

Schilddrüsenerkrankungen

im Alter:

Pathophysiologie

Diagnostik, Therapie

Gerhards S

Jockenhövel F

Blickpunkt der Mann 2003; 1 (4)

23-26

Homepage:

www.kup.at/dermann

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

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

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Schilddrüsenerkrankungen im Alter: Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie

S. Gerhards, F. Jockenhövel

Strukturelle als auch funktionelle Schilddrüsenerkrankungen nehmen im Alter zu und haben oft eine erhebliche Relevanz auf die Morbidität und Mortalität der Betroffenen. Aufgrund des endemischen Jodmangels in Deutschland und der dadurch häufig induzierten Veränderungen der Schilddrüse als auch im Hinblick auf die Immunthyreopathien sollte bei einer entsprechenden Symptomatik, aber auch bei nur geringen Beschwerden insbesondere älterer Patienten, eine Untersuchung der Schilddrüse unbedingt erfolgen. Daher ist eine regelmäßige Überprüfung der Schilddrüsenfunktion mittels der Bestimmung des TSH wie auch die jährliche Sonographie erforderlich. Da selbst latente Hypothyreosen oft Folgeerkrankungen bedingen, werden heute auch milde Hypothyreosen behandelt. Gleiches gilt für latente Hyperthyreosen, die oft mit kardialen Fehlfunktionen und anderen Erkrankungen einhergehen.

Morphological and functional thyroid disorders are found more frequently with increasing age and are of high relevance for morbidity and mortality in elderly men. Due to the endemic iodine deficiency in Germany with the consecutively high prevalence of thyroid disorders, but also in view of autoimmune induced thyroid diseases a general screening for thyroid disorders with yearly ultrasound and TSH measurement is recommended. Since even subtle hypothyroidism may cause clinical symptoms, today already slight TSH-elevations are being substituted. Similarly, as mild hyperthyroidism may cause cardiac and other symptoms it requires early and consequent therapy. **Blickpunkt DER MANN 2003; 1 (4): 23–26.**

Bei älteren Patienten sind Schilddrüsenerkrankungen eine häufige Problematik, die einen erheblichen Einfluß auf Morbidität und Mortalität haben können. Störungen der Schilddrüsenstoffwechsellage und strukturelle Veränderungen der Schilddrüse, im Sinne von Vergrößerung und knotigen Veränderungen des Organs, sind insbesondere in endemischen Jodmangelgebieten sehr häufig. So ist die Hauptursache der Schilddrüsenkrankheiten in Deutschland immer noch der Jodmangel [1]. Mehr als 30 % der Bevölkerung in Jodmangelgebieten weisen eine vergrößerte und mit zunehmenden Alter knotig veränderte Schilddrüse auf [2]. Neben den strukturellen Veränderungen spielen insbesondere die Schilddrüsenstoffwechselstörungen eine wesentliche Rolle für die Morbidität und Mortalität der älteren Bevölkerung.

Immunthyreopathien wie auch autonome Adenome sind die wesentlichen Ursachen für Schilddrüsenfunktionsstörungen. Aber auch akute und chronische nicht-thyreoidale Erkrankungen wie z. B. das Low-T₃-Syndrom können bei älteren Menschen zu Schilddrüsenstoffwechselveränderungen führen. Zusätzlich kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Abnahme der Thyroxin- (T₄) Produktion in der Schilddrüse um ca. 25 % ohne Veränderungen der T₄-Spiegel im Blut, was durch eine verminderte T₄-Clearance bedingt ist. Eine ähnliche Entwicklung ist bei der Trijodthyronin- (T₃) Produktion bzw. der Umwandlung von T₄ zu T₃ beobachtet worden, so daß bei ca. 30 % der älteren Patienten im Vergleich zu jungen Menschen erniedrigte T₃-Spiegel gemessen werden.

Pathophysiologie

Die Schilddrüse produziert und sezerniert Schilddrüsenhormone. Jod ist der wichtigste Baustein der Schilddrüsenhormone Thyroxin (T₄) und Trijodthyronin (T₃), nimmt damit eine Schlüsselstellung in der Schilddrüsenhormonproduktion ein und hat somit

einen wesentlichen Einfluß auf die Morphologie und Funktion der Schilddrüse.

