Retrospektiv	50	~ 18	E/G	26 %	Zunahme > 10 %
				E	17 %	
				Insgesamt	24 %	
Berkovitz [9] 1990	Retrospektiv	30	~ 72	E/G, E	17 %	?
				E		
McNicholas [10] 1994	Prospektiv	64	11–13	E/G	27 %	Zunahme > 10 %
				E	18 %	
Lendvai-V. [11] 1994	Retrospektiv	366	?	?	25 %	„Eindrucksvoll“
Laya [12] 1995	Prospektiv randomisiert, blind, Doppel- befundung	41	12	E/G	2,5 mg MPA: 5 % 5 mg MPA: 9 %	Upgrading nach Wolfe-Klassen
Erel [13] 1996	Retrospektiv	108	~24	E/G	11 %	Zunahme > 10 %
				E	11 %	
Marugg [14] 1997	Retrospektiv	81	12–24	E/G	27 %	Zunahme > 10 %
				E	18 %	
Persson [15] 1997	Retrospektiv, blind	554	24	E/G	Sequentiell: 10 %	Nicht näher bezeichnete subjektive Kriterien
					Kontinuierlich: 28 %	
				E	5 %	
Lundström [16] 1999	Prospektiv	175	120	E/G	Sequentiell: 10 %	Upgrading nach Wolfe-Klassen
					Kontinuierlich: 52 %	
				E	18 %	

Klassifizierung, die derzeit besonders im angloamerikanischen Schrifttum Verbreitung gefunden hat, ist die des Breast Imaging-Reporting and Data System (BI-RADS™) des American College of Radiology [3]. Die Kategorien Typ 1–4 sind grundsätzlich denen von Wolfe vergleichbar (Tab. 1).

In der Gruppe mit mammographisch dichtem Brustdrüsengewebe (Wolfe P2/DY; BI-RADS™ Type 3/4 = high risk group) ist das Erkennen von Raumforderungen wesentlich schwieriger als in der Gruppe mit mehr oder weniger transparentem Gewebe (Wolfe P1/N; BI-RADS™ 1/2 = low risk group). Dichteres Drüsengewebe ist möglicherweise auch mit einem höheren Risiko der Karzinomentstehung verbunden [2, 4–7].

## STUDIENERGEBNISSE

Verschiedene Studien beschäftigten sich mit dem Einfluß der HRT auf das Brustdrüsengewebe und die Mammo-

graphie. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen zeigt methodologische Unzulänglichkeiten. Statistisch signifikante Patientinnenzahlen werden nur in Querschnittstudien erreicht, in denen HRT-Anwenderinnen mit Nichtanwenderinnen verglichen werden. Longitudinalstudien, die tatsächliche Veränderungen der Mammographie unter Hormonbehandlung bei ein- und derselben Patientin überprüfen, sind mit dem Manko kleinerer Fallzahlen und subjektiver Evaluationskriterien belastet (Tab. 2). Insofern können die bisher vorgelegten Studien nur Trends widerspiegeln.

## KONSENSUSEMPFEHLUNGEN

1998 trat ein Expertengremium der Deutschen Menopause Gesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Senologie zu einem Konsensus-Meeting zusammen [17]: Alle bis zu diesem Zeitpunkt erschienenen klinischen Studien erwiesen sich als lediglich bedingt nützlich aufgrund

unzureichender Evidenz. Die hauptsächlichlichen methodologischen Unstimmigkeiten beruhten auf überwiegend retrospektiver Evaluation, vergleichsweise kleiner Fallzahl, insuffizienter Patientinnengruppen-Definierung und/oder fragmentarischer biometrischer Auswertung. Dessen ungeachtet ließen sich jedoch einige Trends ableiten, die als Statements des Konsensus-Komitees veröffentlicht wurden und sich als nützlich und praktikabel erwiesen, den Einfluß hormoneller Faktoren auf die Dichte des Brustdrüsengewebes und die Qualität von Mammographien abzuschätzen (Tab. 3 und 4).

Mit zunehmender Dichte des Brustdrüsengewebes sinken sowohl Sensitivität als auch Spezifität von Screening-Mammographien (Tab. 5) [18–24]. Möglicherweise auch dadurch bedingt ist ein Screening jüngerer, geschlechtsreifer Patientinnen weniger effektiv und dabei noch mit dem ungünstigen Nebeneffekt steigender Kosten verbunden.

