

SPECULUM

Geburtshilfe / Frauen-Heilkunde / Strahlen-Heilkunde / Forschung / Konsequenzen

Ott J, Promberger R

Die Osteoporose bei der Frau - ein Überblick

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2013; 31 (4)
(Ausgabe für Österreich), 14-18*

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2013; 31 (4)
(Ausgabe für Schweiz), 14-18*

Homepage:

www.kup.at/speculum

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

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

P.b.b. 02Z031112 M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

**Erschaffen Sie sich Ihre
ertragreiche grüne Oase in
Ihrem Zuhause oder in Ihrer
Praxis**

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Die Osteoporose bei der Frau – ein Überblick

J. Ott, R. Promberger

Definition, Epidemiologie und pathophysiologische Aspekte

Die Knochendichte („bone mineral density“ [BMD]) steigt vom Kindesalter bis zum jungen Erwachsenenalter an und erreicht Anfang der 3. Lebensdekade ihren Höhepunkt, bevor sie bei beiden Geschlechtern wieder abnimmt. Die genauen Hintergründe sind weiterhin unklar. Auffällig ist bei Frauen die Knochendichteverminderung in und nach der Menopause aufgrund der Assoziation mit einem Östrogenabfall. Bekanntermaßen ist vermindertes Östrogen mit vermehrter Osteoklastenaktivität verbunden, was in einem Ungleichgewicht zwischen Resorption und Neubildung resultiert und zu einem schnellen Knochenverlust führt [1]. Außerdem führt die abnehmende Muskelkraft mit dem Alter zu einer Abnahme der Knochenmasse [2, 3].

Die derzeit gängige Definition der Osteoporose umfasst 3 Hauptfaktoren: (1) Verlust der Knochenmasse, (2) mikroarchitektonische Verschlechterung des Knochengewebes und (3) erhöhte Neigung zu Frakturen [4, 5]. Von der Osteoporose ist vor allem das weibliche Geschlecht betroffen, die Prävalenz steigt mit dem Alter deutlich an. In Deutschland leiden 6,3 Mio. Patienten über dem 50. Lebensjahr (LJ) an Osteoporose [5]. In den USA wird von der National Osteoporosis Foundation geschätzt, dass derzeit 44 Mio. Menschen über dem 50. LJ an Osteoporose und ihrer Vorstufe, der Osteopenie, leiden und dass sich diese Zahl bis 2020 um $\frac{1}{3}$ auf 61 Mio. erhöhen wird [1]. Bei dieser Zunahme scheint es kaum verwunderlich, dass auch die Krankheitskosten der Osteoporose in den vergangenen Jahren deutlich angestiegen sind und weiter ansteigen werden [1]. Das Lebenszeitrisiko einer 50-jährigen Frau für eine osteoporotische Fraktur beträgt um die 46 % [6]. Die Pathogene-

se der Osteoporose ist multifaktoriell und schließt unter anderem als Risikofaktoren für Frakturen die BMD, positive Familienanamnese, Alter, frühere Frakturen, häufige Stürze, verminderte Kalziumeinnahme und Rauchen mit ein [7].

Diagnostik

Der Goldstandard der BMD-Messung ist die Bestimmung mittels DXA („dual-energy X-ray absorptiometry“). Dabei wird die BMD der Lendenwirbelsäule und des Schenkelhalses ermittelt und der absolute Wert der ermittelten Fläche in g/cm^2 (in Bezug auf die gerätespezifische Referenzpopulation) gesetzt. Der Vergleich mit einem jungen Referenzkollektiv ergibt den T-Score, mit einer altersentsprechenden Population den Z-Score. Damit ergeben sich gemäß der World Health Organization folgende Referenzwerte: T-Score $\geq -1,0$: „Normalbefund“ (< 10 % Knochendichteverlust); zwischen $-1,0$ und $-2,5$: verminderte Knochenmasse, „Osteopenie“ (10–20 % Knochendichteverlust); $< -2,5$: „Osteoporose“ (> 25 % Knochendichteverlust) $< -2,5$ mit Begleitfraktur: „manifeste Osteoporose“ [1, 5]. Zu einer Knochendichtemessung wird bei folgenden Personengruppen angeraten: Frauen > 65 . LJ; Frauen jeden Alters bei Vorliegen starker Risikofaktoren (BMI $< 20 \text{ kg}/\text{m}^2$, Gewichtsverlust > 10 % in 5 Jahren, Immobilität, Fraktur nach inadäquatem Trauma, Abnahme der Körpergröße ≥ 4 cm, erhöhtes Sturzrisiko); Erwachsene mit atraumatischer Fraktur; Erwachsene mit Krankheiten mit raschem Knochendichteverlust; Erwachsene, welche Medikamente einnehmen, die den Knochenverlust beschleunigen [8].