Da die Jodaufnahme ausschließlich über die Nahrung erfolgt, ist der endemische Jodmangel die Hauptursache für die Strumaentwicklung. Im Dünndarm wird das anorganische Jodid aus der Nahrung fast vollständig resorbiert, um im Anschluß über einen aktiven energieabhängigen Transport mittels eines Transportproteins an der basalen Zellmembran der Thyreozyten, dem Na⁺/Jodid-Symporter, in die Schilddrüsenzelle zu gelangen [3]. Zusätzlich existiert ein Autoregulationssystem, das den Jodidtransport über die Plasmajodkonzentration, den intrazellulären Jodidgehalt und organische Jodverbindungen in die Schilddrüsenzelle beeinflusst. In den Thyreozyten wird das Jod oxidiert und durch die Schilddrüsenperoxidase (TPO), dem Schlüsselenzym der Schilddrüsenhormonsynthese, in die Thyrosylreste des Thyreoglobulins eingebaut. Durch den Regelkreislauf Hypothalamus (Thyreotropin Releasing Hormone [TRH]), Hypophyse (Thyreoida-stimulierendes Hormon [TSH]) und Schilddrüse wird eine bedarfsgerechte Sekretion der Schilddrüsenhormone T₃ und T₄ gewährleistet.

Struma diffusa und nodosa

Der Begriff „Struma“ beschreibt eine Vergrößerung der Schilddrüse und ist ein Symptom verschiedener Schilddrüsenerkrankungen. Bei älteren Menschen kann infolge des Jodmangels, der als Wachstumsstimulus verstanden werden muß, eine diffuse (Struma diffusa) oder knotige (Struma nodosa) Volumenzunahme der Schilddrüse auftreten. Bis Mitte der 1980er Jahre wurde die TSH-Stimulation als Motor der Strumaentwicklung vermutet. In der jüngeren Vergangenheit konnte jedoch gezeigt werden, daß der Jodgehalt der Thyreozyten die Freisetzung von Wachstumsfaktoren reguliert und so direkten Einfluß auf das Wachstum der Schilddrüse nimmt [4]. Speziell Jodaldehyde und Jodlactone regulieren das Wachstumsverhalten der Thyreozyten.

Bei unzureichender Jodversorgung werden intrathyreoidal parakrin und autokrin wirkende Wachstumsfaktoren, wie der Insulin-like Growth Factor (IGF-1),

Korrespondenzadresse: Priv.-Doz. Dr. med. Friedrich Jockenhövel, Medizinische Abteilung, Evangelisches Krankenhaus Herne, Wiescherstraße 24, D-44623 Herne, E-mail: f.jockenhoewel@evk-herne.de

der Epidermal Growth Factor (EGF), der Transforming Growth Factor α (TGF- α) und der Fibroblast Growth Factor (FGF) vermehrt produziert und führen über eine Follikelhyperplasie (Vermehrung der Schilddrüsenzellen) zu einer Schilddrüsenvergrößerung. Bei ausreichendem Jodgehalt der Schilddrüsenzelle konnte dagegen ein Hemmfaktor für die Follikelhyperplasie, der Transforming Growth Factor β (TGF- β), identifiziert werden [5]. Daher resultiert im Jodmangelzustand eine vermehrte Proliferation der Thyreozyten. Da die Zellpopulationen in der Schilddrüse inhomogen sind und somit unterschiedlich auf Wachstumsreize reagieren, zeigen manche Schilddrüsenzellen eine etwas schnellere Proliferationsrate als ihre Nachbarzellen. So entstehen Zellklone mit unterschiedlicher Wachstumstendenz. Im Laufe der Jahrzehnte entstehen so in einer initial diffusen Jodmangelstruma Knoten, die etwas schneller oder langsamer wachsen als das übrige Gewebe. Teilweise entwickeln diese Knoten dann auch noch unterschiedliches Verhalten in bezug auf die Jodaufnahme und die Produktion der Schilddrüsenhormone. Daher lassen sich im Jodmangelgebiet bei der Mehrzahl der Patienten etwa ab dem 45. Lebensjahr Knoten nachweisen, die in der Schilddrüsenzintigraphie aufgrund ihrer unterschiedlichen Aktivität als „kalte“, funktionslose Knoten, „warme“ oder „heiße“, autonome Knoten und indifferente, also funktionsgleiche, Knoten klassifiziert werden [6]. Von der Follikelhyperplasie muß die Follikelhypertrophie (Vergrößerung der einzelnen Zelle) unterschieden werden. Die Follikelhypertrophie scheint im wesentlichen durch das TSH reguliert zu werden.

