

# Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

**52. Jahrestagung des American  
College of Cardiology, Chicago, 30.  
März bis 2. April 2003 - Highlights  
aus den Hotline-Sessions**

Weber T

*Journal für Kardiologie - Austrian*

*Journal of Cardiology 2003; 10*

*(5), 218-220*

Homepage:

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

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche



Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



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,-

**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 Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

**Lieferung:**

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. 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 Kardiologie**

- ✓ 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.

## 52. Jahrestagung des American College of Cardiology, Chicago, 30. März bis 2. April 2003 – Highlights aus den Hotline-Sessions

T. Weber

Der jährliche Kongreß des American College of Cardiology fand diesmal in Chicago statt. Wohl bedingt durch die aktuelle politische Lage, entstand zumindest beim Besuch der Industrieausstellung der subjektive Eindruck einer etwas spärlicheren Teilnehmerzahl im Vergleich zu den Vorjahren. Das wissenschaftliche Programm war nichtsdestoweniger interessant, in der Folge sollen einige Highlights aus den Hotline-Sessions vorgestellt werden:

### ■ C-SIRIUS

**Canadian Multicenter Randomized Doubleblind Study of the Sirolimus-Eluting Stent in the Treatment of Patients with de Novo Coronary Artery Lesions; Präsentator: E. Schampaert**

Vergleich zwischen dem Sirolimus-eluting-Stent und dem unbeschichteten Bx velocity™-Stent bei einzelnen *De-novo*-Läsionen in nativen Koronarien mit  $> 50\%$  und  $< 100\%$  Stenose und einer Länge der Läsion  $\geq 15$  mm und  $\leq 32$  mm sowie einem Gefäßdurchmesser  $\geq 2,5$  mm und  $\leq 3$  mm (jeweils visuelle Schätzung); je 50 Patienten in jeder Gruppe mit stabiler oder instabiler Angina pectoris oder dokumentierter stummer Ischämie.

**Ausschlußgründe** waren u. a. akute Myokardinfarkte, ostiale Läsionen und angiographische Hinweise für Thrombus. In der Sirolimus-Gruppe erhielten 54 % der Patienten 1 Stent, 34 % 2 Stents, 8 % 3 Stents und 4 % 5 Stents, in der Kontrollgruppe 66 % 1 Stent, 30 % 2 Stents und 4 % 3 Stents. Die Läsionen in den beiden Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich des Läsionstyps (A, B1, B2, C) und der Länge (12,6  $\pm$  5,2 mm in der Kontrollgruppe, 14,5  $\pm$  6,3 mm in der Sirolimus-Gruppe) sowie weiterer angiographischer Charakteristika.

**Primärer Endpunkt** war der minimale Lumendurchmesser im Stent nach 8 Monaten (bei jeweils 88 % der Patienten war ein angiographisches Follow-up verfügbar). Dieser war in der Sirolimus-Gruppe signifikant ( $p < 0,001$ ) höher: 2,46 vs. 1,50 mm. Die Rate an angiographischen In-Stent-Restenosen betrug in der Sirolimus-Gruppe 0 %, in der Kontrollgruppe 41,9 % ( $p < 0,001$ ). Auch hinsichtlich der unmittelbar proximal und distal des Stents gelegenen Gefäßabschnitte („proximal edge, distal edge“) war der Sirolimus-Stent überlegen.

**Sekundärer Endpunkt** waren MACE (major adverse cardiac events): hier war ebenfalls ein Vorteil für den beschichteten Stent erkennbar, der auf der Verringerung der Revaskularisierungen (18 % vs. 4 %) beruhte. Todesfälle oder Q-Zacken-Myokardinfarkte traten in beiden Gruppen nicht auf, Nicht-Q-Myokardinfarkte und Stentthrombosen waren selten und unterschieden sich zwischen den Gruppen nicht.

**Zusammenfassend** können durch die Studie die positiven Ergebnisse früherer Studien mit Drug-eluting-Stents (RAVEL, SIRIUS) nun auch auf längere Läsionen in kleineren Gefäßen übertragen werden.

### ■ ASCOT

**Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial; Präsentatoren: P. Sever und B. Dahlöf**

Primärprävention kardiovaskulärer Ereignisse bei Hypertonikern durch Blutdruck- und Cholesterinsenkung. Die Ergebnisse des Lipid-lowering Trials (LLT) wurden vorgestellt, der Vergleich zweier Antihypertensiva-Regime (Betablocker  $\pm$  Diuretikum vs. Kalziumkanalblocker  $\pm$  ACE-Hemmer) ist noch in Auswertung.