Daraus ergeben sich auch die Indikationen zur BMD-Messung bei prämenopausa-

Tabelle 1: Risikofaktoren der Osteoporose, die die Therapieschwelle mitbestimmen. Mod. nach [4].

Allgemeine Risiken	Erkrankungen	Medikamente	Weitere Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> – Periphere Fraktur > 50. Lebensjahr – Singuläre Wirbelkörperfraktur 1. Grades – Proximale Femurfraktur eines Elternteils – Multiple Stürze – Immobilität – Fortgesetzter Nikotinkonsum – Abnahme der DXA-Knochendichte am Gesamtfemur $\geq 5\%$ in 2 Jahren – Hypogonadismus 	<ul style="list-style-type: none"> – TSH-Werte < 0,3 mU/l (falls nicht beherrschbar) – Primärer Hyperparathyreoidismus – Zustand nach Billroth-II-Gastrektomie – Subklinischer Hyperkortisolismus – Diabetes mellitus – Rheumatoide Arthritis – Wachstumshormonmangel bei Hypophyseninsuffizienz – Epilepsie 	<ul style="list-style-type: none"> – Tägliche orale Glukokortikoid-Dosis < 7,5 mg Prednisolon-Äquivalent für mind. 3 Monate – Aromatasehemmer – Antiandrogene Therapie 	<ul style="list-style-type: none"> – Erhöhung hs-CRP – Knochenbauparameter in 1. Quartile (Einzelfallentscheidung)

len Frauen. Diesen sollte die Untersuchung nur bei Mangelernährung, atraumatischen Frakturen, Einnahme bestimmter Medikamente (Heparine, Antikonvulsiva, Immunsuppressiva, Glukokortikoide, Depotmetoxyacetonacetat) und osteoporoseassoziierten Krankheiten angeboten werden [9].

Bei postmenopausalen Frauen kann die Interpretation der Ergebnisse entsprechend der WHO-Klassifikation erfolgen. Die Diagnosestellung erfolgt anhand des niedrigsten T-Scores einer der folgenden Messregionen: Lendenwirbelsäule oder „Neck“- , „Total“- oder „Trochanter“-Region des Femurs. Bei prämenopausalen Frauen sollte die WHO-Klassifikation primär nicht verwendet werden. Eine Osteoporose wird dann diagnostiziert, wenn die BMD vermindert ist (T-Score < -2,5) und sekundäre Ursachen für die verminderte KND oder zusätzliche Risikofaktoren für Frakturen vorliegen [8].

Die röntgenstrahlungsfreie quantitative Ultraschallsonometrie (QUS) ermöglicht zwar einen schnellen, flexiblen Einsatz im ambulanten Bereich und geringere Anschaffungskosten, es existiert allerdings keine verlässliche Evidenz zur Beurteilung der Effizienz einer medikamentösen Therapie. Sie kann daher nicht die DXA zur Bestimmung der BMD ersetzen. Computertomographie, Magnetresonanztomographie, szintigraphische Untersuchungen und Knochenbiopsien haben keinen routinemäßigen Stellenwert in der Basisdiagnostik der Osteoporose, können aber eine Rolle bei der differenzialdiagnostischen Abklärung spielen [4].