Hyperthyreose

Ein supprimiertes TSH ($< 0,4 \mu\text{U/ml}$) bei noch normwertigen Schilddrüsenhormonen definiert eine „latente“ Schilddrüsenüberfunktion. Werden neben dem supprimierten TSH erhöhte periphere Schilddrüsenwerte gemessen, handelt es sich um eine „manifeste“ Hyperthyreose. Während Frauen häufiger als Männer von einer Hyperthyreose betroffen sind, wird die Gesamthäufigkeit bei älteren Patienten in der Literatur mit 0,2–2 % angegeben.

Ursache für eine Hyperthyreose ist zu 90 % entweder eine Immunthyreopathie Typ Basedow oder eine

Tabelle 1: Ursachen der Hyperthyreose (ungefähre Angaben zur relativen Häufigkeit in Deutschland in Klammern)

1. Primäre Hyperthyreose (> 90 %)

Immunogen

M. Basedow (~35 %)
Thyreoiditis de Quervain
Hashimoto-Thyreoiditis

Nicht-immunogen

Autonomie (fokal, multifokal, disseminiert) (~55 %)
Karzinom (Rarität)

2. Sekundäre Hyperthyreose (~1 %)

Hypophysenadenom (TSHom)
Ektope TSH-Sekretion
hCG-vermittelt

3. Hyperthyreosis factitia (~10 %)

Iatrogen (Überdosierung)
Münchhausen-Syndrom
Non-Compliance

fokale oder disseminierte Autonomie, wobei mit zunehmendem Lebensalter die Autonomie häufiger wird (Tab. 1). Bei älteren Männern steht als Genese der Schilddrüsenüberfunktion die nicht-immunogenen Hyperthyreosen mit großen nodulären Strumen im Vordergrund. Immunogene Hyperthyreosen werden gehäuft bei Frauen in jüngerem Alter beobachtet.

Von besonderer Bedeutung ist bei höherem Lebensalter die Jodkontamination durch radiologische Untersuchung mit jodhaltigen Kontrastmitteln oder die Gabe von jodhaltigen Medikamenten wie Amiodaron bei vorbestehender Knotenstruma. Auffällig und im klinischen Alltag wichtig ist die Tatsache, daß die klinische Manifestation einer Schilddrüsenüberfunktion im Alter nicht selten erheblich von den Beschwerden jüngerer Menschen differieren kann (Tab. 2). Oftmals sind typische Symptome wie Hyperphagie, vermehrtes Schwitzen, Diarrhoe oder Nervosität sehr viel geringer ausgeprägt und nicht selten werden andere Symptome beobachtet, die im weiteren Verlauf häufig fehlgedeutet werden. So treten eher Verwirrtheit, Gewichtsabnahme und Herzrhythmusstörungen (insbesondere die Tachyarrhythmia absoluta) in den Vordergrund, die bei älteren Patienten zu Fehldiagnosen, wie Altersdemenz, Karzinome oder Herzerkrankungen, führen. Ferner kann eine Hyperthyreose, wie auch die Hypothyreose, oligosymptomatisch sein und nur ein, oft uncharakteristisches, Symptom verursachen.

Des weiteren ist ein älterer Mensch durch eine hyperthyreote Stoffwechsellentgleisungen oft deutlich mehr gefährdet als junge Menschen, da es durch die Schilddrüsenüberfunktion bei älteren viel häufiger zu kardiovaskulären Komplikationen kommt. Pektanginöse Beschwerden werden durch die gesteigerte myokardiale Kontraktilität und Herzfrequenzerhöhung in Kombination mit peripherer Vasodilatation und dem damit verbundenen gesteigerten myokardialen Sauerstoffbedarf rascher provoziert. Auch werden Herzrhythmusstörungen bereits durch „latente“ Hyperthyreosen begünstigt [7]. Nicht zuletzt führt eine länger bestehende Schilddrüsenüberfunktion zu einem erhöhten Osteoporoserisiko, da ein vermehrter Knochenabbau hieraus resultiert [8].