Empfehlungen zur Verbesserung der Diagnostik bei eingeschränkter Beurteilungsmöglichkeit aufgrund hormoneller Beeinträchtigung sind u. a. folgende:

- Im Rahmen der Früherkennung sollten Mammographien während der Geschlechtsreife nur in der ersten Hälfte des Zyklus, der Follikelphase, durchgeführt werden.
- In der Postmenopause kann Aussetzen, Reduktion oder Änderung einer HRT die mammographische Sensitivität bereits innerhalb weniger Wochen deutlich steigern.
- Neueste Entwicklungen in der digitalen Vollfeld-Mammographie

Tabelle 3: Statements des Konsensus-Komitees 1998

1. Eine Zunahme der mammographischen Dichte des Brustdrüsengewebes unter HRT ist möglich, aber nicht grundsätzlich nachzuweisen.
2. Einige interne Faktoren können ebenfalls zur Dichtezunahme des Brustdrüsengewebes führen: Lutealphase, hohe Geburtenrate, Schwangerschaft, anovulatorische Zyklen, Hyperprolaktinämie etc.
3. Nach dem Sistieren der Ovarialfunktion nach der Menopause ist in den meisten Fällen ein Nachlassen der Dichte des Brustdrüsengewebes nachweisbar.
4. HRT kann partiell oder vollständig diesen Dichteabfall verhindern.
5. Das Ausmaß der mammographischen Dichteänderungen unter HRT ist abhängig von den Hormonklassen und ihrer Kombination.
6. Es besteht keine Korrelation zwischen der Dichte und dem Typ des Progestagens.
7. Dichteänderungen können bereits wenige Wochen nach Behandlungsbeginn auftreten.
8. Die Dauer der HRT ist ohne Einfluß auf das Ausmaß der Dichtezunahme.

Tabelle 4: Einfluß der Zusammensetzung der HRT auf die Zunahme der mammographischen Dichte (nach Konsensus-Komitee 1998)

Zusammensetzung der HRT	Ausmaß der Effekte	Anteil an Patientinnen mit nachweisbaren Effekten
Ausschließlich Estrogene	Geringfügig/nicht nachweisbar	< 5 %
Zyklische Estrogen-Gestagen-Kombination	Moderat	≤ 15 %
Kontinuierliche Estrogen-Gestagen-Kombination	Stark	≤ 30 %

können sich zusätzlich aufgrund der Möglichkeit der ausschließlich computergestützten Bildnachverarbeitung ohne sofortigen Recall der Patientin als sehr nützlich erweisen.

- Additive Verfahren wie die Mammasonographie als Methode der Wahl bei dichtem Drüsengewebe sollten zur weiteren Abklärung unbedingt Anwendung finden.
- In ausgewählten Fällen kann additiv eine MR-Mammographie empfohlen werden, die in ihrer Durchführung jedoch ähnlichen Einschränkungen unterliegt wie die Mammographie.

Trotz aller möglichen Einschränkungen apparativer Mammadiagnostik sollte man sich jedoch klar vor Augen führen, daß der Benefit einer HRT für postmenopausale Patientinnen überwiegt.

## SCHLUSSFOLGERUNGEN

Unter Berücksichtigung der proliferativen bzw. antiproliferativen Hormoneinflüsse empfiehlt sich folgendes Regime:

1. Reine Estrogensubstitution nach Hysterektomie oder Endometriumablation, da hier keine unkontrollierte Stimulation des En-

dometriums (Karzinomrisiko) mehr erfolgen kann und außerdem eine Reduktion der Mammakarzinomrate durch Gestagene bislang in keiner Studie nachgewiesen werden konnte.

2. Estrogen-Gestagen-Sequenzpräparate für Patientinnen mit intaktem Endometrium. Da die monatliche sequentielle Gabe von Gestagenen häufig zu unerwünschten Entzugsblutungen führt, kann in Einzelfällen die Gestagengabe in mehrmonatigen Abständen erfolgen, was die Häufigkeit von Entzugsblutungen entsprechend verringert.
3. Kontinuierlich zu verabreichende Estrogen-Gestagen-Kombinationspräparate sollten besonderen Risikokonstellationen vorbehalten bleiben (z. B. Patientinnen nach erfolgreicher Primärbehandlung eines Mammakarzinoms).
4. Selektive Estrogenrezeptormodulatoren (SERMs) ohne effektiv meßbaren Einfluß auf Endometrium und Brustdrüsengewebe bei gleichzeitig positiver Beeinflussung von Knochendichte und der allgemeinen Befindlichkeit sollten insbesondere dann als Ersatzpräparate Anwendung finden, wenn herkömmliche Hormonersatzpräparate zu einer Dichtezunahme des Brustdrüsengewebes geführt haben.