Die Abklärung der Osteoporose beinhaltet neben der Ermittlung der radiologischen KND auch eine Basis-Laboruntersuchung von Blut und Harn zum Ausschluss diverser Differenzialdiagnosen sowie zur Bestimmung von laborchemisch erfassbaren Risikofaktoren und sekundären Osteoporoserisiken. Das Basislabor sollte an die Anamnese, die klinische Untersuchung und die Osteodensitometrie dann anschließen, wenn (1) Frakturen der Anlass für die Basisdiagnostik waren, (2) sich aus Anamnese und/oder klinischer Untersuchung Hinweise für bestimmte laborchemisch erfassbare Frakturrisiken oder eine sekundäre osteologische Grunderkrankung ergeben oder (3) die DXA-Messung einen T-Wert < -2,0 ergibt. Es beinhaltet Blutsenkungsgeschwindigkeit/C-reaktives Protein, Blutbild, Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase, γ -GT, Kreatinin, TSH und Eiweißelektrophorese. Bei Verdacht auf sekundäre Osteoporose sollten unter anderem auch Parathormon und Vitamin D bestimmt werden [4, 5]. Ein Überblick über anamnestische Daten, Grunderkrankungen, Medikationen und andere Faktoren, die mit einer Osteoporose einhergehen können und außerdem laut Leitlinie der DVO [4] die Therapieschwelle mitbestimmen, ist in Tabelle 1 aufgelistet.

Zur Verbesserung der Frakturvorhersagekraft unter Einbeziehung von Alter, Geschlecht und diversen Risikofaktoren unabhängig von der BMD wurde von der World Health Organization FRAX[®] (<http://www.shef.ac.uk/FRAX/?lang=de>) entwickelt. Die Algorithmen von FRAX[®] liefern die 10-Jahres-Wahrscheinlichkeit einer Fraktur. Da

die wissenschaftliche und klinische Validierung dieser neuen Frakturvorhersage-Modelle noch nicht abgeschlossen ist, kann zum jetzigen Zeitpunkt eine generelle Empfehlung zu deren Verwendung nicht abgegeben werden [8].

Prävention

Ansatzpunkte für die Osteoporoseprävention liegen in der Beeinflussung der Risikofaktoren. Zudem soll ein knochenstoffwechselfördernder Lebensstil – Mischkost mit ausgewogenem Gehalt an Kalzium, Vitamin D und Proteinen [10], regelmäßige körperliche Aktivität, Sturzprophylaxe und Alkohol/Nikotinkarenz [5] und ein BMI ≥ 20 kg/m² [11–13] – erreicht werden. Die tägliche Zufuhr von 1000 mg Kalzium erscheint als ausreichend für die Normalbevölkerung, sollte aber maximal 1500 mg betragen, da Studien keinen zusätzlichen Nutzen, sondern ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko ergaben [14, 15]. Es muss beachtet werden, dass nur 20–30 % des Nahrungskalziums über den Darm aufgenommen werden können und die Resorption mit steigendem Lebensalter abnimmt [8]. Des Weiteren steht eine ausreichende Vitamin-D-Substitution im Vordergrund, was nicht nur die Kalziumaufnahme verbessert, sondern durch eine verbesserte neuromuskuläre Koordination auch die Sturzrate vermindert. Täglich 30 Minuten Sonnenlicht reichen aus, um einen schweren Mangel zu vermeiden, 800–2000 IE Vitamin D pro Tag genügen als Supplementierung bei Mangelzuständen [4, 16, 17].

Bei Vorliegen von Medikamenten, die zur Entstehung einer Osteoporose beitragen können, sollte an eine Medikamentenrevisi-on, also an eine Umstellung auf andere Arzneimittel gedacht werden, bei zusätzlichen Risikosituationen für die Entstehung einer Osteoporose und insbesondere bei Vorliegen erniedrigter T-Werte im Sinne einer Sekundärprophylaxe [4].