Hypothyreose

Die Hypothyreose (Unterfunktion der Schilddrüse) findet man in der älteren Bevölkerung gegenüber der Hyperthyreose mit ca. 15 % häufiger und auch hier sind Frauen in einem größeren Maße betroffen als Männer [9]. Wie bei der Überfunktion der Schilddrüse unter-

Tabelle 2: Symptome von Schilddrüsenfunktionsstörungen

Hyperthyreose	Hypothyreose
Tachykardien, Arrhythmien	Bradykardie
Gewichtsabnahme	Gewichtszunahme
Neigung zu hoher Stuhlfrequenz	Neigung zur Obstipation
Haarausfall	Haarausfall, strohiges Haar
Hyperhidrosis	Trockene, schuppige Haut
Libido-/Potenzmangel	Libido-/Potenzmangel
Unruhe, Nervosität	Lethargie, Depression
Einschlafstörungen	Müdigkeit, vermehrtes Schlafen
Tremor	Verlangsamung
	Heiserkeit, tiefe, rauhe Stimme

scheidet man zwischen der „latenten“ (nur TSH-Erhö-
hung) und der „manifesten“ Stoffwechselstörung (TSH
erhöht, Schilddrüsenhormone erniedrigt).

Die Hashimoto-Thyreoiditis, deren Genese bislang
nicht sicher geklärt ist, wird im Alter am häufigsten als
Ursache einer Schilddrüsenunterfunktion gefunden
(Tab. 3). Durch ein multifaktorielles Geschehen (gene-
tische, umweltbedingte und andere Faktoren) werden
immunmodulatorische Prozesse in Gang gesetzt, die
bei der deutlich häufigeren atrophischen Form der Im-
munthyreoiditis Hashimoto zu zytotoxischen und
Apoptose-fördernden Mechanismen führen und damit
einen progredienten Funktionsverlust der Schilddrüsen-
zellen zur Folge haben. Seltener findet sich die hyper-
trophe Verlaufsform mit Strumabildung und teilweise
einer initialen Hyperthyreose. 40–70% aller Patienten
mit einer Hypothyreose weisen erhöhte Konzentrationen
von TPO-Antikörpern auf [10].

Auch die Hypothyreose führt, wie die Hyperthyreose,
im Alter selten zu wegweisenden Symptomen, so daß
auch sie bei älteren Menschen oft fehlgedeutet oder
gar übersehen wird (Tab. 3). Nicht selten wird eine
Hypothyreose-bedingte Lethargie und Müdigkeit als
Altersdepression oder -demenz fehlgedeutet.

Diagnostik

Die ausführliche Anamnese und die klinische Unter-
suchung ist Grundstein jeder Schilddrüsendiagnostik
und dient als Grundlage für eine sinnvolle und ziel-
sichere in vitro-Diagnostik. Die Funktion der Schilddrüse
ist durch die alleinige Bestimmung des TSH-
Wertes eruierbar. Ein normaler TSH-Wert schließt eine
relevante Schilddrüsenfunktionsstörung aus. Weiter-
gehende Bestimmungen der peri-
pheren Schilddrüsenwerte, vorzugs-
weise durch die Messung der freien
Schilddrüsenhormone, sind nur bei
abweichenden TSH-Werten erforder-
lich. Konnte eine „latente“ oder
„manifeste“ Schilddrüsenfunktions-
störung nachgewiesen werden, muß
unbedingt die Genese der Schilddrüse-
funktionsstörung geklärt werden.

Der Nachweis erhöhter Schilddrüsenantikörper (z. B. TSH-Rezeptor-AK [Basedow], TPO-AK [Hashimoto]) im Serum und das charakte-

Tabelle 3: Ursachen der Hypothyreose

Erworbene primäre Hypothyreosen (häufig)

iatrogen

Operation

Radiojodtherapie

Medikamente, z. B. Thyreostatika oder Lithium, selten durch Amiodaron

Immunthyreopathie (Thyreoiditis)

Hashimoto

Sekundäre Hypothyreose bei Hypophyseninsuffizienz (Raritäten)

Kongenitale primäre Hypothyreose (Raritäten)

Aplasie

Jodfehlerverwertung

ristische Bild im Sonogramm führen zur Diagnose einer Autoimmunthyreopathie. Während die Hashimoto-Thyreoiditis durch fleckige, inhomogene Echoarmut auffällt, ist der Morbus Basedow durch ausgeprägte diffuse Echoarmut und eine balloniert wirkenden Schilddrüse gekennzeichnet. In Einzelfällen lassen sich bei Immunthyreopathien keine Antikörper gegen die Schilddrüse nachweisen. Hier hilft in manchen Fällen zur Diagnosestellung die typische Speicheraktivität der Schilddrüse in der Szintigraphie (Morbus Basedow = hohe Speicheraktivität; Hashimotothyreopathie = niedrige Speicheraktivität bei chronisch atrophischem Verlauf).

