

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie •
Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Hypokalzämie nach totaler Thyreoidektomie: Welche Patienten sind gefährdet?

Kern B, Peters T

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2010; 3 (4), 32-35*

Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism
Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Hypokalzämie nach totaler Thyreoidektomie: Welche Patienten sind gefährdet?

B. Kern, T. Peters

Kurzfassung: Die Hypokalzämie bedingt durch eine Dysfunktion der Nebenschilddrüsen ist eine mögliche Komplikation nach totaler Thyreoidektomie. Die Inzidenz des passageren Hypoparathyreoidismus liegt bei 8 %, die des permanenten Hypoparathyreoidismus bei 1,5 %. Ursachen sind hauptsächlich die Devaskularisation oder die akzidentielle Entfernung der Nebenschilddrüse intraoperativ. Üblicherweise erfolgen nach totaler Thyreoidektomie repetitive Kalziumkontrollen, um einer symptomatischen Hypokalzämie vorzubeugen. Durch die intraoperative Parathormonmessung können Patienten mit postoperativem Hypoparathyreoidismus frühzeitig erkannt und behandelt werden. Dadurch sind auch immer kürzere Spitalaufenthalte möglich. Ein postoperatives intaktes Parathormon unterhalb des Normwerts oder ein intraoperativer Abfall >

75 % vom Ausgangswert zeigt zuverlässig gefährdete Patienten an, welche prophylaktisch behandelt werden sollten.

Schlüsselwörter: totale Thyreoidektomie, Hypoparathyreoidismus, chirurgische Therapie, Parathormon

Abstract: Prediction of Hypocalcemia After Total Thyroidectomy. Hypocalcemia due to a dysfunction of the parathyroid glands is a frequent complication after total thyroidectomy. The incidence has been reported at 8 % for transient hypoparathyroidism and at 1.5 % for permanent hypoparathyroidism. Devascularisation or accidental removal of the parathyroid gland is the most common reason for postoperative hypo-

calcemia. Intraoperative measurement of parathyroid hormone levels is an accurate method of predicting postoperative parathyroid dysfunction and replaces repetitive calcium measurements. Patients at risk for postoperative hypocalcemia can be detected early and can be treated adequately, which reduces the duration of hospital stays. Postoperative parathyroid hormone levels below normal or a decrease of > 75 % of the initial level is significantly associated with symptomatic postoperative hypocalcemia. These patients have to be treated prophylactically. *J Klin Endokrinol Stoffw* 2010; **3** (4): 32–5.

Key words: total thyroidectomy, hypoparathyroidism, surgical treatment, parathyroid hormone

■ Einleitung

Die totale Thyreoidektomie mit Resektion des gesamten Schilddrüsengewebes ist heutzutage Standardverfahren bei Vorliegen einer malignen Schilddrüsenerkrankung, aber auch bei benignen Veränderungen, die beide Schilddrüsenlappen betreffen, wie einer beidseitigen Struma nodosa oder einem M. Basedow. Der Chirurg ist deshalb nicht nur mit der Komplikation der Rekurrensparese konfrontiert, sondern auch mit der postoperativen Dysfunktion der Nebenschilddrüsen und deren Folgen, der Hypokalzämie. Die Häufigkeit postoperativer substitutionspflichtiger Hypokalzämien ist neben der Rekurrensparese zu einem wichtigen Qualitätsindikator in der Schilddrüsenchirurgie geworden. Verbesserte Operationstechniken (Operationsfeldvergrößerung durch Arbeiten mit Lupenbrille) und die routinemäßige intraoperative Identifikation und Schonung der Nebenschilddrüsen können mithelfen, das Risiko eines temporären oder permanenten Hypoparathyreoidismus möglichst klein zu halten.