Therapieindikationen

Ein T-Score $< -2,5$ stellt üblicherweise eine Indikation für eine medikamentöse Therapie dar. Zu berücksichtigen ist aber auch, dass im Alter von < 65 LJ das Frakturrisiko generell gering ist. Daher sollten neben dem Knochendichtewert und dem Alter das Sturzrisiko, Frakturrisiko, Immobilität, Be-

Tabelle 2: Detaillierte Auflistung der Indikationen zu einer medikamentösen Therapie bei Frauen. Nach [4].

- Nach inadäquater singularer Wirbelkörperfraktur Grad 2–3 nach Genant (25–40 % bzw. > 40 % Höhenminderung)
- Nach multiplen Wirbelkörperfrakturen Grad 1–3 bei gleichzeitigem T-Wert $\leq -2,0$
- Bei oraler Glukokortikoidtherapie (Tagesdosis von $\geq 7,5$ mg Prednisolon-Äquivalent für ≥ 3 Monate) oder Morbus Cushing bei gleichzeitigem T-Wert $\leq -1,5$
- Ohne prävalente Frakturen oder andere spezifische Frakturrisiken bei Unterschreitung der T-Werte wie folgt: < 60 Lebensjahre (LJ): $< -4,0$; 60–65 LJ: $< -3,5$; 65–70 LJ: $< -3,0$; 70–75 LJ: $< -2,5$; > 75 LJ: $< -2,0$ *

* Die genannten Schwellenwerte werden um 0,5 bei Vorliegen eines zusätzlichen Risikofaktors bzw. um 1,0 bei Vorliegen von ≥ 2 zusätzlichen Risikofaktoren nach oben verlegt.

gleiterkrankungen und laufende Medikation für die Entscheidungsfindung eines Therapiebeginns eingeschlossen werden [8]. Laut der DVO-Leitlinie [4] wird eine spezifische medikamentöse Therapie unabhängig vom Lebensalter empfohlen, wenn das auf der Grundlage der derzeit verfügbaren epidemiologischen Daten geschätzte 10-Jahres-Risiko für Wirbelkörper- und proximale Femurfrakturen > 30 % beträgt und die T-Werte der DXA-Messung an der Lendenwirbelsäule, am proximalen Femur oder am Schenkelhals erniedrigt sind [4]. Die Indikationen für eine medikamentöse Therapie im Detail sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Osteoporosetherapeutika und Therapiedauer

Jede spezielle Osteoporosetherapie muss von einer Basismedikation (Vitamin D und Kalzium) begleitet sein [7]. Bei postmenopausalen Frauen tragen diverse Medikamente effizient zur Fraktursenkung bei, im Sinne einer Verringerung der Wirbelkörperfrakturen über 3 Jahre. Dazu zählen: Alendronat (z. B. Fosamax[®], 10 mg/täglich oder 70 mg 1×/Woche + eventuell zusätzlich Cholecalciferol), Ibandronat (z. B. Bonviva[®], 150 mg 1×/Monat, 3 mg/alle 3 Monate i.v.), Teriparatid (rhPTH 1-34, z. B. Forsteo[®], 20 µg/täglich s.c., max. 24 Monate), Parathormon (PTH 1-84, z. B. Preoact[®], 100 µg/täglich s.c., max. 24 Monate), Raloxifen (z. B. Evista[®], 60 mg/täglich p.o.), Risedronat (z. B. Actonel[®]; 5 mg/täglich p.o., 35 mg/Woche p.o. + eventuell zusätzlich Kalzium), Strontiumranelat (z. B. Protelos[®], 2 g/täglich p.o.) und Zoledronat (z. B. Aclasta[®], 5 mg/jährlich i.v.) [4, 5].