Bei sonographisch nachweisbaren fokalen Läsionen in der Schilddrüse erfolgt zur Abklärung der Funktionalität dieser Knoten (Differenzierung zwischen indifferenten, kalten und warmen bis heißen Knoten) eine Schilddrüsenszintigraphie (Abb. 1).

Therapie

Da die häufigste Ursache für eine Struma der endemische Jodmangel ist, wird die Struma diffusa in der Regel erfolgreich mit Jod oder einer Kombination von Schilddrüsenhormon und Jod therapiert. Die Behandlung der Struma nodosa richtet sich nach Art und Funktionalität des Schilddrüsenknotens. Indifferente oder kalten Knoten ohne Hinweise auf Malignität werden wie eine Struma diffusa behandelt. Bei Hinweisen auf eine maligne Veränderung ist eine Operation der Schilddrüse angezeigt. Handelt es sich um warme oder heiße Knoten mit metabolischer Relevanz, ist die Therapie der Wahl die Radiojodtherapie.

Bei einer Hyperthyreose vom Typ Morbus Basedow erfolgt initial konsequent über ein Jahr eine thyreosta-

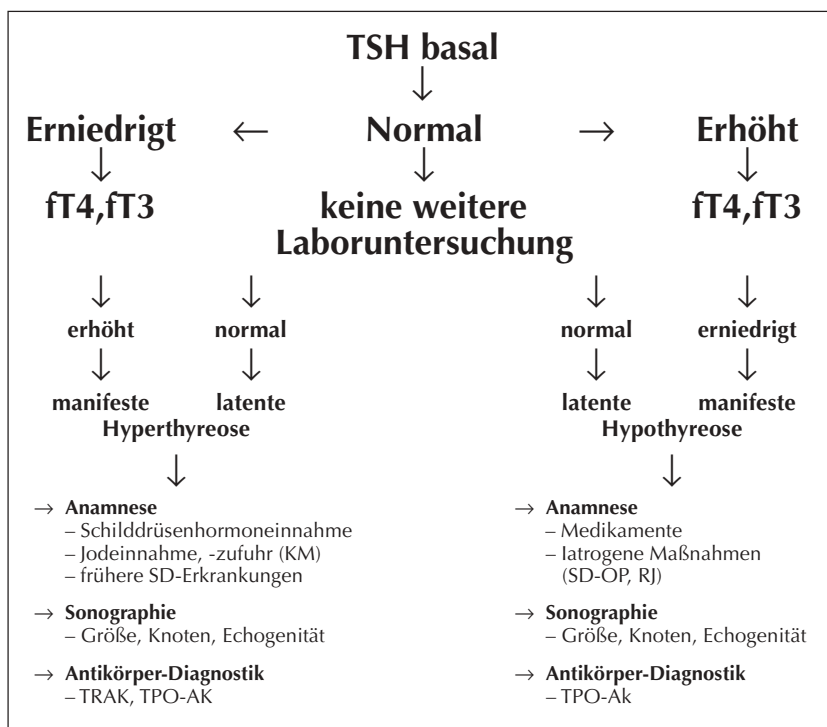


Abbildung 1: Algorithmus zur Abklärung der Schilddrüsenfunktion (KM = Kontrastmittel, SD = Schilddrüse, TPO-AK = Thyreozytoperoxidase-Antikörper, TRAK = TSH-Rezeptor-Antikörper, RJ = Radiojodtherapie)

tische Medikation. Nicht selten tritt hierunter eine hypothyreote Stoffwechsellage ein, die durch die Hinzunahme von Schilddrüsenhormonen ausgeglichen wird, um die Schilddrüsenstoffwechsellage zu normalisieren und somit die konsequente einjährige thyreostatische Behandlung zu ermöglichen. Nach einjähriger Therapie erfolgt dann ein Auslaßversuch, das vollständige Absetzen der schilddrüsen-spezifischen Medikamente. Bei 50% der Patienten ist so eine dauerhafte Rezidivfreiheit zu erreichen, die andere Hälfte der Betroffenen muß mit einem Rezidiv der Erkrankung rechnen, das häufig innerhalb der ersten 12 Monaten des Auslaßversuches eintritt. Dann wird nach der erneuten medikamentösen Etablierung einer Euthyreose eine definitive Therapie (Operation oder Radiojodtherapie) erforderlich.

