

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

## Für Sie gelesen

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology* 2003; 10 (4)

Homepage:

**www.kup.at/kardiologie**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche



**ÖKG**  
Österreichische  
Kardiologische  
Gesellschaft

Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN  
SOCIETY OF  
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des  
Österreichischen Herzfonds



**ACVC**

Association for  
Acute CardioVascular Care

In Kooperation  
mit der ACVC

Indexed in ESCI  
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

**Medtronic**

Engineering the extraordinary

# Expert 2 Expert 2026

15.01. - 17.01.2026, Linz



Gemeinsam für eine  
bessere Patientenversorgung.



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabanmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

# Für Sie gelesen

Die Redaktion

## **Secondary Prevention With Fluvastatin Decreases Levels of Adhesion Molecules, Neopterin and C-Reactive Protein**

van Haelst PL et al. Eur J Intern Med 2001; 12: 503–9.

### **Einleitung**

Endotheliale Dysfunktion ist das früheste Stadium im Verlauf des atherosklerotischen Prozesses. Sie ist charakterisiert durch gesteigerte Permeabilität der endothelialen Zellen, Verlust der antikoagulativen Eigenschaften, erweiterte Leukozytenadhäsion aufgrund gesteigerter endothelialer Exprimierung von CAMs (cell adhesion molecules) – wie z. B. ICAM-1, VCAM-1, P-Selectin und E-Selectin – und zunehmendem vaskulärem Tonus aufgrund einer Verminderung der NO-Produktion und Proliferation glatter Muskelzellen. HMG-CoA-Reduktase-Hemmer führen, verglichen mit konventionellen cholesterinverringernenden Therapien, zu einer früheren Reduktion von Morbidität und Mortalität. Mögliche Erklärungen für diesen Effekt inkludieren die Angiogenesestimulation, die Steigerung endothelialer Funktion, Plaque stabilisation, Hemmung von Gerinnung und/oder Thrombozytenaggregation und Hemmung der inflammatorischen Wirkung im Zusammenhang mit der Atherosklerose. Untersucht wurde die Wirkung von Fluvastatin auf endotheliale Aktivierung, Entzündung und/oder Monozyten-/Makrophagenaktivierung

### **Patienten und Methodik**

An der Universitätsklinik Groningen, Niederlande, wurde von Mai 1997 bis April 1998 eine Open-label-Studie an 10 Patienten mit gesicherter Atherosklerose durchgeführt, in welcher die Plasmakonzentration löslicher CAMs sowie von Neopterin und CRP (C-reaktives Protein) während einer Behandlung mit Fluvastatin über einen Zeitraum von 12 Monaten gemessen wurde. Hierzu wurden Blutproben am Beginn der Behandlung mit Fluvastatin (Dosierung: 80 mg/die) sowie 3 und 12 Monate nachher genommen.

### **Ergebnisse**

Während der Behandlung wurden eine 29%ige Reduktion von s-ICAM-1 (Beginn: 956,3 ± 123,6, nach 3 Monaten: 745,4 ± 127,4, nach 12 Monaten: 674,9 ± 70,8 ng/ml) und eine 23%ige Reduktion von s-E-Selectin (58,6 ± 6,7 vs. 47,0 ± 6,1 vs. 44,9 ± 3,2 ng/ml, p < 0,01) festgestellt. Darüber hinaus nahm die Konzentration von Neopterin vorübergehend ab (7,1 ± 0,7 vs. 6,0 ± 0,5 vs. 6,5 ± 0,8 nmol/l, p = 0,02), was auf eine Reduktion der Monozyten-/Makrophagenaktivität hindeutet. Außerdem fand man einen 63%igen Rückgang der CRP-Konzentration während des Follow-up (5,21 ± 2,0 vs.

3,18 ± 0,7 vs. 1,95 ± 0,3 mg/l, p < 0,05), in Übereinstimmung mit einer Reduktion der Entzündungsaktivität.

### **Diskussion und Schlußfolgerung**

Es wurde in dieser Studie aufgezeigt, daß sich der HMG-CoA-Reduktase-Hemmer Fluvastatin sehr positiv auf die Monozyten-/Makrophagenaktivität, die endotheliale Funktion und die systemische Entzündungsaktivität auswirkt.

### **Kommentar des Experten**

Die Studie ist ein weiterer Hinweis für den antiatherosklerotischen „pleiomorphen“ Effekt von Statinen, der unter anderem auch für den positiven Langzeiteffekt auf klinische Parameter – unabhängig vom Ausgangscholesterin – verantwortlich gemacht wird.

