

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Behandlung des Kurzdarmsyndroms -

Teil 2: Diagnostik und Monitoring

Edler J, Eisenberger AM, Hammer HF

Hütterer E, Pfeifer J

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2004; 2 (1), 21-24

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

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

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

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the 

Krause & Pacherneegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Behandlung des Kurzdarmsyndroms – Teil 2: Diagnostik und Monitoring*)

J. Edler¹, A. M. Eisenberger², E. Hütterer¹, J. Pfeifer^{2,3}, H. F. Hammer^{2,4}

Das Kurzdarmsyndrom umfaßt die funktionellen Störungen nach intestinalen Resektionen. Die Symptome, die aufgrund des Verlustes an Resorptionsfläche auftreten, sind Folgen der Malabsorption von Makro- und Mikronährstoffen, Elektrolyten und Wasser. Die optimale ernährungsmedizinische, medikamentöse und chirurgische Behandlung hat ein grundlegendes Verständnis der pathophysiologischen Konsequenzen der geänderten Länge und Struktur des Intestinaltraktes zur Voraussetzung. Die Zusammenarbeit von verschiedenen Spezialisten, wie ernährungsmedizinischen Beratern, Gastroenterologen und Chirurgen, ist daher erforderlich. Im ersten Teil der dreiteiligen Serie wurden die pathophysiologischen Grundlagen und Symptome erläutert, soweit diese für das Verständnis der gezielten Therapie sowie des Therapiemonitorings notwendig sind. Im zweiten Teil dieser Artikelserie werden Diagnostik und Monitoring der Therapie, und im dritten Teil die medikamentöse, chirurgische und ernährungsmedizinische Therapie dargestellt.

Short bowel syndrome is the result of functional sequelae of intestinal resection. Symptoms are the consequence of loss of absorptive surface and result from malabsorption of macro- and micronutrients, electrolytes and water. Optimal dietetic, pharmacological and surgical treatment requires understanding of the pathophysiologic consequences of alteration of intestinal length and structure. Cooperation between various specialists, like dieticians, gastroenterologists and surgeons is required. In the first of three parts of this article series pathophysiologic mechanisms and symptoms were reviewed as far as their understanding is necessary to allow rational diagnostic evaluation and treatment. In the second part diagnosis and monitoring of treatment, and in the third part pharmacological, surgical and dietary treatment will be reviewed. *J Gastroenterol Hepatol Erkr* 2004; 2 (1): 21–24.

Um eine effiziente Behandlung und Ernährungstherapie bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom durchführen zu können, ist es notwendig, den bestehenden Ernährungszustand des Patienten zu erfassen. Dies erfolgt durch klinische, apparative und laborchemische Diagnostik [1].

I. Klinische Diagnostik

Anamnese

Schwerpunkte der ernährungsmedizinischen Anamnese sind der allgemeine klinische Zustand, das aktuelle Körpergewicht und die Körpergröße, der Gewichtsverlauf, ernährungsrelevante Beschwerden, aktuelle Krankheiten bzw. Vorerkrankungen, Medikamenteneinnahme, Aspekte der Lebensweise und schließlich die Ernährung selbst [1].

Die *Gewichtsanamnese* sollte auf folgende Fragen eingehen:

- Entspricht das aktuelle Gewicht dem üblichen Gewicht?
- Ist das aktuelle Körpergewicht stabil, ansteigend oder abfallend?
- Welches Ausmaß besitzt die Gewichtsänderung – in kg/Zeit (z. B. pro Woche oder Monat) und in % des üblichen Körpergewichts pro Zeiteinheit? [1]

Risiken für eine Malnutrition sind starkes Untergewicht, d. h. < 80 % Normgewicht, und Gewichtsverlust von > 5 % des Körpergewichts in 1 Monat bzw. > 10 % des Körpergewichts in 6 Monaten [2].

Die *Ernährungsanamnese* umfaßt die Zahl der Mahlzeiten pro Tag, ihre Verteilung im Tagesablauf und die Menge und Zusammensetzung der Nahrung. Dazu dient ein gut strukturiertes Ernährungsprotokoll [1].