**Primärer Endpunkt** war die Kombination nichttödlicher Myokardinfarkt (inklusive stummer MCI) plus koronarer Tod.

**Eingeschlossen** wurden Hypertoniker (RR  $\geq 160/100$  mmHg ohne Therapie oder  $\geq 140/90$  mmHg unter Therapie) mit Gesamtcholesterinspiegeln  $\leq 250$  mg/dl und Triglyceridspiegeln  $\leq 400$  mg/dl sowie mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren, aber ohne manifeste KHK. Im LLT wurden 10.305 Patienten inkludiert, von diesen wurden 5168 mit 10 mg Atorvastatin und 5137 mit Placebo behandelt. Die mittleren Gesamtcholesterinwerte betragen in beiden Gruppen 213 mg/dl, die LDL-Werte 131 mg/dl. Aufgrund eines signifikanten Vorteils für die Atorvastatin-Gruppe wurde das LLT im Herbst 2002 nach einem mittleren Follow-up von 3,3 Jahren vorzeitig beendet.

**Primärer Endpunkt:** Dieser trat in der Atorvastatin-Gruppe bei 100 Patienten und in der Placebogruppe bei 154 Patienten auf, was einer hochsignifikanten relativen Reduktion um 36 % entspricht.

**Sekundärer Endpunkt** war tödlicher plus nichttödlicher Schlaganfall; er wurde ebenso signifikant um relative 27 % reduziert. Die Gesamtmortalität war in der Atorvastatin-Gruppe tendenziell geringer (HR 0,87,  $p = 0,16$ ). In der Atorvastatin-Gruppe trat 1 Fall einer nichttödlich verlaufenden Rhabdomyolyse auf (bei gleichzeitigem Alkoholabusus und fieberhafter Erkrankung).

**Zusammenfassend** konnte durch 10 mg Atorvastatin bei Hypertonikern mit weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren und mäßig erhöhtem Cholesterinspiegel eine signifikante Reduktion kardiovaskulärer, insbesondere koronarer Ereignisse erreicht werden. Parallel zur Präsentation wurde die Studie publiziert [Lancet 2003; 361: 1149–58].

## ■ SPORTIF-III

### Stroke Prevention Using the Oral Direct Thrombin Inhibitor Ximelagatran in Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation; Präsentator: J. L. Halperin

Bekanntermaßen kann das Insultrisiko bei Vorhofflimmern durch orale Antikoagulation (OAK) reduziert werden. Aus verschiedenen Gründen wird diese aber nur bei 55 % der in Frage kommenden Patienten durchgeführt. Ximelagatran (X.) ist ein oral verfügbarer direkter Thrombinantagonist mit größerer therapeutischer Breite als die OAK; Gerinnungskontrollen oder Dosisanpassungen sind unter X. nicht erforderlich.

**Design:** 7320 Patienten mit nichtvalvulärem Vorhofflimmern und weiteren Risikofaktoren für einen Insult (Hypertonie, KHK, Diabetes, Herzinsuffizienz, früherer Insult) erhielten randomisiert Warfarin (INR-Zielbereich 2–3) oder X. ( $2 \times 36$  mg/d). 66 % der INR-Werte der OAK-Gruppe lagen im Bereich 2–3, 81 % im Bereich 1,8–3,2 (sehr gute OAK-Einstellung).

**Primärer Endpunkt** war ischämischer plus hämorrhagischer Insult und systemische Embolie. Dieser trat nach 21 Monaten in 2,3 %/Jahr der Patienten in der OAK-Gruppe und in 1,6 %/Jahr der Patienten in der X.-Gruppe auf. Dies beweist zumindest die „non-inferiority“ von X. eindeutig. In der On-Treatment-Analyse (Ereignisrate 2,2 %/Jahr [OAK] versus 1,3 %/Jahr [X.]) war X. sogar signifikant überlegen.

**Nebenwirkungen:** Intrakranielle Blutungen traten gleich häufig auf (0,2 % [X.] vs. 0,5 % [OAK]), ebenso schwere Blutungen (1,3 % [X.] vs. 1,8 % [OAK]). Die Mortalität war in beiden Gruppen gleich (3,2 %/Jahr). Unter X. kam es häufiger zu einem > 3fachen Anstieg der Transaminasen als unter OAK (6,5 % vs. 0,7 %;  $p < 0,001$ ), meist in den ersten Monaten der Behandlung.