K. Huber, Wien

pen erniedrigt. Nach 1 Jahr kam es in den Fischöl- und Senfölguppen signifikant seltener zu kardialen Ereignissen (kardialer Tod + nichttödlicher Herzinfarkt) als in der Placebogruppe (24,5 % und 28 % versus 34,7 %, p < 0,01). Die kardiale Mortalität war mit 11,4 bzw. 13,3 versus 22 % (p < 0,01) signifikant verringert. Die Zahl nichttödlicher Myokardinfarkte war in den Fischöl- und Senfölguppen signifikant gegenüber der Placebogruppe erniedrigt (13,0 % und 15,0 % versus 25,4 %, p < 0,05).

Neben diesen Auswirkungen zeigten die Patienten der Fischöl- und der Senfölguppe eine signifikante Reduktion von kardialen Arrhythmien, der linksventrikulären Dilatation und einer Angina pectoris-Symptomatik. Die Senkung der Serumlipoproteine war in beiden Behandlungsgruppen moderat und scheint nicht der Grund für die vorteilhaften Ergebnisse der beiden Gruppen zu sein. Die konjugierten Diene zeigten als Indikatoren des oxidativen Stresses eine signifikante Reduktion in der Fischöl- und der Senfölguppe.

### **Schlußfolgerung**

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, daß eine früh nach einem Herzinfarkt einsetzende Supplementierung mit Fisch- oder Senföl – wahrscheinlich aufgrund ihres Gehaltes an n-3-Fettsäuren – eine rasche und wirkungsvolle Schutzfunktion bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt hat. Größere Studien zur Bestätigung dieser Aussage sind jedoch notwendig.

## **Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Fish Oil and Mustard Oil in Patients with Suspected Acute Myocardial Infarction: the Indian Experiment of Infarct Survival-4**

Singh RB et al. Cardiovasc Drug Ther 1997; 11: 485–91.

### **Einleitung und Methodik**

Zahlreiche epidemiologische Studien haben einen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Fisch, Früchten und Gemüse und einer reduzierten Mortalität aufgrund von koronarer Herzkrankheit (KHK) gezeigt. In der vorliegenden Studie wurden randomisiert und placebokontrolliert die Auswirkungen der Gabe von Fischöl (1,08 g/Tag Eicosapentaensäure) und Senföl (2,9 g/Tag Alpha-Linolensäure) bei Patienten mit Verdacht auf akuten Myokardinfarkt (AMI) über die Dauer von 1 Jahr untersucht. Die Fischölgruppe (A) umfaßte 122 Patienten, die Senfölguppe (B) 120 Patienten und die Placebogruppe (C) 118 Patienten. In allen drei Gruppen wurde die Behandlung im Mittel 18 Stunden nach Auftreten der Symptome begonnen.

### **Ergebnisse**

Das Ausmaß der myokardialen Schädigung und der Anstieg der kardialen Enzyme und der Lipidperoxide waren bei Studienbeginn zwischen den unterschiedlichen Behandlungsgruppen vergleichbar.

Bereits nach 28 Tagen war die kardiale Ereignisrate (kardialer Tod + nichttödlicher Herzinfarkt) in den beiden Interventionsgrup-

### **Kommentar des Experten**

In dieser bereits 1997 publizierten Studie an 360 Patienten wurde gezeigt, daß die frühe Zufuhr von n-3-Fettsäuren in Form von Fischölkapseln bzw. Senföl bei Patienten mit Verdacht auf Herzinfarkt zu einer signifikanten Senkung kardialer Ereignisse, kardialer Todesfälle und nichttödlich verlaufender Myokardinfarkte führt. Die Ergebnisse dieser Studie stehen im Einklang mit weiteren Untersuchungen, in denen die günstigen Auswirkungen einer erhöhten Zufuhr von n-3-Fettsäuren entweder im Rahmen diätetischer Interventionen (Lyon Heart-Project-Study, Diet- und Reinfarction-Trial) oder im Rahmen einer pharmakologischen Supplementierung (GISSI-Prevenzione-Trial) gezeigt werden konnten. H. C. Bucher konnte schließlich in einer Metaanalyse randomisierter kontrollierter Studien den günstigen Effekt einer erhöhten Zufuhr von n-3-mehrweg ungesättigten Fettsäuren bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit zeigen, so daß diese Therapie im Rahmen der Sekundärprävention nach einem Myokardinfarkt zum heutigen Zeitpunkt als weitgehend gesichert betrachtet werden kann.