In großen Multicenter-Studien mit mehreren tausend eingeschlossenen Patienten lag die Inzidenz des passageren Hypoparathyreoidismus bei 7,3–8,3 %, die des permanenten Hypoparathyreoidismus bei 1,5–1,7 % [1, 2]. Bis dahin wurden Patienten nach der Operation engmaschigen Kalziumkontrollen unterzogen, was häufig zu einer Verlängerung der Hospitalisationsdauer führte. Angesichts des immer größeren Kostendrucks in der Medizin und des immer kürzeren Spitalaufenthalts sind auch in der Schilddrüsenchirurgie neue Me-

thoden eingeführt worden, um diesen Veränderungen gerecht zu werden. Die intraoperative Messung des intakten Parathormons hat sich dabei als zuverlässige Untersuchung erwiesen, um gefährdete Patienten zu identifizieren.

■ Symptome und Ursachen der postoperativen Hypokalzämie

Haupttrisikofaktor der postoperativen Funktionsstörung der Nebenschilddrüsen ist die Manipulation durch die Operation selbst. Zwei Faktoren stehen bei der Operation im Vordergrund: die akzidentelle Entfernung einer oder mehrerer Nebenschilddrüsen und die Durchblutungsstörung der Nebenschilddrüsen durch Devaskularisation. Bei beiden Faktoren kommt der Erfahrung des Operateurs eine wesentliche Rolle zu [3]. Entsprechend der embryonalen Wanderung der Nebenschilddrüsen ist die Lagebeziehung zu der Schilddrüse sehr variabel. Nebst ektopen Lagen können auch intrathyreoidale Nebenschilddrüsen gefunden werden. Ob und wie viele Nebenschilddrüsen intraoperativ dargestellt werden müssen und ob die Anzahl gesichteter Nebenschilddrüsen einen Einfluss auf den postoperativen Parathormonverlauf hat, wird kontroversiell diskutiert [4]. Eine Studie von Pattou et al. zeigte an 58 Patienten, dass das Risiko des Hypoparathyreoidismus postoperativ erhöht war, wenn < 3 Nebenschilddrüsen dargestellt wurden [5]. Im Rahmen einer Kongressmitteilung einer Multicenter-Studie aus Deutschland wurde hingegen die niedrigste permanente Hypoparathyreoidismusrate gezeigt, wenn keine Nebenschilddrüse dargestellt wurde (1,5 % bei 0 dargestellten Nebenschilddrüsen, 3,5–4,4 % bei 1–3 dargestellten Nebenschilddrüsen, 1,7 % bei 4 dargestellten Nebenschilddrüsen) [6]. Neben der anatomischen muss aber auch die vasculäre Intaktheit der Nebenschilddrüse gewährleistet sein. Die arterielle Versorgung der Nebenschilddrüsen erfolgt hauptsächlich aus der A. thyroidea inferior, weniger aus der

Eingelangt am 20. April 2010; angenommen nach Revision am 11. Oktober 2010

Aus der Allgemeinchirurgischen Abteilung, St. Claraspital, Basel, Schweiz

Korrespondenzadresse: Dr. med. Beatrice Kern, Allgemeinchirurgische Abteilung, St. Claraspital, CH-4016 Basel, Kleinriedenstrasse 30; E-Mail: beatrice.kern@claraspital.ch

A. thyroidea superior. Die Ligatur dieser Gefäße sollte deshalb unbedingt schilddrüsennahe erfolgen. Zusätzlich führt die Dissektion im Bereich der Stelznerschen Grenzlamelle zu einer zusätzlichen Kompromittierung der Mikrozirkulation. Die Gefahr der Devaskularisation ist erhöht bei ausgedehnter Resektion (große Struma, zusätzliche Lymphadenektomie) oder bei schlechten anatomischen Schichtverhältnissen, wie beispielsweise bei der Hashimoto-Thyreoiditis.