Anthropometrische Meßmethoden

Anthropometrie bedeutet Vermessung des Menschen. Während anthropometrische Parameter wie Körpergröße und Körpergewicht den Körper als Ganzes erfassen, geben die bioelektrische Impedanzanalyse, die Hautfaltendicke und der Umfang von Taille, Hüfte und Oberarm auch Auskunft über die Körperzusammensetzung [1].

Die in der klinischen Praxis am häufigsten verwendete mathematische Beziehung zwischen *Körpergewicht und Körpergröße* ist der Body Mass Index (BMI): Körpergewicht in kg/Quadrat der Körpergröße in m [1]. Ab BMI-Werten unter 19 spricht man von einer Mangelernährung, wobei 3 Grade unterschieden werden [3], die in Tabelle 1 angeführt sind. Der BMI ist jedoch primär ein Parameter zur Abschätzung des Fettanteils bei Übergewicht, zur Charakterisierung des Untergewichts eignet er sich aufgrund fehlender Aussage über den Proteinbestands des Körpers nur begrenzt [1].

Die *bioelektrische Impedanzanalyse* ist ein Verfahren zur Messung der Körperzusammensetzung, d. h. bei dieser Methode bekommt man Auskunft über den Anteil von fettfreier Masse, Wassergehalt und Fettmasse des Körpers. Bei der bioelektrischen Impedanzanalyse wird der Gesamtwiderstand (Impedanz) gemessen, den der Organismus gegen den elektrischen Strom ausübt, sobald er in einen Wechselstromkreis geschaltet wird [1].

Eine weitere Möglichkeit zur Beurteilung der Körperzusammensetzung ist die Messung der *Hautfaltendicke*. Da das subkutane Fett ca. 50 % des Depotfettes ausmacht, kann es zur Beurteilung der Gesamtkörperfettmenge herangezogen werden [4]. Da die Hautfaltendicke in Abhängigkeit von der Körperregion variiert, erfolgen die Messungen an definierten Stellen (Trizephshautfalte – TSF, subkapuläre

*) Teil 1, Pathophysiologische Grundlagen und Symptome, erschien in *J Gastroenterol Hepatol Erkrankungen* 2003; Nr. 2, 19–23.

¹Universitätsklinik für Innere Medizin I, AKH, Wien, ²Ernährungsmedizinischer Dienst, Universitätsklinikum Graz, ³Chirurgische Universitätsklinik Graz, ⁴Medizinische Universitätsklinik Graz

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Heinz F. Hammer, Medizinische Universitätsklinik, Auenbruggerplatz 15, A-8036 Graz, E-mail: heinz.hammer@uni-graz.at

Tabelle 1: Beurteilung der Mangelernährung mit Hilfe des Body Mass Index [3]

Body Mass Index	Mangelernährung
> 19	Keine
17 – 19	Leichte
16 – 16,9	Mittelgradige
< 16	Schwere

Hautfalte – SSF) [1]. Die Interpretation der Ergebnisse wird in der Tabelle 2 beschrieben.

Die Bestimmung des *Oberarmmuskelumfanges* ermöglicht Rückschlüsse auf die Skelettmuskelmasse. Aus der Bestimmung des Armmufanges (AU) läßt sich unter Berücksichtigung des subkutanen Fetts (Trizephhautfalte – TSF) der MAMC („midarm muscle circumference“) nach folgender Formel berechnen: MAMC (cm) = AU (cm) – [0,314 x TSF (mm)] [2]. Anhand von Standardwerten des MAMC für Männer und Frauen kann man die Skelettmuskelmasse beurteilen (Tabelle 3).