Zur Festlegung des Konzeptes einer Therapie bei Hyperthyreosen, unabhängig von der Genese, sollte immer ein Endokrinologe zu Rate gezogen werden, da die Auswahl der Therapieformen (medikamentöse vs. Operation vs. Radiojodtherapie) von zahlreichen Faktoren beeinflusst wird. So müssen neben der Genese der Erkrankung, die Größe der Schilddrüse, ihre Morphologie, Begleiterkrankungen der Schilddrüse (z. B. endokrine Orbitopathie), andere Erkrankungen (Herz, Leber etc.), Operationsrisiko, Alter des Patienten, Nebenwirkungen der Therapie und auch lokale logistische Gegebenheiten (Verfügbarkeit eines guten Schilddrüsen-Chirurgen oder einer Klinik für Radiojodtherapie) berücksichtigt werden. Die Umsetzung und regelmäßige Verlaufskontrollen eines Konzeptes können dann beim Hausarzt erfolgen.

Jede Schilddrüsenunterfunktion – unabhängig von ihrer Genese – erfordert eine Zuführung von Schilddrüsenhormonen. Die Gabe eines reinen T₄-Präparates wird in der Mehrzahl der Fälle bevorzugt, da der Körper die Umwandlung des T₄-Hormons in das wirksame T₃-Hormon durch die Monodejodase bedarfsgerecht und gewebespezifisch selbst steuert und somit Schilddrüsenüberfunktionen, insbesondere T₃-Hyperthyreosen, vermieden werden. Die Dosierung der Schilddrüsenhormongabe ist individuell sehr unterschiedlich und bedarf einer auf den einzelnen Patienten ausgerichteten Feineinstellung. Insbesondere im Alter sollte die Medikation einschleichend dosiert und anfangs durch kurzfristige Kontrollen überwacht werden. In den meisten Fällen werden diese Therapien lebenslang durchgeführt.

Therapieziel ist unabhängig von der Genese der Hypothyreose die Normalisierung des TSH-Wertes. Dies gilt auch für latente Hypothyreosen. Eine Reihe von Untersuchungen zeigt, daß eine frühzeitige Therapie auch bei gering erhöhtem TSH positiv zu bewerten ist. So kann eine frühzeitige Thyroxingabe mögliche negative Einflüsse der latenten Hypothyreose, wie z. B. die Verschlechterung einer Fettstoffwechselstörung, verhindern. Auch werden offensichtlich kognitive Leistungen bei älteren Patienten positiv beeinflusst und nicht zuletzt weisen Schilddrüsenhormone antidepressive Wirkungen auf.

Fazit für die Praxis

Im Jodmangelgebiet sind Schilddrüsen-erkrankungen bei Männern sehr häufig. Etwa jeder 3. Mann weist eine euthyreote Struma auf, in höherem Lebensalter regelmäßig mit Knoten in der Schilddrüse. Ferner sind Über- und Unterfunktionen ebenfalls häufig und leider oft oligosymptomatisch. Daher sollte generell die Bestimmung des TSH-Wertes zum Screening genutzt werden, gerade bei Patienten mit uncharakteristischen Allgemeinsymptomen.

Literatur:

1. Gärtner R, Dugrillon A. Vom Jodmangel zur Struma. *Internist* 1998; 39: 566–73.
2. Derwahl M, Studer H. Nodular goiter and goiter nodules: Where iodine deficiency falls short of explaining the facts. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2001; 109: 250–60.
3. Shen DHY, Kloos RT, Mazzaferri EL, Jhiang SM. Sodium Iodide Symporter in Health and Disease. *Thyroid* 2001; 11: 415–25.
4. Dumont JE, Maenhaut C, Baptist M, Roger PP. Growth factors controlling the thyroid gland. *Bailliere's clinical endocrinology and metabolism* 1991; 5: 727–54.
5. Roberts AB, Heine UL, Flanders KC, Sporn MB. Transforming growth factor- β : Major role in regulation of extracellular matrix. *Ann NY Acad Sci* 1990; 580: 225–32.
6. Siegel RD, Lee SL. Toxic Nodular Goiter: Toxic Adenoma and Toxic Multinodular Goiter. *Endocrinol Meta Clin N Am* 1998; 27: 151–68.
7. Sawin CT, Geller A, Wolf PA et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994; 331: 1249–52.
8. Lee MS, Kim SY, Lee MC et al. Negative correlation between the change in bone mineral density and serum osteocalcin in patients with hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 766–70.
9. Sawin CT, Bigos ST, Land S, Bacharach P. The aging thyroid. Relationship between elevated serum thyrotropin level and thyroid antibodies in elderly patients. *Am J Med* 1985; 79: 591–4.
10. Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM et al. The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1386–8.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)