Die meisten dieser Medikamente dürfen nicht bei Patientinnen mit höhergradiger Nieren-/Leberinsuffizienz sowie in Schwangerschaft und Stillzeit angewendet werden. Auf die Auflistung der weiteren Kontraindikationen wird verzichtet, da sie den Rahmen dieses Artikels sprengen würde. Nach der Menopause ist eine östrogenhaltige Hormonersatztherapie zur Frakturprophylaxe wirksam, aber wegen Bedenken bezüglich des Nutzen-Risiko-Verhältnisses derzeit nicht zur alleinigen Osteoporosetherapie empfohlen [18, 19]. Frauen, die eine solche Therapie erhalten, benötigen in der Regel keine weitere osteoporosespezifische Therapie. Wird aufgrund von Wechselbeschwerden Tibolon eingenommen, so ist auch hier ein Schutz vor Frakturen zu erwarten [4].

Jeder Östrogenmangel vor dem 51. Lebensjahr muss zur Erhaltung der Knochengesundheit bei fehlender Östrogen-Kontraindikation substituiert werden. Bei Störungen der Gonadenachse ist die Therapie der Wahl die Östrogensubstitution. Eine Standarddosis von 2 mg 17 β -Östradiol kann gegeben werden. Falls der Wunsch nach einer Kontrazeption besteht und diese notwendig ist, kann auch ein Ovulationshemmer verschrieben werden (vor Erreichen der Peak-Bone-Mass: nicht weniger als 30 μ g Ethinylestradiol/Tag). Bei diversen Formen der Ovarialinsuffizienz kongenitaler (Turner-Syndrom) oder erworbener (Anorexia nervosa) Art wird häufig eine Wachstumshormongabe empfohlen, um eine ausreichende Wirkung auf den Knochen zu erzielen. Ist eine Östrogen-Gestagen-Substitution kontraindiziert oder wird sie von der Patientin abgelehnt, empfiehlt sich trotz fehlender Langzeitdaten hinsichtlich Nutzen und Risiken der Übergang auf eine alternative Therapieform, z. B. Bisphosphonate oder Strontiumranelat [20]. Insgesamt gilt die Therapie der Osteoporose in der Prämenopause als problematisch, da es keine einheitlichen Richtlinien gibt und die Langzeitnebenwirkungen der Therapie ungeklärt sind. Eine ausreichende Kalzium-/Vitamin-D-Supplementation ist wichtig.

Grundsätzlich sollte die Therapie weitergeführt werden, solange ein individuell erhöhtes Frakturrisiko besteht. Für eine Therapie mit Östrogenen ist nach Beendigung der Therapie ein rascher Wiederanstieg der Frakturrate belegt [4]. Auch hat eine nur vorübergehende körperliche Aktivität oder

Kalziumsupplementation keinen nachhaltigen Effekt auf die Knochendichteentwicklung [21]. Eine neuerliche DXA-Messung sollte alle 2 Jahre durchgeführt werden. Ob ein Medikament wirkt, lässt sich allerdings nicht zwangsläufig an der Knochendichte ablesen. Bei Bisphosphonaten ist beispielsweise ein Anstieg der Knochendichte weder für Therapieerfolg noch Prognose ausschlaggebend. Lediglich ein signifikanter Abfall während der Therapie scheint einen ungünstigen Einfluss zu haben [4]. Auch spricht man von einem Therapieversager, wenn 2 oder mehrere osteoporotische Frakturen innerhalb von 3 Jahren während der Therapie erfolgen [4]. Weiterhin unklar ist, wie lange die Patienten die Medikation einnehmen sollen [22]. Grundsätzlich gilt, dass eine unkomplizierte, mit Bisphosphonaten durchgeführte Osteoporosetherapie nach 3–5 Jahren bezüglich Fortsetzung neu evaluiert werden muss [23, 24].