D. Brandt, St. Radegund

## **Prophylactic Treatment of Migraine With an Angiotensin II Receptor Blocker. A Randomized Controlled Trial**

**Tronvik E et al. JAMA 2003; 289: 65–9.**

### **Einleitung**

Weltweit erleiden ca. 240 Millionen Menschen geschätzte 1,4 Billionen Migräne-Attacken pro Jahr. Migräne stellt somit, wie von der WHO beurteilt, ein ernsthaftes Gesundheitsproblem mit Auswirkungen für den einzelnen und die moderne Gesellschaft dar. Dennoch kann man nur auf eine beschränkte Zahl an effektiven, gut verträglichen Medikamenten zur Migräneprävention zurückgreifen. Um festzustellen, ob die Behandlung mit dem Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker Candesartan eine geeignete Migräneprävention darstellt, wurde an einer norwegischen Ambulanz in der Zeit von Jänner 2001 bis Februar 2002 eine randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Crossover-Studie durchgeführt.

### **Patienten und Methodik**

Es wurden 60 Patienten im Alter von 18 bis 65 Jahren, die vor allem durch Zeitungsannoncen rekrutiert worden waren und an 2 bis 6 Migräneattacken pro Monat litten, untersucht. Nach einer 4wöchigen Periode, in der Placebos verabreicht wurden, folgten zwei je 12wöchige Behandlungen, getrennt durch eine 4wöchige Placebophase. 30 Patienten wurden randomisiert jener Gruppe zugewiesen, die eine 16-mg-Candesartan-Cilexetil-Tablette/die in der ersten, gefolgt von einer Placebotablette/die in der zweiten Behandlungsphase erhielt. Die anderen 30 Personen erhielten Placebo, gefolgt von Candesartan. Primärer Endpunkt war die Zahl der Tage mit Kopfschmerz, sekundäre Endpunkte umfassen Stunden mit Kopfschmerz, Tage mit Migräne, Stunden mit Migräne, Kopfschmerz-Schweregrad, Grad der Behinderung, Dosierung von Triptan und Analgetika, Akzeptanz der Behandlung, Krankenstandstage sowie Lebensqualitätsvariablen, die in einem Fragebogen eruiert wurden.

### **Ergebnisse**

In der Intention-to-treat-Analyse ( $n = 57$ ) betrug die durchschnittliche Zahl an Tagen mit Kopfschmerz innerhalb eines Zeitraums von 12 Wochen 18,5 mit Placebo vs. 13,6 mit Candesartan ( $p = 0,001$ ). Die sekundären Endpunkte Stunden mit Kopfschmerz (139 vs. 95;  $p < 0,001$ ), Tage mit Migräne (12,6 vs. 9,0;  $p < 0,001$ ), Stunden mit Migräne (92,2 vs. 59,4;  $p < 0,001$ ), Kopfschmerz-Schweregrad (293 vs. 191;  $p < 0,001$ ), Grad der Behinderung (20,6 vs. 14,1;  $p < 0,001$ ) und Krankenstandstage (3,9 vs. 1,4;  $p = 0,01$ ) begünstigten ebenfalls Candesartan, es traten jedoch keine signifikanten Unterschiede in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität auf. Die Zahl jener, die auf Candesartan ansprachen (Reduktion um  $\geq 50\%$  verglichen mit Placebo), betrug 18 (31,6 %) von 57 Personen für Tage mit Kopf-

schmerz und 23 (40,4 %) von 57 Personen für Tage mit Migräne. Unerwünschte Ereignisse waren in beiden Studienphasen vergleichbar.

### **Schlussfolgerung**

In dieser Studie ergab sich mit dem Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker Candesartan eine effektive Migränepräphylaxe mit einem Toleranzprofil vergleichbar mit jenem von Placebo.