II. Laborchemische Diagnostik

Serumeiweißkonzentrationen

Da die Nahrungszufuhr und der Ernährungszustand wesentliche Einflüsse auf die Proteinsynthese haben, können Laborparameter, wie die Serumproteinkonzentration, zur Beurteilung der Proteinreserven, wie in Tabelle 4 dargestellt, benützt werden [2]. Albumin und Transferrin eignen sich aufgrund ihrer längeren Halbwertszeit und ihrem relativ hohen Serumspiegel besser zur Beurteilung des Gesamtkörpereiwisses. Das thyroxinbindende Präalbumin und das retinolbindende Protein reagieren durch ihre kürzere Halbwertszeit und ihre geringere Konzentration wesentlich empfindlicher auf Änderungen der aktuellen Proteinzufuhr bzw. auf Proteinverluste. Sie sind deswegen besser zur Verlaufskontrolle ernährungsmedizinischer Maßnahmen geeignet [2]. Ein erniedrigter Wert der Cholinesterase (CHE) auf < 1500 E/l läßt auf einen erheblichen Proteinmangel schließen [2].

Tabelle 2: Beurteilung der Fettreserven des Organismus anhand der Trizephhautfaltendicke [1]

Standard (%)	Männer (mm)	Frauen (mm)	Beurteilung der Fettreserve
100	12,0	23,0	adäquat
90	11,0	20,5	
80	9,5	18,5	
70	8,5	16,5	
60	7,0	14,0	
50	6,0	11,5	grenzwertig
40	5,0	9,0	
30	3,5	7,0	
20	2,5	4,5	erschöpft

Tabelle 3: Beurteilung der Skelettmuskelmasse anhand der MAMC (midarm muscle circumference) am Oberarm [1]

Muskelumfang am dominanten Oberarm Standard (%)	Männer (cm)	Frauen (cm)	Beurteilung der Skelettmuskelmasse
100	25,5	23	adäquat
90	23	21	
80	20	18,5	grenzwertig
70	18	16	
60	15	14	vermindert
50	12,5	11,5	
40	10	9	

Tabelle 4: Beurteilung des Körperbestandes an viszeralem Protein anhand der Konzentration von Serumproteinen [3]

Eiweiß (g/l)	Albumin (g/l)	Präalbumin (mg/l)	Mangelernährung
67–83	>35	> 160	keine
60–66	30–35	140–160	leichte
50–59	25–29	110–139	mittelgradige
< 50	< 25	< 110	schwere

Kreatinin-Größe-Index

Ein weiteres Maß für die Beurteilung der Skelettmuskelmasse stellt der Kreatinin-Größe-Index dar. Kreatinin ist das Abbauprodukt von Kreatinphosphat, das bei der Energiegewinnung im Muskel freigesetzt wird. Nahezu der gesamte Kreatinkörperbestand befindet sich in der Muskulatur und Kreatinin wird fast vollständig renal ausgeschieden.

Die Beurteilung der Kreatininausscheidung im Urin, als Maß für die Skelettmuskelmasse, erfolgt anhand des Kreatinin-Größe-Index (KGI): KGI (%) = gemessene 24-Stunden-Kreatininausscheidung / erwartete 24-Stunden-Kreatininausscheidung x 100 [1]. Erwartungswerte der großenbezogenen 24 Stunden Kreatininausscheidung sind in der Tabelle 5 dargestellt.

Der Kreatinin-Größe-Index läßt folgende Rückschlüsse auf die Skelettmuskelmasse zu [1]:

- 100–80 % adäquate Skelettmuskelmasse
- < 80–60 % mäßiges Defizit
- < 60 % ausgeprägtes Defizit

Nutritional Risk Index (NRI)

Dieser Index berücksichtigt die Serumalbuminkonzentration und das Körpergewicht und findet Anwendung, um das Risiko medizinischer Komplikationen infolge einer Mangelernährung abzuschätzen. NRI (%) = [15,19 x Albumin (g/dl)] + [0,417 x Körpergewicht (kg)] [5].

Beurteilung des NRI [5]:

- > 97,5 % normal
- 83,5–97,5 % grenzwertig
- < 83,5 % hohes Risiko

III. Quantifizierung der Malassimilation

Unter Maldigestion versteht man einen Defekt des enzymatischen Verdauungsprozesses aufgrund verminderter oder fehlender Aktivität der Verdauungsenzyme bzw. infolge verminderter Gallensäurenkonzentration. Malabsorption hingegen ist eine verminderte Resorption der Nährstoffe. Unter einem Malassimilationssyndrom versteht man einen Symptomenkomplex unterschiedlicher Ursachen infolge Maldigestion und Malabsorption [6].