LITERATUR:

1. Dolbow JD, Dolbow DR, Gorgey AS, et al. The effects of aging and electrical stimulation exercise on bone after spinal cord injury. *Aging Dis* 2013; 4: 141–53.
2. Runge M, Rittweger J, Russo CR, et al. Is muscle power output a key factor in the age-related decline in physical performance? A comparison of muscle cross section, chair-rising test and jumping power. *Clin Physiol Funct Imaging* 2004; 24: 335–40.
3. Rittweger J, Felsenberg D. Recovery of muscle atrophy and bone loss from 90 days bed rest: results from a one-year follow-up. *Bone* 2009; 44: 214–24.
4. Dachverband Osteologie e.V. DVO Guideline 2009 for prevention, diagnosis and therapy of osteoporosis in adults. *Osteologie* 2011; 20: 55–74.
5. Ziller V. Osteoporose. Leitliniengerechte Diagnostik und Therapie. *Gynäkologe* 2013; 46: 225–31.
6. Johnell O, Kanis J. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2005; 16: S3–S7.
7. Cianferotti L, Brandi ML. Guidance for the diagnosis, prevention and therapy of osteoporosis in Italy. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2012; 9: 170–8.
8. Initiative Arznei und Vernunft. Osteoporose: Knochenbruchkrankheit. Österreichische Leitlinie zur Osteoporose. *Arznei und Vernunft* 2010; 3: 1–47.
9. Derk CT. Osteoporosis in premenopause. When are screening and treatment prudent? *Postgrad Med* 2006; 119: 8–15.
10. Empfehlung der DGE und OGE: 10 Regeln der gesunden Ernährung; <http://www.oege.at/index.php/bildung-information/empfehlungen>
11. De Laet C, Kanis JA, Oden A, et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005; 16: 1330–8.
12. Cole ZA, Gale CR, Javaid MK, et al. Maternal dietary patterns during pregnancy and childhood bone mass: a longitudinal study. *J Bone Miner Res* 2009; 24: 663–8.

13. Blain H, Carriere I, Favier F, et al.; EPIDOS Study Group. Body weight change since menopause and percentage body fat mass are predictors of subsequent bone mineral density change of the proximal femur in women aged 75 years and older: results of a 5 year prospective study. *Calcif Tissue Int* 2004; 75: 32–9.
14. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, et al. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. *BMJ* 2011; 19: 342.
15. Reid IR, Bolland MJ, Avenell A, et al. Cardiovascular effects of calcium supplementation. *Osteoporos Int* 2011; 22: 1649–58.
16. Lanou AJ, Berkow SE, Barnard ND. Calcium, dairy products, and bone health in children and young adults: a reevaluation of the evidence. *Pediatrics* 2005; 115: 736–43.
17. Bischoff-Ferrari HA. How to select the doses of vitamin D in the management of osteoporosis. *Osteoporos Int* 2007; 18: 401–7.
18. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al.; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321–33.
19. Minelli C, Abrams KR, Sutton AJ, et al. Benefits and harms associated with hormone replacement therapy: clinical decision analysis. *BMJ* 2004; 328: 371.
20. Birkhäuser M. Osteoporose in der Prämenopause. *J Miner Stoffwechs* 2010; 17 (Suppl 1): 30–3.
21. Fratzl P, Gupta H, Paschalis E, et al. Structure and mechanical quality of the collagen-mineral nano-composite in bone. *J Mater Chem* 2004; 14: 2115–23.
22. Levis S, Theodore G. Summary of AHRQ's comparative effectiveness review of treatment to prevent fractures in men and women with low bone density or osteoporosis: update of the 2007 report. *J Manag Care Pharm* 2012; 18: S1–S15.
23. Ruffoni D, Fratzl P, Roschger P, et al. Effect of temporal changes in bone turnover on the bone mineralization density distribution: a computer simulation study. *J Bone Miner Res* 2008; 23: 1905–14.
24. Zoehrer R, Roschger P, Paschalis EP, et al. Effects of 3- and 5 year treatment with risedronate on bone mineralization density distribution in triple biopsies of the iliac crest in postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 1106–12.

Korrespondenzadresse:

*Priv.-Doz. Dr. Johannes Ott
Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Reproduktionsmedizin
Universitätsklinik für Frauenheilkunde
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: johannes.ott@meduniwien.ac.at*

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](#)