## **Kommentar des Experten**

Die Rationale zur Durchführung dieser Studie ergab sich aus Beobachtungen über die Wirksamkeit des ACE-Hemmers Lisinopril und aus Hinweisen auf eine mögliche Wirkung der AT-II-Rezeptor-Blocker im Rahmen von Hypertonie-Studien. Auch die bisher verwendeten Medikamente der ersten Wahl zur Prophylaxe der Migräne, wie Metoprolol und Propranolol, Flunarizin und Valproinsäure, sind mehr oder weniger zufällig in bezug auf ihre Wirkung als Migräne-Mittel entdeckt worden. Candesartan könnte insbesondere deshalb eine Bedeutung für die Prophylaxe der Migräne erlangen, da die Substanz nebenwirkungsarm ist, wie auch in der vorliegenden Studie zum Ausdruck kommt. Trotz der kleinen Fallzahl ( $n = 60$ ) ist das Design der Studie angemessen, um zeigen zu können, daß die Wirksamkeit von Candesartan in der Studie nicht zufällig ist (Wahrscheinlichkeit von 93 %). In weiterer Folge sind Vergleiche zu den bisher als Medikamente der ersten Wahl verwendeten Substanzen notwendig. Für den Kliniker erscheinen die vorliegenden Daten aber bereits jetzt ausreichend, um in Einzelfällen einen Therapieversuch mit Candesartan durchzuführen.

W. Lang, Wien

## **A New Study Demonstrates the Efficacy of Naftidrofuryl in the Treatment of Intermittent Claudication (Findings of the NCIS – Naftidrofuryl Clinical Ischemia Study)**

**Kieffer E et al. Int Angiol 2001; 20: 58–65**

### **Einleitung**

Die Prävalenz von Claudicatio intermittens bei 60jährigen Männern liegt nach Schätzungen, die auf großen Studien basieren, zwischen 3 und 6 %. Patienten mit Claudicatio intermittens haben ein signifikant erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt, Schlaganfall und kardiovaskulären Tod. Zur medikamentösen Therapie stehen zahlreiche Substanzen zur Verfügung, die teilweise schon lange Jahre verwendet werden. Eine dieser Substanzen – Naftidrofuryl (Dusodril®) – wird in Europa seit 1968 verschrieben und ihre Effektivität ist in vielen Studien nachgewiesen worden. Diese neue Studie wurde durchgeführt, um Naftidrofuryl gemäß den neuesten europäischen Richtlinien („good clinical practice“) zu untersuchen.

### **Methodik und Ergebnisse**

In diese randomisierte, doppelblinde, placebokontrollierte Studie wurden Patienten von 5

Spitälern in Paris aufgenommen. In den Ambulanzen wurden Männer und Frauen im Alter zwischen 35 und 85 Jahren in die Studie inkludiert, die an einer mittelschweren chronischen Claudicatio intermittens litten und eine schmerzfreie und maximale Gehstrecke am Laufband zwischen 100 und 300 m aufwiesen. 196 Patienten wurden in 2 Gruppen randomisiert aufgeteilt: 200 mg Naftidrofuryl dreimal täglich oder Placebo ( $n =$  jeweils 98). Nach 6 Behandlungsmonaten folgte eine 6monatige Follow-up-Periode ohne Behandlung. Die primären Endpunkte umfaßten die schmerzfreie sowie die maximale Gehstrecke. Die Daten von 181 Patienten konnten letztendlich in der Intention-to-treat-Analyse ausgewertet werden, wobei die beiden Gruppen hinsichtlich demographischer Parameter, Risikofaktoren und Anamnese der Gefäßerkranzung einander entsprachen. Nach 6 Monaten Behandlung wiesen die Patienten der Naftidrofuryl-Gruppe eine um 92 % verbesserte schmerzfreie Gehstrecke auf, gegenüber 17 % in der Placebo-Gruppe ( $p < 0,001$ ), sowie eine um 83 % verbesserte maximale Gehstrecke gegenüber 14 % mit Placebo ( $p < 0,001$ ). Während der Follow-up-Periode ohne Behandlung sanken die Gehstrecken langsam ab. Die Inzidenz unerwünschter Ereignisse war in beiden Gruppen ähnlich (Naftidrofuryl  $n = 21$ , Placebo  $n = 25$ ).