**Zusammenfassend** war X. in der Insult- und Embolieprophylaxe zumindest gleich wirkungsvoll wie gut eingestellte OAK. Der besondere Vorteil liegt in der fixen Dosis, Gerinnungskontrollen sind nicht erforderlich. Allerdings kommt es bei einigen Patienten zu einem Anstieg der Leberenzyme.

## ■ COMPANION

### Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure; Präsentator: M. Bristow (vorläufige Daten, die endgültige Analyse ist noch im Gange)

**Hintergrund** ist die Tatsache, daß Patienten mit Herzinsuffizienz häufig (in bis zu 30 %) aufgrund von Verzögerungen im Reizleitungssystem ein asynchrones Kontraktionsmuster aufweisen. In 25–30 % dieser Patienten kann durch eine Resynchronisationstherapie (CRT) die kontraktile Funktion verbessert werden. Weiters reduziert ein implantierbarer Defibrillator (ICD) bei Patienten mit ischämischer Kardiomyopathie die Mortalität (MADIT-2-Studie).

**Wesentliche Einschlusskriterien:** Herzinsuffizienz NYHA III oder IV; Sinusrhythmus, QRS  $\geq 120$  ms, PR  $\geq 150$  ms; LVEF  $\leq 35$  %, LVEDD  $\geq 60$  mm.

**Design:** Randomisierung (insgesamt 1520 Patienten) 1:2:2 zu optimaler pharmakologischer Therapie (OPT) vs. OPT + CRT vs. OPT + CRT-D (= mit ICD).

**Primärer Endpunkt:** Tod oder Hospitalisierung, beides wegen jeglicher Ursache.

**Baseline-Daten:** Alter ca. 66 Jahre,  $\frac{2}{3}$  Männer, 85 % NYHA III, LVEF 22 %, 55 % KHK, QRS-Dauer ca. 160 ms, 70 % LSB, 70 % ACE-Hemmer,  $\frac{2}{3}$  Betablocker, gut 50 % Aldactone. Etwa 90 % der CRT- und CRT-D-Implantationen waren erfolgreich, insgesamt 4 Todesfälle traten im Zusammenhang mit den Geräten auf.

**Primärer Endpunkt:** Er trat nach 1 Jahr in 67,7 % der Patienten in der OPT-Gruppe auf und wurde in der CRT-Gruppe um 18,6 % reduziert ( $p = 0,015$ ), in der CRT-D-Gruppe um 19,3 % ( $p = 0,005$ ).

**Sekundärer Endpunkt:** Tod oder Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz; trat in der OPT-Gruppe nach 1 Jahr in 46,1 % der Patienten auf und wurde in der CRT-Gruppe um 35,8 %, in der CRT-D-Gruppe um 39,5 % reduziert (beide hochsignifikant).

**Mortalität:** Nach 1 Jahr betrug die Mortalität in der OPT-Gruppe 19 % und wurde in der CRT-Gruppe um 23,9 % ( $p = 0,12$ ), in der CRT-D-Gruppe um 43,4 % ( $p = 0,002$ ) reduziert.

**Zusammenfassend** fanden sich eine Reduktion der Mortalität durch CRT-D und eine Reduktion der Hospitalisierungen durch CRT bei zur CRT-Therapie in Frage kommenden Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz (ischämisch und nicht-ischämisch), die entsprechend dem heutigen Standard pharmakologisch behandelt wurden.

## ■ Symposium „Atherothrombotic Disease“

Am 29. März 2003 fand in Chicago unter dem Vorsitz von **Christopher P. Cannon** und **E. Magnus Ohman** das Symposium „Atherothrombotic Disease: The Art and Science of Long-Term Management“, unterstützt durch die University of Michigan und Bristol-Myers Squibb/Sanofi Pharmaceuticals, statt.

Zunächst referierte **Valentin Fuster** über „Atherothrombotic Disease: moving beyond the Culprit Lesion“.