Das pathophysiologische Spektrum des Malabsorptionssyndroms nach Dünndarmresektionen beinhaltet je-

Tabelle 5: Erwartungswerte der großenbezogenen 24 Stunden Kreatininausscheidung [1]

Körpergröße (cm)	Kreatininausscheidung (mg)*	
	Frauen	Männer
154,9	900	
157,5	925	1288
160,0	949	1325
162,6	977	1359
165,1	1006	1386
167,6	1044	1426
170,2	1076	1467
172,7	1109	1513
175,3	1141	1555
177,8	1174	1596
180,3	1206	1642
182,9	1240	1691
185,4		1739
188,0		1785
190,5		1831

* Umrechnungsfaktor: mmol = mg : 13

doch neben der Malabsorption auch eine Maldigestion und Störungen der Darmmotilität und Hormonsekretion [7]. Deshalb sollten die pathophysiologischen Symptome beim Kurzdarmsyndrom eigentlich unter dem Überbegriff der Malassimilation zusammengefaßt werden.

Eine Malabsorption zugeführter Nährstoffe kann anhand erhöhter Stuhlkonzentrationen oder erniedrigter Serumkonzentrationen festgestellt werden [7]. Die optische Beurteilung der Stuhles bezüglich Konsistenz, Farbe, Geruch und Fettauflagerung kann ebenfalls Hinweise auf eine Malabsorption geben. Jedoch sollte bedacht werden, daß z. B. eine fettige Erscheinung des Stuhls auch auf Schleim zurückzuführen sein kann. Ein auf dem Toilettenwasser schwimmender Stuhl kann sowohl ein Zeichen einer Steatorrhoe, als auch ein Zeichen hohen Gasgehalts sein [7].

Die Bestimmung des 24-Stunden-Stuhlfettgewichtes gibt wichtige Rückschlüsse auf den Schweregrad einer Diarrhoe und den damit verbundenen Wasser- und Elektrolytverlust. Man muß üblicherweise davon ausgehen, daß der Wassergehalt des Stuhl zwischen 80 und 90% liegt – aus dem Stuhlgewicht läßt sich somit der Wasserverlust berechnen. Im Rahmen eines Kurzdarmsyndroms können Stuhlgewichte von bis zu 3 kg pro Tag auftreten (Abbildung 1).

Für die klinische Routine geeignete Methoden zum Nachweis der mangelhaften Absorption von Nährstoffen stehen für Nahrungsfette sowie für Kohlenhydrate zur Verfügung. Während der Verlust körpereigenen Eiweißes mit Hilfe der alpha-1-Antitrypsin-Clearance im Stuhl quantifiziert werden kann [8], stehen für den Nachweis einer mangelhaften Aufnahme von Nahrungseiweiß keine praxistauglichen Tests zur Verfügung.

Quantitative Stuhlfettanalyse

Als Goldstandard für die quantitative Stuhlfettanalyse gilt die „Van de Kamer-Methode“ [9]. Dabei werden durch Titrationsmessung Fettsäureäquivalente bestimmt und daraus resultierend die Fettsäureausscheidung im Stuhl errechnet.

Weiters gibt es die Methode der Near-Infrarot-Reflexions-Analyse (NIRA), um den Stuhlfettgehalt zu quantifizieren [10]. Diese Methoden werden jedoch nur in spezialisierten Zentren, wie zum Beispiel der Medizinischen Universitätsklinik Graz, durchgeführt. Sinnvoll ist diese Untersuchung bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom, um einerseits den Energieverlust im Stuhl abschätzen zu können und