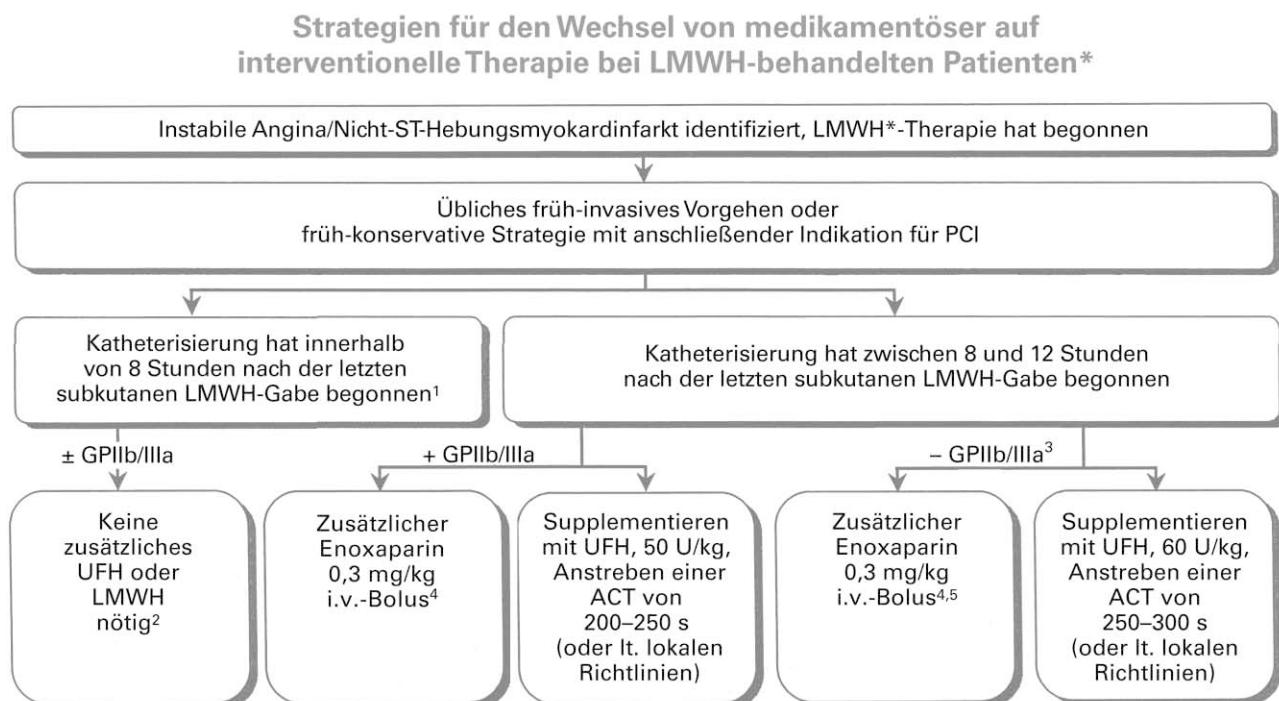
### **Schlussfolgerung und Kommentar**

Diese Zahlen bestätigen die Wirksamkeit von Naftidrofuryl vs. Placebo bei Patienten mit Claudicatio intermittens sowie die hohe Sicherheit dieser Therapie. Ein frühzeitiges Risikofaktorenmanagement ist in der Therapie von Gefäßerkrankungen von großer Bedeutung. Zusätzlich zu einem kontrollierten Gehtraining, für das etwa ein Drittel aller Claudicatio-Patienten geeignet ist, bzw. alternativ dazu können – gemäß den DGA-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der AVK – im Stadium Fontaine II sog. vasoaktive Substanzen (wie z. B. Naftidrofuryl) eingesetzt werden. In entsprechenden Doppelblindstudien wurde bisher nur für Naftidrofuryl die Wirksamkeit diesbezüglich bewiesen. Gemäß den Leitlinien der DGA sind vasoaktive Substanzen dann sinnvoll einzusetzen, wenn die schmerzfreie Gehstrecke unter 200 m liegt und die Lebensqualität erheblich reduziert ist, wenn die Claudicatio Folge einer pAVK ist, wenn andere Therapieprinzipien, wie z. B. Dilatation, Operation, Lyse, nicht eingesetzt werden können, wenn die systolischen Knöchelarteriendrücke an der A. dorsalis pedis und A. tibialis post.  $\geq 60$  mmHg betragen und keine Myokardsuffizienz vorliegt. Weitere Studiendaten zeigen für Naftidrofuryl eine signifikante Verbesserung von Bereichen der Lebensqualität sowie das gute Verträglichkeits- und Sicherheitsprofil auf. Da es sich bei den AVK-Patienten oft um ein multimorbides, hochbetagtes Kollektiv handelt, wo eine Katheterintervention oder chirurgische Sanierung schlecht toleriert wird, ist die konservative Therapie mit Naftidrofuryl eine gute Alternative.

## Low-Molecular-Weight Heparin Therapy for Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes and During Percutaneous Coronary Intervention: An Expert Consensus

Kereiakes DJ, Montalescot G, Antman EM, et al. Am Heart J 2002; 144: 615–24.