Kein Studienergebnis und keine Konsensus-Empfehlung kann jedoch die individuelle risikoadaptierte Beratung und Entscheidung für oder gegen eine Hormontherapie ersetzen. Bei besonderen Risikokonstellationen kann die definitive Entscheidung über eine längerfristige Hormontherapie eventuell auch erst nach Anfertigung einer Kontrollmammographie und Beurteilung von möglichen Dichteveränderungen erfolgen.

### Literatur:

1. Baines CJ, Vidmar M, McKeown-Eyssen G, Tibshirani R. Impact of menstrual phase on false-negative mammograms in the Canadian national breast screening study. *Cancer* 1997; 80: 720–4.
2. Wolfe JN. A study of breast parenchyma by mammography in the normal woman and those with benign and malignant disease of the breast. *Radiology* 1967; 89: 201–5.
3. American College of Radiology. The ACR breast imaging reporting and data system (BI-RADS™). 3<sup>rd</sup> ed. Reston, VA, 1998.
4. Kaufman Z, Garstin WIH, Hayes R, Michell MJ, Baum M. The mammographic parenchymal patterns of women on hormonal replacement therapy. *Clinical Radiol* 1991; 43: 389–92.
5. Boyd NF, Byng JW, Jong RA, Fishell EK, Little LE, Miller AB, Lockwood GA, Tritchler DL, Yaffe MJ. Quantitative classification of mammographic densities and breast cancer risk: Results from the Canadian breast cancer screening study. *J Natl Cancer Inst* 1995; 9: 670–5.
6. Colditz GA, Hankinson SE, Hunter DJ, Willet WC, Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens C, Rosner B, Speizer EE. The use of estrogens and progestins and the risk of breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1995; 332: 1589–93.
7. Sala E, Solomon L, Warren R, McCann J, Duffy S, Luben R, Day N. Size, node status and grade of breast tumors: association with mammographic parenchymal patterns. *Eur Radiol* 2000; 10: 157–61.
8. Stomper PC, van Voorhis BJ, Radvnikar VA, Meyer JE. Mammographic changes associated with postmenopausal hormone replacement therapy: A longitudinal study. *Radiology* 1990; 174: 487–90.
9. Berkovitz JE, Gatewood OMB, Goldblum LE, Gayler BW. Hormonal replacement therapy: mammographic manifestations. *Radiology* 1990; 174: 199–201.

Tabelle 5: Einfluß von HRT auf die Sensitivität von Screening-Mammographien (nach [24])

Autor	Jahr	Altersgruppe (Jahre)	Intervall (Jahre)	Sensitivität in %	
				Ohne HRT	Mit HRT
Laya [12]	1996	≥ 50	1	94	69
Cohen [19]	1997	50–64	2	82	71
Rosenberg [21]	1998	50–64	1	83	68
Litherland [22]	1999	50–64	1	96	90
			3	76	60
Séradour [23]	1999	50–69	1	93	71
Kavanagh [24]	2000	50–69	1	93	84
			2	80	64

**Prof. Dr. med. Klaus-Dieter Schulz**

Geboren 1937 in Königsberg. Von 1955 bis 1961 Studium der Humanmedizin an den Universitäten Berlin, Frankfurt, Hamburg. Von 1963 bis 1965 wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Biochemischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik Hamburg, Bearbeitung tierexperimenteller Fragestellungen auf dem Gebiet der gynäkologischen Onkologie und Endokrinologie; 1963 Promotion, 1966 Approbation. Wissenschaftlicher Assistent an der Universitäts-Frauenklinik Hamburg.

1967 Martini-Preis für tierexperimentelle Studien über die Strahlensensibilität von Tumorzellen. 1971 Facharztanerkennung für das Fach „Frauenheilkunde und Geburtshilfe“ sowie Habilitation für das Fach „Frauenheilkunde und Geburtshilfe“ für wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiet der gynäkologischen Onkologie und Endokrinologie. 1973 „Jahrespreis 1972“ der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie für experimentelle Untersuchungen über weibliche endokrine Kontrollmechanismen während der Neonatalperiode. Von 1973 bis 1981 Oberarzt an der Universitäts-Frauenklinik Köln. 1981 Lehrstuhlinhaber (C4-Professur) und Leiter der Abteilung für Frauenheilkunde und Geburtshilfe am Medizinischen Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Philipps-Universität Marburg. Von 1982 bis 1999 geschäftsführender Direktor des Medizinischen Zentrums für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Philipps-Universität Marburg. 1994 C4-Professur und Direktor der Klinik für Gynäkologie, gynäkologische Endokrinologie und Onkologie der Philipps-Universität Marburg.