Die Autotransplantation von akzidentell entfernten oder mangel-durchbluteten Nebenschilddrüsen in die Halsmuskulatur kann sicherlich empfohlen werden, auch wenn diesbezüglich keine einheitlichen Resultate vorliegen. So konnte Abboud et al., wie auch bereits vor ihm Trupka et al., an 253 Patienten mit Autotransplantation von 1–3 Nebenschilddrüsen zeigen, dass weniger postoperative Hypokalzämien auftraten [7, 8]. Andere Publikationen zeigten hingegen, dass die Autotransplantation keinen Einfluss auf die postoperative Hypokalzämie-rate hat [9, 10]. Patienten mit autotransplantierten Nebenschilddrüsen weisen häufig eine passagere Hypokalzämie auf, da sich diese erst nach etwa 2 Wochen regenerieren und mit der Hormonsekretion beginnen [11, 12].

Die neuen Operationstechniken, wie die minimalinvasive videoassistierte Thyreoidektomie (MIVAT) oder die rein endoskopischen Methoden, haben bei der totalen Thyreoidektomie keinen Einfluss auf die Inzidenz der postoperativen Hypokalzämie [13, 14].

Die Symptome der Hypokalzämie sind vielseitig. Es kommt zu einer gesteigerten neuromuskulären Erregbarkeit, was sich frühpostoperativ als Kribbelparästhesien an den Fingern, Zehen und perioral bemerkbar macht bis hin zu Tetanien. Die Muskelverkrampfungen, insbesondere im Bereich der Hand- und Fußmuskulatur, führen zu der typischen „Pfötchenstellung“. Die Krämpfe können auch Larynx, Bronchien und Atemmuskulatur betreffen und zu akuter Dyspnoe führen. Die Tetanien gehen häufig mit einem starken Angstgefühl einher. Langfristig führt die permanente Hypokalzämie zu Organverkalkungen. Charakteristisch sind symmetrische Verkalkungen der Basalganglien [15]. Die Hyperkalziurie führt auch zu einer Nephrokalzinose mit Beeinträchtigung der Nierenfunktion bis hin zur Dialyse. Durch den veränderten Knochenmetabolismus kommt es zudem zu einer Zunahme an Knochenmasse [16].

■ Intraoperativer Parathormon-Test

Das Parathormon (PTH) ist ein einkettiges Polypeptid aus 84 Aminosäuren. Es wird in einem geringeren Ausmaß bereits in der Nebenschilddrüse und in einem größeren Ausmaß in der Peripherie (Leber, Nieren, Knochen) proteolytisch abgebaut. Die Halbwertszeit des intakten Parathormons ist sehr kurz, sie beträgt 2–5 Minuten. Das PTH führt am Knochen zu einer Freisetzung von Kalzium und Phosphat. An der Niere führt es zu einer vermehrten Kalziumrückresorption und zu einer verstärkten Phosphatausscheidung. Durch PTH wird in der Niere zusätzlich die 1- α -Hydroxylase zur Bildung des 1,25-Dihydroxyvitamin-D stimuliert. Reguliert wird PTH maßgeblich durch das ionisierte Kalzium (Ca^{2+}), zusätzlich wird es

beeinflusst durch Phosphat (PO_4) und 1,25-Dihydroxyvitamin-D (Abb. 1).