In dieser Arbeit formulierte eine internationale Task Force, bestehend aus 14 namhaften Kardiologen, Empfehlungen auf der Basis vorliegender Daten für den Einsatz von LMWH mit und ohne zusätzliche Gabe von GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten und für den Übergang von medikamentösem zu interventionellem Management. Diese Empfehlungen wurden in Form eines Diagramms zusammengefaßt (Reproduktion mit freundlicher Genehmigung von Elsevier [© 2002]):



1. Nach der subkutanen Injektion mindestens 30 bis 60 Minuten bis zur Durchführung der PCI warten (abhängig vom Molekulargewicht des LMWH: 30 Minuten bei Enoxaparin, 60 Minuten bei Dalteparin).
2. Es sind nur unzureichende Daten über das Vorgehen bei der Heparinisierung bei Patienten, die nur eine Dosis von s.c. LMWH erhalten haben, vorhanden.
3. Es sind nur wenige Daten zu Patienten verfügbar, die s.c. Enoxaparin, aber keinen GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten erhalten hatten und einer PCI unterzogen wurden.
4. Wenn der Patient Dalteparin erhalten hat, dann auf UFH übergehen, da keine Daten über den Wechsel von medikamentöser zu interventioneller Therapie vorliegen, wenn die letzte s.c. Dosis Dalteparin zwischen 8 und 12 Stunden vor der PCI gegeben worden ist.
5. Enoxaparin 0,5 mg/kg kann bei Patienten in Betracht gezogen werden, die keine gleichzeitige GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten-Therapie erhalten.

\*LMWH bezeichnet sowohl Enoxaparin als auch Dalteparin.

### Kommentar des Experten

Niedermolekulare Heparine (LMW-Heparine), und hier besonders Enoxaparin, kommen bei der Behandlung der instabilen Angina pectoris und des Nicht-ST-Hebungsinfarktes zur Anwendung. Es wäre daher prinzipiell sinnvoll, bei jenen Patienten, die unter der laufenden LMW-Heparin-Therapie zur Angiographie mit oder ohne PCI kommen, die Therapie mit LMW-Heparin beizubehalten und nicht auf unfractioniertes Heparin (UFH) zu wechseln. Wenn aber ein Wechsel geplant ist, ist wenig über die erforderliche Dosis von UFH bei Vorbehandlung mit LMW-Heparin bekannt.

UFH ist in der Mehrzahl der Katheterlabors im In- und Ausland das meistverwendete Antithrombin, und es besteht seitens der Katheter-Spezialisten auch eine gewisse Scheu, auf LMW-Heparin im Katheter umzustellen. Hauptbegründung dafür ist die Tatsache, daß die Kontrolle des therapeutischen Wirkspiegels von UFH mittels ACT (activated clotting time) Routine geworden ist und für andere Zusatztherapien (z. B. die Gabe eines GPIIb/IIIa-Inhibitors) häufig unerläss-

lich erscheint. Bei der Anwendung von LMW-Heparin fällt diese Überprüfungsmöglichkeit aber weg, und man ist gezwungen, sich an Dosierungsempfehlungen zu halten. Es besteht dabei Angst vor größeren Blutungskomplikationen.

Eine Gruppe internationaler Spezialisten hat nun eine Empfehlung erarbeitet, wie und in welcher Dosierung LMW-Heparin oder UFH nach initialer LMW-Heparin-Gabe im Herzkatheterlabor verwendet werden sollen. Die Therapie mit LMW-Heparin im Herzkatheter scheint sicher zu sein, wenn bestimmte Zeitvorgaben und Dosierungen eingehalten werden. Die Daten beruhen in erster Linie auf klinischen Erfahrungen („Registries“) und nicht auf prospektiven, überprüften Studien. Meinem Dafürhalten nach wird sich LMW-Heparin nur langsam an Katheterlabors als Haupt-Antithrombin durchsetzen.

Die vorliegende Publikation gibt aber einen wichtigen Hinweis, in welcher Dosierung und nach welchen Zeitkriterien LMW-Heparin oder UFH nach initialer LMW-Heparin-Therapie eingesetzt werden sollen. Die erarbeiteten Tabellen sollten in allen Katheterlabors verfügbar sein.

K. Huber, Wien

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## **Medizintechnik-Produkte**



Neues CRT-D Implantat  
Intica 7 HFT 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](#)