



Unsere Räucherkegel fertigen wir aus den feinsten **Kräutern** und **Hölzern**, vermischt mit dem wohlriechenden **Harz** der **Schwarzföhre**, ihrem »Pech«. Vieles sammeln wir wild in den Wiesen und Wäldern unseres **Bio-Bauernhofes** am Fuß der Hohen Wand, manches bauen wir eigens an. Für unsere Räucherkegel verwenden wir reine **Holzkohle** aus traditioneller österreichischer Köhlerlei.

»Eure Räucherkegel sind einfach wunderbar.  
Bessere Räucherkegel als Eure sind mir nicht bekannt.«  
– Wolf-Dieter Storl

synthetische  
**OHNE**  
Zusätze

# Waldweihrauch

»Feines Räucherwerk  
aus dem *Schneeberg*«  
L A N D



[www.waldweihrauch.at](http://www.waldweihrauch.at)

# MAGNESIUM BEI NIERENKRANKHEITEN

## Summary

*The role of magnesium distribution in the body, its renal transport and excretion regulation, changes in blood concentration, in the pathological status involving the kidneys, clinical symptoms in deficiency or excess of*

*magnesium in the body are described. The importance of hypo- and hypermagnesaemia in the pathology of end-stage renal disease and the regulation of magnesium handling by the use of dialysis solutions with different magnesium content are considered.*

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Rolle der Magnesium-Distribution beim Menschen, die Regulation des renalen Magnesium-Transports und -Exkretion, die Veränderungen der Magnesium-Serumwerte bei Nierenkrankheiten sowie die klinischen Symptome der Hypo- bzw. Hypermagnesiämie werden dargestellt. Die Bedeutung der Hyper- bzw. Hypomagnesiämie in der Pathologie terminaler Niereninsuffizienz wie auch die Regulation des Magnesiumhaushaltes mittels Dialyselösungen mit verschiedenem Magnesiumgehalt wird diskutiert.

## MAGNESIUM BEI NIERENKRANKHEITEN

Der menschliche Organismus enthält ungefähr 24 g (1.000 mmol) Magnesium, davon befinden sich 60 % in den Knochen, 29 % in den Muskeln, 10 % in anderen Weichteilen und 1 % in der Interzellulärlflüssigkeit [1]. Die Magnesium-Serumwerte lie-

gen ungefähr zwischen 0,75 und 1,25 mmol/l, in den Erythrozyten ist die Konzentration 3,0- bis 3,5-mal größer.

Ein Tagesmagnesiumbedarf beim Gesunden beträgt 300–400 mg (5–6 mg/kg Körpergewicht/Tag) [2]. Bei einer Magnesiumzufuhr von 300 mg/Tag (12,5 mmol/Tag) werden 30–40 % (hauptsächlich im Ileum und Jejunum) resorbiert [3]. Im Kreislauf werden 15–33 % des Magnesiumgehaltes an Proteinen, hauptsächlich Albuminen, als unfiltrierbare Fraktion gebunden [1, 2, 4]. Das ultrafiltrierbare Magnesium macht 66 % des Serummagnesiumgehaltes aus;  $\frac{1}{10}$  von dieser Fraktion bildet Verbindungen mit Anionen, die restlichen  $\frac{9}{10}$  bilden eine ionisierte, biologisch hochaktive Fraktion [2].

Bei Gesunden werden 2 g/Tag Magnesium in den Glomeruli der Niere filtriert und 95 % in den Tubuli rückresorbiert. Eine Rückresorption des Magnesiums findet hauptsächlich im dicken Teil des aufsteigenden Abschnitts der Henle-Schleife statt ( $\pm 65$  % der filtrierten Menge), in geringerem Ausmaß in den proximalen ( $\pm 25$  %) und distalen ( $\pm 5$  %) Tubuli [5, 6]. Die Magnesiumreabsorption verläuft auf parazellulärem oder transzellulärem Weg und hängt von dem transepithelialen elektrischen oder elektrochemi-

schen Gradienten ab, der durch gleichzeitige, unter Mitwirkung der  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -ATPase verlaufende  $\text{Na}^+$ :  $\text{K}^+$ :  $2\text{Cl}^-$ -Reabsorption erzeugt wird [6, 7, 8].

Die Niere spielt eine Rolle in der Regulation des Serummagnesiumspiegels durch eine Modifikation der Magnesiumreabsorption in den dicken Teil des aufsteigenden Abschnitts der Henle-Schleife. Die Exkretion, die grundsätzlich 5 % der filtrierten Menge ausmacht (100 mg/Tag = 4 mmol/Tag), kann auf bis zu 0,5 % bei Hypomagnesiämie reduziert werden und auf bis zu 40–80 % bei Hypermagnesiämie steigen [4]. Die Regulationsfunktion der Niere erlaubt, die Magnesium-Serumwerte im Normbereich zu halten, bis der Magnesiumkörpergehalt unter 20 % zurückgeht [9].