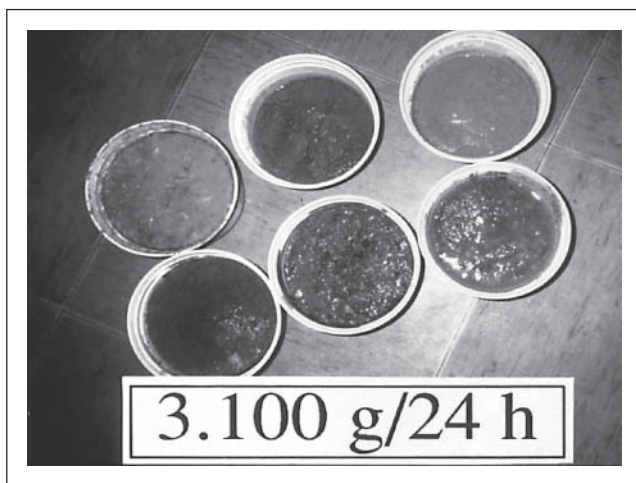


Abbildung 1: Kurzdarmsyndrom, Stuhlgewicht 3.100 g pro 24 Stunden vor Einleitung einer Therapie

das Ansprechen auf verschiedene Therapiemaßnahmen objektivieren zu können. Auch für den Nachweis der Ursache der Diarrhoe nach Ileumresektion und somit zur Einleitung einer gezielten Therapie ist die quantitative Stuhlfettanalyse sinnvoll. Es kann sich bei der Diarrhoe auch um eine Steatorrhoe aufgrund eines Gallensäuremangels oder um eine sekretorische Diarrhoe infolge eines erhöhten Gallensäureverlustes handeln [11]. Diese Unterscheidung ist notwendig, um die richtige Therapie festzulegen. Bei Patienten mit kompensiertem Gallensäureverlust reduziert die Bindung der Gallensäuren im Lumen durch Cholestyramin die bestehende Diarrhoe. Im Gegensatz dazu stehen Patienten mit dekompensiertem Gallensäureverlust, bei denen eine Cholestyramingabe zu einer gesteigerten Entleerung des Gallensäurepools führt, was eine Verschlechterung der Diarrhoe zur Folge hätte. Bei einer oralen Zufuhr von 100 g Fett/Tag sind Stuhlfettmengen bis zu 6 g/Tag physiologisch, vorausgesetzt, daß das Stuhlvolumen unter 200 g/Tag liegt. Erhöhtes Stuhlvolumen bei Diarrhoe allein verursacht eine gesteigerte Fettsäureausscheidung bis zu 14 g/Tag [12].

Der erhöhte Energiebedarf bei einer bestehenden Malassimilation ergibt sich automatisch durch den zum Teil großen Energieverlust mit dem Stuhl. Der Energieverlust im Stuhl kann geschätzt werden, indem Stuhlfett in g mit 9 kcal multipliziert wird. Kohlenhydrate tragen im allgemeinen nur wenig zum Energieverlust im Stuhl bei [12].

D-Xylose-Test und H₂-Atemtest

Zur Feststellung einer Malabsorption im Duodenum und oberen Jejunum eignet sich der D-Xylose-Test, da er Auskunft über die Resorptionsfähigkeit gibt. Xylose wird normalerweise problemlos resorbiert. 50% der resorbierten Xylose wird im Körper metabolisiert und der Rest über den Urin ausgeschieden. Nach oraler Xylose-Belastung (Gabe von 25 g D-Xylose) wird über 5 Stunden Harn gesammelt. Als Alternative besteht auch die Möglichkeit, 1 Stunde nach der Belastung die Xylosekonzentration im Serum zu messen. Meßwerte unter 4 g D-Xylose (16% Ausscheidung) im Urin, bzw. bei einer Serumxylosekonzentration unter 20 mg/dL gelten als Indikator für eine verschlechterte Resorption [13].