Seit einigen Jahren sind PTH-Assays auf dem Markt, die es ermöglichen, kostengünstig und innerhalb von 20–30 Minuten zuverlässig das intakte Parathormon zu bestimmen. Initial wurden diese Assays in der Nebenschilddrüsenchirurgie eingesetzt. Zunehmend erfolgt der Einsatz aber auch standardmäßig bei der totalen Thyreoidektomie. Es wurden zahlreiche Studien darüber veröffentlicht [17, 18]. Die meisten davon konnten zeigen, dass die perioperative PTH-Messung zuverlässig eine postoperative Hypokalzämie voraussagen kann. Vescan et al. zeigten, dass ein $\text{PTH} < 15 \text{ pg/ml}$ eine Stunde postoperativ gemessen eine Sensitivität von 95 % und eine Spezifität von 92 % für eine Hypokalzämie zeigt [19]. Zu ähnlichen Resultaten kommen auch die Studien von McLeod et al. ($\text{PTH} < 12 \text{ pg/ml}$, Sensitivität 100 %, Spezifität 92 %) und Sywak et al. ($\text{PTH} < 10 \text{ pg/ml}$, Sensitivität 90 %, Spezifität 84 %) [20, 21]. Eine weitere Studie zeigte bei einer Messung unmittelbar am Ende der Operation bei hypokalzämischen Patienten einen signifikant tieferen PTH-Wert von 10 pg/ml ($23,3 \text{ pg/ml}$ bei normokalzämischen Patienten), respektive einen intraoperativen PTH-Abfall von 78,9 % (51,6 %) [22]. Sehr unterschiedlich wird der Zeitpunkt der Messung intra- bzw. postoperativ gehandhabt. Die Metaanalyse von Grodski et al. kommt jedoch zu dem Schluss, dass jede Messung bis 24 Stunden postoperativ eine zuverlässige Aussage bezüglich Hypokalzämie und notwendiger Kalziumsubstitution machen kann [17].

Wir haben an unserer Klinik im Rahmen einer prospektiven Studie bei allen Patienten mit totaler Thyreoidektomie PTH zu Beginn und unmittelbar am Ende der Operation bestimmt. Zusätzlich erfolgten Kalziumkontrollen präoperativ sowie 8, 24 und 48 Stunden postoperativ. Es wurden insgesamt 173 Patienten eingeschlossen mit totaler Thyreoidektomie aufgrund unterschiedlicher Erkrankungen (Tab. 1). In 9,2 % kam

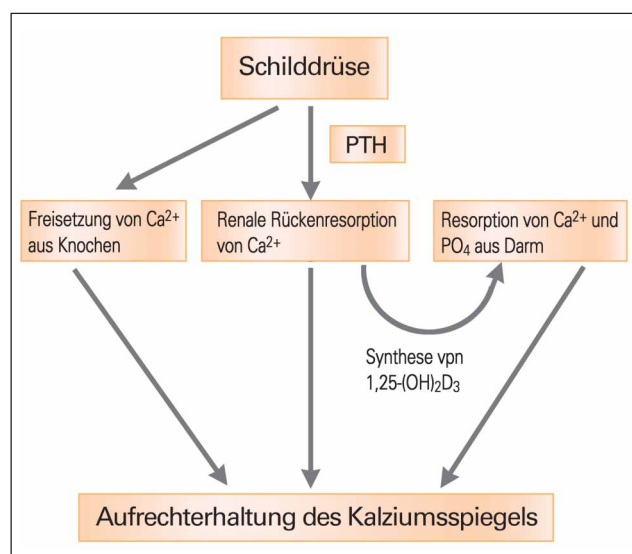


Abbildung 1: Regulation des Kalziumstoffwechsels durch Parathormon (PTH): Parathormon löst Kalzium (Ca^{2+}) und Phosphat (PO_4) aus dem Knochen. An der Niere führt es zu einer vermehrten Kalziumrückresorption und stimuliert die 1- α -Hydroxylase zur Synthese von 1,25-Dihydroxy-Vitamin- D_3 . Dieses steigert die Kalzium- und Phosphatresorption im Darm.

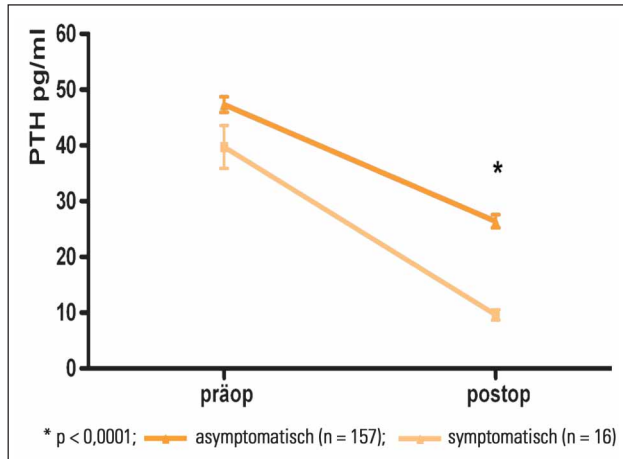


Abbildung 2: Parathormon (pg/ml) prä- und postoperativ bei Patienten nach totaler Thyreoidektomie mit und ohne Hypokalzämiesymptome.