Aldosteron hat keinen Einfluß auf die Magnesiumexkretion in der Niere und seine Serumspiegel [10, 11, 12]. Katecholamine und Insulin beeinflussen die Magnesiumkonzentration in den Weichteilen und in den Erythrozyten, wo sie auf die Zellmembran wirken [13, 14], Kalzitinin und Parathormon regulieren den Knochengehalt; Insulin, Piridoxin und Taurin halten Magnesium in der Zelle, Katecholamine dagegen bewirken den Magnesium- und Kaliumausfluß aus der Zelle im Austausch mit Kalzium [1].

Eine Bestimmung der Magnesiumexkretion im Urin nach intravenösem Belastungstest mit Magnesium (30 ml 25 % Magnesium sulfuricum in 500 ml 5 % Glukose über 8–10 Stunden) dient der Entdeckung des latenten Magnesiummangels bei normaler Magnesiumblutkonzentration.

Diese Arbeit wurde als Programmvortrag während der Plenarsitzung des III. Kongresses der Polnischen Prof. Juliusz Aleksandrowicz-Gesellschaft für Magnesiumforschung am 15.–16. Oktober 1998 in Poznań, Polen, präsentiert.

Personen mit normalen Magnesiumkonzentrationen eliminieren im Urin das ganze intravenös zugeführte Magnesium. Eine Magnesiumretention im Organismus, die über 20 % der intravenös gegebenen Menge beträgt, spricht für einen Magnesiummangel [9].

Ein Zusammenhang zwischen Hypomagnesiämie und Hypokaliämie bei übermäßiger Sekretion der kortikosteroidähnlichen Verbindungen [15], bei primärem Hypoaldosteronismus [16] und beim Bartter-Syndrom wurde beobachtet. Orale Kaliumzufuhr führt durch eine  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ -Aktivitätserhöhung zur Verstärkung der Magnesiumaufnahme durch die Zellen [18]; jedoch spielt eine Erhöhung der Kaliumserumwerte, die im Normbereich liegt, keine bedeutende Rolle im Magnesiumhaushalt [19].

Eine erhöhte Magnesiumexkretion im Urin wird bei akuter Alkoholintoxikation, bei Polyurie nach Entlastung der Urinwege, Polyuriephase der akuten Niereninsuffizienz, bei Ketoazidose, Hyperkalzämie, während Diuretika-, Aminoglykosid-, Cisplatin- und Cyclosporintherapie festgestellt [4, 20, 21]. Eine verminderte Magnesiumexkretion im Urin wird bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz beobachtet.

Bei den akuten Nierenerkrankungen (Pyelonephritis, Glomerulonephritis), die ohne Verminderung der Nierenfunktion verlaufen, werden keine bedeutenden Veränderungen der Magnesium-Serumwerte bei Erwachsenen festgestellt [22]. Bei Kindern wurden erhöhte Magnesiumkonzentrationen in Erythrozyten, ohne Veränderungen der Serumkonzentrationen, sowohl bei Harnwegsinfektionen [23] als auch bei Glomerulonephritiden [24] beobachtet.

Magnesium hemmt die Bildung der Nierensteine [25], das Vorkommen von Magnesium in allen Nierensteinen weist jedoch darauf hin, daß deren Bildungsmechanismen noch nicht vollständig bekannt sind [26].

Während der kompensierten Niereninsuffizienz liegt die Magnesium-Serumkonzentration meist im Normbereich, kann aber vermindert sein. In der nicht kompensierten Phase der Niereninsuffizienz ist die Resorption aus dem Verdauungstrakt normal, die Elimination im Urin ist aber vermindert, und die Serumkonzentration des Magnesiums wird erhöht, hauptsächlich in Folge einer erhöhten diffundierenden Fraktion, die eine Komplexverbindung mit Phosphaten und Zitraten bildet. Die Konzentration des ionisierten Magnesiums ist uncharakteristisch: es kann erhöht, normal oder vermindert sein. Bei einer Kreatinin-Clearance unter 30 ml/min besteht ein hohes Risiko einer Hypermagnesiämie [2].

Eine verminderte Magnesiumkonzentration begünstigt eine Tetanie [4], arterielle Hypertonie, die infolge gesteigerter Thromboxansynthese und erhöhter Angiotensin II- und Vasopressinempfindlichkeit beim Magnesiummangel entsteht [27], supraventrikuläre und ventrikuläre Herzrhythmusstörungen [28, 29, 30] und Hyperinsulinämie bei normalen Glukosewerten [31, 32]. Für den Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Magnesiumhaushalt spricht die

Tatsache, daß Personen mit höherer Magnesiumeinnahme einen niedrigeren Blutdruck haben [31, 33–35] und eine orale Magnesiumzufuhr eine bessere Blutdruckkontrolle erlaubt [36–38].