Die Ruptur einer vulnerablen Plaque (Typ IV und Va, AHA-Klassifikation), welche zunächst meist nicht stenosierend ist, mit subsequenter Änderung der Plaque-Geometrie und aufgepfropfter Thrombose durch den stark thrombogenen Inhalt der Läsion, spielt bei  $\frac{2}{3}$  der Patienten, die an einem akuten Koronarsyndrom versterben, die Schlüsselrolle. Neben der durch den hohen Lipidgehalt bedingten „passiven“ Weichheit der vulnerablen Plaque bzw. ihrer dünnen Kappe tritt zunehmend ein „aktiver“ entzündlicher Vorgang, der zur Plaque-Instabilität führt, in das Zentrum des Interesses. Dieser ist initial durch die Einwanderung von Makrophagen, Monozyten und Lymphozyten gekennzeichnet (abhängig u. a. von Adhäsionsmolekülen [VCAM-1] oder Interleukin-2). Makrophagen, die am Anfang eine Schutzfunktion vor exzessiver Lipidablagerung in der Gefäßwand erfüllen dürften, werden apoptotisch und setzen Matrix-Metalloproteinasen (bauen die extrazelluläre Matrix ab und verdünnen so die Kappe der Plaque weiter) und Tissue factor (prothrombotisch) frei. In etwa  $\frac{1}{3}$  aller akuten Koronarsyndrome findet man im Gegensatz dazu aber keine Ruptur, sondern lediglich eine oberflächliche Erosion einer schon primär höhergradig stenosierenden Plaque. Dabei spielt ein primär hyperthrombogener Zustand

des Blutes (zirkulierender Tissue factor!) eine entscheidende Rolle. In den letzten Jahren ist es zunehmend möglich, atherothrombotische Plaques nach ihrer Zusammensetzung (Lipidgehalt, Fibrose, Kalzifikationen, Thrombosen) *in vivo* zu analysieren. Ein vielversprechender Ansatz dazu ist der hochauflösende Multikontrast-MR. Studien haben gute Korrelationen zwischen MR-Bildern und pathologischen Untersuchungen der Plaques nach Karotisendarteriektomie sowie zwischen MR und transösophagealer Echokardiographie bei Aortenplaques gezeigt. Auch die Plaque-Progression, -Regression und -Stabilisierung im Tiermodell konnte so nichtinvasiv beobachtet werden. Das Fernziel, die Charakterisierung von Plaques in humanen Koronarien, ist durch die geringe Größe der Strukturen sowie durch Bewegungsartefakte erschwert. Der Effekt einer Lipidsenkung auf die Atherosklerose in Aorta und Karotis konnte am Menschen schon dokumentiert werden. Falls eine Identifizierung vulnerabler Plaques in einem größeren Ausmaß möglich wird, könnte dies völlig neue Ansätze zur Risikostratifizierung bringen.

**Steven R. Steinhubl** sprach über „**Invasive Management of Patients with Coronary Artery Disease**“.

Seit der Einführung perkutaner Interventionen an Koronararterien (PCI) vor mehr als 20 Jahren ist eine Plättchenaggregationshemmung für einen begrenzten Zeitraum zur Verhinderung einer lokalen Thrombose unverzichtbare Begleittherapie. Die Atherosklerose ist aber eine systemische Erkrankung, und eine singuläre PCI betrifft mit ca. 0,0002 m<sup>2</sup> nur einen Bruchteil der gesamten Endothelfläche (ca. 1000 m<sup>2</sup>). Das Risiko eines thrombotischen Ereignisses an anderer Stelle bleibt von der PCI natürlich unbeeinflusst, sodaß der Erfolg der langfristigen Gabe von Aspirin in der Sekundärprävention nicht überraschend sein kann. Weiters ist die Kombination aus Aspirin plus Thienopyridin sowohl Aspirin alleine als auch Aspirin plus oraler Antikoagulation in der Verhinderung der Stentthrombose überlegen. Die Dauer dieser Kombination wurde früher auf 2–4 Wochen begrenzt. In der **CREDO-Studie** wurde (neben einer Clopidogrel-Loading dose von 300 mg) v. a. die unterschiedliche Dauer der Kombinationstherapie aus Aspirin und Clopidogrel über 4 Wochen vs. 1 Jahr nach elektiver PCI untersucht. Die „loading dose“ führte nur bei Gabe mehr als 6 Stunden vor PCI zu einer signifikanten Reduktion des kombinierten Endpunktes (Tod + Myokardinfarkt + dringliche Revaskularisierung). Die Gabe über 1 Jahr verringerte den kombinierten Endpunkt (Tod + Myokardinfarkt + Schlaganfall) um signifikante 3 % (absolut) bzw. 26,9 % (relativ).