Mitglied in nationalen und internationalen Fachgesellschaften. Insgesamt wurden mehr als 300 wissenschaftliche Arbeiten und eine noch größere Zahl wissenschaftlicher Vorträge und Referate publiziert.

**Korrespondenzadresse:**

Prof. Dr. med. Klaus-Dieter Schulz  
Medizinisches Zentrum für Frauenheilkunde und Geburtshilfe  
der Philipps-Universität Marburg  
D-35033 Marburg, Pilgrimstein 3  
E-Mail: schulzk@post.med.uni-marburg.de



10. McNicholas MMJ, Hegeghan JP, Milner MH, Tunney T, Hourihane JB, MacErlaine DP. Pain and increased mammographic density in women receiving hormone replacement therapy: A prospective study. *AJR* 1994; 163: 311–5.  
11. Lendvai-Viragh K, Ritzkowsky D. Änderungen des Drüsenkörpers der Mamma nach Hormontherapie. Beobachtungen aus radiologischer Sicht. *Akt Radiol* 1994; 4: 264–7.  
12. Laya MB, Gallagher JC, Schreiman JS, Larson EB, Watson P, Weinstein L. Effect of

postmenopausal hormonal replacement therapy on mammographic density and parenchymal pattern. *Radiology* 1995; 196: 433–7.  
13. Erel CT, Seyisogly H, Sentürk ML, Akman C, Ersavasti G, Benian A, Uras C, Altug A, Ertüngealp E. Mammographic changes in women on hormonal replacement therapy. *Maturitas* 1996; 25: 51–7.  
14. Marugg RC, van der Mooren MJ, Hendriks JHCL, Holland R, Ruijs SHJ. Mammographic changes in postmeno-

pausal women on hormonal replacement therapy. *Eur Radiol* 1997; 7: 749–55.

15. Persson I, Thurfjell E, Holmberg L. Effect of estrogen and estrogen-progestin replacement regimens on mammographic breast parenchymal density. *J Clin Oncol* 1997; 15: 3201–7.

16. Lundström E, Wilczek B, von Pallfy Z, Söderqvist G, von Schoultz B. Mammographic breast density during hormone replacement therapy: Differences according to treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 348–52.

17. Beckmann MW, Braendle W, Jackisch C, Junkermann H, Kuhl H, Schneider HPG, Schreier I, Schulz KD. Arbeitstreffen „Mammographische Dichteveränderungen unter HRT“ am 25.6.1998 in Bremen. *Zbl Gynäkol* 1998; 120: 524–5.

18. Laya MB, Larson EB, Taplin SH, White E. Effect of estrogen replacement therapy on the specificity and sensitivity of screening mammography. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 643–9.

19. Cohen MEL. Effect of hormone replacement therapy on cancer detection by mammography. *Lancet* 1997; 394: 1624.

20. Van Gils CH, Otten JD, Verbeek AL, Hendriks JH, Holland R. Effect of mammographic breast density on breast cancer screening performance: a study in Nijmegen, The Netherlands. *J Epidemiol Community Health* 1998; 52: 267–71.

21. Rosenberg RD, Hunt WC, Williamson MR, Gilliland FD, Wiest PW, Kelsey CA, Key CR, Linver MN. Effects of age, breast density, ethnicity and estrogen replacement therapy on screening mammographic sensitivity and cancer stage at diagnosis: review of 183.134 screening mammograms in Albuquerque, New Mexico. *Radiology* 1998; 209: 511–8.

22. Litherland JC, Stallard S, Hole D, Cordiner D. The effect of hormone replacement therapy on the sensitivity of screening mammograms. *Clin Radiol* 1999; 54: 285–8.

23. Séradour B, Estéve J, Heid P, Jacquemier J. Hormone replacement therapy and screening mammography: analysis of the results of the du Rhône programme. *J Med Screen* 1999; 6: 99–102.

24. Kavanagh AM, Mitchel H, Giles GG. Hormone replacement therapy and accuracy of mammographic screening. *Lancet* 2000; 355: 270–4.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

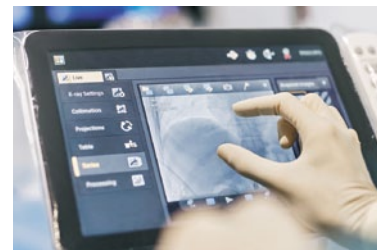
## [Medizintechnik-Produkte](#)



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](#)