Tabelle 1: Demographische und biochemische Parameter der Patienten mit totaler Thyreoidektomie (n = 173).

Geschlechtsverteilung	143 weiblich	30 männlich
Parameter	Mean	Range
Alter (Jahre)	56	22–86
Parathormon präoperativ*	46,6 pg/ml	8,8–107
Parathormon postoperativ**	24,9 pg/ml	4,7–87
Kalzium präoperativ	2,41 mmol/l	2,1–2,7
Kalzium 8 Std. postoperativ	2,23 mmol/l	1,8–2,6
Kalzium 24 Std. postoperativ	2,19 mmol/l	1,7–2,5
Kalzium 48 Std. postoperativ	2,20 mmol/l	1,7–2,5

* gemessen bei OP-Beginn; ** gemessen 10 Minuten nach Resektion der Schilddrüse

es zu einer symptomatischen Hypokalzämie. Das postoperativ gemessene PTH lag bei diesen Patienten signifikant niedriger als bei den asymptotischen Patienten (9,6 pg/ml vs. 26,4 pg/ml; $p < 0,0001$). Der prozentuale Abfall gemessen vom präoperativen Ausgangswert lag bei den asymptotischen Patienten bei 44 %, bei den symptomatischen Patienten bei 71 % (Abb. 2, 3).

Therapie

Der Chirurg ist mit den Folgen und der Therapie des Hypoparathyreoidismus nur unmittelbar postoperativ konfrontiert. Die intraoperative Parathormonmessung gibt uns einen sehr guten Hinweis darauf, welche Patienten nach totaler Thyreoidektomie besonders gefährdet sind und deshalb eine postoperative Substitution benötigen. In unserem klinischen Alltag erhalten alle Patienten mit einem postoperativen PTH unterhalb des Normwerts oder einem intraoperativen Abfall > 75 % vom Ausgangswert gemessen eine Substitutionstherapie mit Kalzium-Brausetabletten und Calcitriol.

Schwieriger ist die Therapie der permanenten Unterfunktion. Diese obliegt in der Regel dem Endokrinologen. Die Behandlung besteht in der Substitution mit Kalzium (1–2 g elementares Kalzium) und Vitamin D, bevorzugt 1,25-OH-Vitamin-D oder einem Vitamin-D-Analogon [23]. Vitamin D steigert die Kalzium- und Phosphatresorption aus dem Darm und die

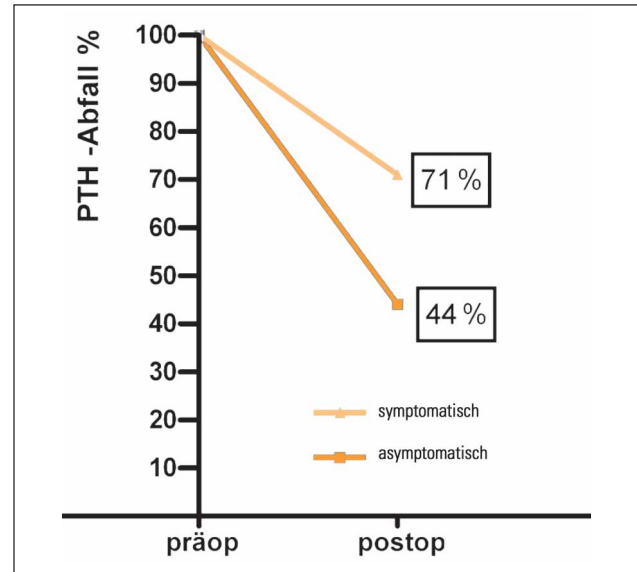


Abbildung 3: Postoperativer prozentualer Parathormonabfall bei Patienten nach totaler Thyreoidektomie mit und ohne Hypokalzämiesymptome.