Der Vortrag von **Shamir R. Mehta** unter dem Titel „**Harmonizing Medical and Interventional Therapies for Long-Term Management of ACS**“ befaßte sich mit antithrombotischen Langzeitstrategien nach instabiler Angina/Non-ST-Hebungsmyokardinfarkt (UA/NSTEMI). Nach akuten Koronarsyndromen persistiert die Aktivierung der plasmatischen Gerinnung und der Blutplättchen monatelang, wodurch eine kardiovaskuläre Ereignisrate (Tod, Myokardinfarkt, Schlaganfall) von 6–8 %/Jahr zu erwarten ist. Vier randomisierte Studien zur Langzeitgabe von Aspirin in dieser Situation stammen aus den 1970er und 1980er Jahren und zeigten einen eindeutigen Benefit im Vergleich zu Placebo, sodaß Aspirin seither die Standardtherapie darstellt. Aufgrund der auch

unter Aspirin hohen Ereignisrate wurden Kombinationstherapien versucht. In der **CURE-Studie** konnte man durch die Kombination von Aspirin plus Clopidogrel für die Dauer von bis zu einem Jahr (im Mittel 9 Monate) nach UA/NSTEMI eine signifikante 20%ige relative Risikoreduktion (2,1%ige absolute Risikoreduktion) im kombinierten Endpunkt (kardiovaskulärer Tod + Myokardinfarkt + Schlaganfall) im Vergleich zu Aspirin alleine erzielen, die im wesentlichen auf einer Reduktion der nichttödlichen Myokardinfarkte beruhte. Der Vorteil war früh erkennbar, in allen Subgruppen (z. B. Revaskularisation vs. medikamentöse Therapie) konsistent und mit einer Zunahme schwerer, jedoch nicht lebensbedrohlicher Blutungen verbunden. Bei Beendigung der Clopidogrel-Gabe mehr als 5 Tage vor einer Bypassoperation war das Blutungsrisiko nicht erhöht; war die Clopidogrel-Pause vor der Operation kürzer, war das Blutungsrisiko allerdings tendenziell höher (rel. Risiko 1,56; p = 0,06). In der großen Subgruppe der Patienten, die einer PCI unterzogen wurden (**PCI-CURE-Studie**), fand sich durch Vorbehandlung über 6 Tage vor der PCI und Gabe von Clopidogrel für bis zu 1 Jahr nach der PCI (im Mittel 8 Monate) eine signifikante Reduktion des kombinierten Endpunktes (kardiovaskulärer Tod + Myokardinfarkt) um 3,8 % (absolut) bzw. 31 % (relativ). Der Benefit war in jeder Phase (vor PCI; 30 Tage nach PCI; > 30 Tage nach PCI) nachweisbar. Auf Basis dieser Daten findet sich in der neuesten Version der AHA/ACC Guidelines für UA/NSTEMI [JACC 2002; 40: 1366–74] die Empfehlung, Clopidogrel zusätzlich zu Aspirin über 1–9 Monate nach UA/NSTEMI zu verordnen (Klasse I-Indikation).

Der nächste Redner war **Jeffrey J. Popma** zum Thema „**Incorporating Drug-Eluting Stents into the Treatment Armamentarium**“.

Stents alleine reduzieren im Vergleich zur Ballonangioplastie das Risiko der Restenose durch Verminderung des Recoils und des Remodellings und werden heute in mehr als 85 % aller PCIs eingesetzt. Aufgrund einer flußlimitierenden Intimahyperplasie im Stent oder an seinen Rändern werden allerdings 17–32 % aller Patienten auch nach Stentimplantation wieder symptomatisch, wobei Diabetiker sowie Patienten mit längeren Läsionen in kleineren Gefäßen besonders gefährdet sind. Studien mit 2 Drug-eluting-Stents (Sirolimus: RAVEL, SIRIUS; Paclitaxel: TAXUS) zeigten eine Reduktion der klinischen und angiographischen Restenose um 75–90 % bei Implantation in native Koronargefäße. Bei diesen Studien wurde die Begleittherapie aus Aspirin und Clopidogrel für 2–6 Monate nach der PCI gegeben, um später auftretende Stentthrombosen zu verhindern.

Abschließend berichtete **E. Magnus Ohman** über das Qualitätssicherungsprojekt „**CRUSADE**“, das derzeit über 500 Krankenhäuser in den USA umfaßt und der verbesserten Umsetzung der AHA/ACC-Richtlinien in die Praxis dient.

**Korrespondenzadresse:**

OA Dr. med. Thomas Weber  
 II. Interne Abteilung mit Kardiologie und Intensivstation  
 Allgemeines Krankenhaus der Kreuzschwestern  
 A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42;  
 E-Mail: thomas.weber@khwels.at



# 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](#)