Ein weiterer Test zur Beurteilung der Kohlenhydratmalabsorption ist der H₂-Atemtest. Nichtresorbierte Kohlenhydrate werden im Kolon von den Bakterien zersetzt. Dabei entstehen verschiedene Gase, unter anderem Wasserstoff. Dieser diffundiert durch die Darmmukosa und wird schließlich über die Lunge abgeatmet. Die Messung des Wasserstoffgehalts der Atemluft nach Verabreichung von Laktose ist ein sinnvoller Test für den Nachweis einer eingeschränkten Kohlenhydratabsorptionsfähigkeit [14], da die Laktase jene Disaccharidase ist, welche schon unter Normalbedingungen die geringste Reservekapazität hat. Mit Hilfe des Laktose-H₂-Atemtests kann allerdings bei Fehlen von Vorbefunden nicht zwischen einem primären und einem sekundären Laktasemangel unterschieden werden. Diesbezüglich kann ein Gentest hilfreich sein [15]. Der Laktose-H₂-Atemtest kann auch beim Therapiemonitoring unter laktosehaltiger enteraler Ernährung zur Abschätzung der Absorptionskapazität hilfreich sein.

Der D-Xylose-Test und der H₂-Atemtest sind demnach gute Indikatoren, um eine abnormale intestinale Funktion feststellen zu können, eine Quantifizierung der Malabsorption ist jedoch nicht möglich. Ebenso ist die Messung des Stuhl-pH-Wertes nur ein qualitativer Indikator für eine

Kohlenhydratmalabsorption. Die klassische Methode zur Messung einer Proteinmalabsorption ist die Erfassung des Stickstoffgehalts des Stuhles. Dieser Test findet in der Praxis jedoch kaum Anwendung [16].

Literatur:

1. Schauder P. Erfassung und Beurteilung des Ernährungszustands. In: Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg.). Ernährungsmethoden, Prävention und Therapie, 1. Auflage. Urban & Fischer, München-Jena, 1999; 11–29.
2. Keller U, Meier R, Bertoli S. Klinische Ernährung. VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim, 1992.
3. AKE – Österreichische Arbeitsgemeinschaft für Klinische Ernährung (Hrsg.). 2. Auflage. Wien, 2001.
4. Hackl J. Leitfaden Künstliche Ernährung. 3. Auflage. W. Zuckschwerdt Verlag GmbH, München, 1999.
5. Suter P. Checkliste Ernährung. Thieme Verlag, Stuttgart, 2002.
6. Hahn J. Checkliste Innere Medizin, 3. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart, 2000.
7. Högenauer C, Hammer H. Maldigestion and Malabsorption. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M (eds). Gastrointestinal and Liver Disease. 7. Auflage. Saunders, Philadelphia, 2002; 1751–92.
8. Heepe F, Wigand M. Lexikon Diätetische Indikationen, Spezielle Ernährungstherapie und Ernährungsprävention. 4. Auflage. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2002.
9. van de Kamer JH, Ten Bokel Huinink H, Weyers HA. Rapid method for the determination of fat in feces. *J Biol Chem* 1949; 177: 347.
10. Picarelli A, Greco M, DiGiovambattista F. Quantitative determination of fecal fat, nitrogen and water by the means of a spectrophotometric technique: near infrared reflectance analysis (NIRA). Assessment of accuracy and reproducibility compared with other methods. *Clin Chim Acta* 1995; 234: 147.
11. Gruy-Kapral C, Little KH, Fordtran JS et al. Conjugated bile acid replacement therapy for short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1999; 116: 15.
12. Hammer HF, Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Schiller LR, Fordtran JS. Carbohydrate malabsorption: Its measurement and its contribution to diarrhea. *J Clin Invest* 1990; 86: 1936–44.
13. Peled Y, Doron O, Laufer H et al. D-Xylose absorption test. Urine or blood? *Dig Dis Sci* 1991; 36: 188.
14. Hammer HF, Petritsch W, Krejs GJ. Assessment of the influence of hydrogen nonexcretion, the severity of lactose malabsorption and the disease prevalence on the usefulness of lactose hydrogen breath test and lactose tolerance test. *Wien Klin Wochenschr* 1996; 108: 137–41.
15. Högenauer C, Hammer HF, Mellitzer K, Renner W, Krejs GJ, Toplak H. Evaluation of a new genetic test compared to lactose hydrogen-breath test for the diagnosis of acquired primary lactase deficiency. 2004; in press.
16. Comfort MW, Wollaeger EE, Power MH. Total fecal solids, fat and nitrogen. A study of patients with chronic relapsing pancreatitis. *Gastroenterology* 1948; 11: 691.

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](#)