Kalziumfreisetzung aus dem Knochen, ohne jedoch die Kalziumrückresorption und Phosphatsekretion in der Niere zu verbessern. So stellen sich häufig eine Hyperkalziurie und eine Hyperphosphatämie ein, die zur Nephrolithiasis und zu extraossären Verkalkungen führen können. Seitdem biosynthetisches Parathormon und seine Analoga verfügbar sind, zeichnet sich die Parathormonsubstitution als neue therapeutische Möglichkeit ab [24].

Relevanz für die Praxis

Bei der totalen Thyreoidektomie muss nicht nur dem Schutz des Nervus recurrens, sondern auch dem Erhalt der Nebenschilddrüsen besondere Beachtung geschenkt werden. Die akzidentelle Entfernung und die Devaskularisation sind die häufigsten Ursachen eines postoperativen Hypoparathyreoidismus. Die intraoperative Parathormonmessung ist ein gutes Instrument, um potenziell gefährdete Patienten zuverlässig unmittelbar am Ende der Operation zu erfassen und eine entsprechende Substitutionstherapie einzuleiten.

Interessenkonflikt

Die Autoren verneinen einen Interessenkonflikt.

Dr. med. Beatrice Kern

Studium der Medizin an der Universität Basel, 1991 Eidgenössisches Staatsexamen. 1999 Facharztausbildung für Allgemeinchirurgie mit Facharztexamen. Anschließend Spezialfacharztausbildung für Viszeralchirurgie in Basel und Bern. 2001–2002 Forschungsaufenthalt am Massachusetts General Hospital in Boston. Seit 2002 Oberärztin an der Chirurgischen Klinik am St. Claraspital Basel mit Schwerpunkt Viszeralchirurgie und Endokrine Chirurgie.



Literatur:

1. Thomusch O, Machens A, Sekulla C, Ukkat J, Brauckhoff M, Dralle H. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery: a multivariate analysis of 5846 consecutive patients. *Surgery* 2003; 133: 180–5.
2. Rosato L, Avenia N, Bernante P, De Palma M, Gulino G, Nasi PG, Pelizzo MR, Pezzullo L. Complications of thyroid surgery: analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years. *World J Surg* 2004; 28: 271–6.
3. Zambudio AR, Rodríguez J, Riquelme J, Soria T, Canteras M, Parrilla P. Prospective study of postoperative complications after total thyroidectomy for multinodular goiters by surgeons with experience in endocrine surgery. *Ann Surg* 2004; 240: 18–25.
4. Hermann M. Der postoperative Hypoparathyreoidismus nach Schilddrüsenoperation – eine unterschätzte Komplikation. *Visceralchirurgie* 2005; 40: 185–94.
5. Pattou F, Combemale F, Fabre S, Carnaille B, Decoulx M, Wemeau JL, Racadot A, Proye C. Hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome. *World J Surg* 1998; 22: 718–24.
6. Grimm O, Sekulla C, Lorenz K, Brauckhoff M, Ukkat J, Dralle H. Postoperativer Hypoparathyreoidismus: Volume und Outcome. Ergebnisse einer Multizenterstudie aus 63 Krankenhäusern mit 16000 Patienten. Abstract: 23. Arbeitstagung der CAEK 26.–27. November 2004, Wien.
7. Abboud B, Sleilaty G, Zeineddine S, Braidry C, Aouad R, Tohme C, Noun R, Sarkis R. Is therapy with calcium and vitamin D and parathyroid autotransplantation useful in total thyroidectomy for preventing hypocalcemia? *Head Neck* 2008; 30: 1148–54.
8. Trupka A, Sienel W. Autotransplantation of at least one parathyroid gland during thyroidectomy in benign thyroid disease minimizes the risk of permanent hypoparathyroidism. *Zentralbl Chir* 2002; 127: 439–42.
9. Asari R, Passler C, Kaczirek K, Scheuba C, Niederle B. Hypoparathyroidism after total thyroidectomy: a prospective study. *Arch Surg* 2008; 143: 132–7.
10. Palazzo FF, Sywak MS, Sidhu SB, Barraclough BH, Delbridge LW. Parathyroid autotransplantation during total thyroidectomy – does the number of glands transplanted affect outcome? *World J Surg* 2005; 29: 629–31.
11. Gauger PG, Reeve TS, Wilkinson M, Delbridge LW. Routine parathyroid autotransplantation during total thyroidectomy: the influence of technique. *Eur J Surg* 2000; 166: 605–9.
12. Walker RP, Paloyan E, Kelley TF, Gopalsami C, Jarosz H. Parathyroid autotransplantation in patients undergoing a total thyroidectomy: a review of 261 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 111: 258–64.
13. Fan Y, Guo B, Guo S, Kang J, Wu B, Zhang P, Zheng Q. Minimally invasive video-assisted thyroidectomy: experience of 300 cases. *Surg Endosc* 2010; 24: 2393–400.
14. Miccoli P, Berti P, Frustaci GL, Ambrosini CE, Materazzi G. Video-assisted thyroidectomy: indications and results. *Langenbecks Arch Surg* 2006; 391: 68–71.
15. Rastogi R, Beauchamp NJ, Ladenson PW. Calcification of the basal ganglia in chronic hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 1476–7.
16. Chan FK, Tiu SC, Choi KL, Choi CH, Kong AP, Shek CC. Increased bone mineral density in patients with chronic hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3155–9.
17. Grodski S, Serpell J. Evidence for the role of perioperative PTH measurement after total thyroidectomy as a predictor of hypocalcemia. *World J Surg* 2008; 32: 1367–73.
18. Jumaily JS, Noordzij JP, Dukas AG, Lee SL, Bernet VJ, Payne RJ, McLeod IK, Hier MP, Black MJ, Kerr PD, Raffaelli M, Bellantone R, Lombardi CP, Dietrich MS. Prediction of hypocalcemia after using 1- to 6-hour postoperative parathyroid hormone and calcium levels: An analysis of pooled individual patient data from 3 observational studies. *Head Neck* 2009; 32: 427–34.
19. Vescan A, Witterick I, Freeman J. Parathyroid hormone as a predictor of hypocalcemia after thyroidectomy. *Laryngoscope* 2005; 115: 2105–8.
20. McLeod IK, Arciero C, Noordzij JP, Stojadinovic A, Peoples G, Melder PC, Langley R, Bernet V, Shriver CD. The use of rapid parathyroid hormone assay in predicting postoperative hypocalcemia after total or completion thyroidectomy. *Thyroid* 2006; 16: 259–65.
21. Sywak MS, Palazzo FF, Yeh M, Wilkinson M, Snook K, Sidhu SB, Delbridge LW. Parathyroid hormone assay predicts hypocalcaemia after total thyroidectomy. *Aust NZ J Surg* 2007; 77: 667–70.
22. Scurry WC Jr, Beus KS, Hollenbeck CS, Stack BC Jr. Perioperative parathyroid hormone assay for diagnosis and management of postthyroidectomy hypocalcemia. *Laryngoscope* 2005; 115: 1362–6.
23. Walker Harris V, de Beur J. Postoperative hypothyroidism: medical and surgical therapeutic options. *Thyroid* 2009; 19: 967–73.
24. Rubin MR, Sliney J Jr, McMahon DJ, Silverberg SJ, Bilezikian JP. Therapy of hypoparathyroidism with intact parathyroid hormone. *Osteoporos Int* 2010; 21: 1927–34.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D 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