Zu den ungünstigen Folgen der Hypermagnesiämie gehören seine depressive Wirkung auf das zentrale Nervensystem, Blockierung der neuro-muskulären Leitung sowie der Erregungsleitung der Herzmuskulatur, Schwächung der Reflexe, arterielle Hypotonie [4]. Bei Hypokalzämie kann eine erhöhte Konzentration des ionisierten Magnesiums ein vor Tetanie schützender Faktor sein. Bei der terminalen Niereninsuffizienz wird die Hypermagnesiämie nicht von einer Magnesiumkonzentrationserhöhung in den Muskelzellen begleitet, wahrscheinlich ist, daß intrazelluläres Magnesium nicht als freies Ion, sondern hauptsächlich in Form von Komplexen mit Adenosintriphosphat und anderen hochenergetischen Phosphaten auftritt [39].

Bei Dialyse-Patienten kann Hypermagnesiämie eine Bedeutung in der Entstehung der metastatischen Kalzifikation und von Hautjucken haben, es wurde auch ihre Rolle bei der Entstehung der adynamischen Knochenkrankheit gesehen. Eine negative lineare Korrelation zwischen Magnesium- und Parathormonblutkonzentration bei Patienten, die mit Hämodialyse oder Peritonealdialyse (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis, CAPD) behandelt wurden [40], konnte festgestellt werden. Bei den hämodialysierten Patienten wird der Anstieg der Magnesiumkonzentration von einer Verstärkung der Dyslipidämie begleitet,

die durch eine Serumspiegelsteigerung des Gesamtcholesterins bei Erhöhung der Magnesiämie ausgedrückt wird [42]. Früher wurde der Zusammenhang zwischen Lipid- und Magnesiumhaushalt bei Personen ohne Urämie [43] sowie in urämischen Tierexperimenten [44] nachgewiesen.

Bei der mit Polyurie verlaufenden Niereninsuffizienz kann die Supplementierung mit Magnesiumpräparaten begründet sein, die Patienten mit nicht kompensierter Niereninsuffizienz dagegen sollen keine Magnesiumpräparate bekommen (einige Antazida oder Laxantien), weil sogar Fälle mit plötzlichem Tod beschrieben wurden [45].

Bei den hämodialysierten Kranken mit terminaler Niereninsuffizienz wird die Magnesiumkonzentration im Plasma durch die Auswahl entsprechender Magnesiumkonzentrationen im Dialysat (0,75 oder 0,25 mmol/l) reguliert [46]. Die CAPD-Patienten, die ein Dialysat mit 0,75 mmol/l Magnesiumgehalt benutzen, haben einen niedrigen Magnesiumverlust (-0,80 bis -0,91 mEq/Dialysatwechsel) [47, 48, 49] und zeigen manchmal eine Hypermagnesiämie [50, 51] und gelegentlich auch Hypokaliämie [52]. Wird das Dialysat mit niedrigerem Magnesiumgehalt benutzt, so kann der Magnesium-Diffusionstransport ansteigen und die Magnesiumelimination mit dem Dialysat größer werden (-3,18 bis -1,39 mEq/Dialysatwechsel) [49].

Eine Erhöhung der Glukosekonzentration im Dialysat von 1,36 auf 3,86 % verstärkt den Konvektionstransport und dadurch

die Magnesiumausscheidung mit Dialysat. Dies betrifft sowohl das Dialysat mit dem Magnesiumgehalt von 0,75, als auch mit 0,25 mmol/l [49].

Bei einer Anwendung von magnesiumarmem Dialysat wurde eine Differenzierung der Magnesium-Plasmaspiegel beobachtet [49, 53], die mit der Albuminkonzentration korreliert [53]. Die bei CAPD-Patienten angewandte eiweißreiche Kost ist mit höherer Magnesiumaufnahme verbunden [47]. Den mit CAPD behandelten Kranken wird empfohlen, 200–300 mg Magnesium über die tägliche Kost aufzunehmen [54, 55]. Diese Dosis ist kleiner als die beim Gesunden empfohlene Menge (300–400 mg) [56].

#### Literatur:

1. Rudzinski J. Niedobory magnezu w chorobach przewodu pokarmowego. *Farmacja* 1998; 4: 36–40.
2. Martyka Z, Kotela A, Blady-Kotela A. Kliniczne zastosowanie magnezu. *Przegl Lek* 1996; 53: 155–8.
3. Peerenboom H, Vormann S, Keck E, Strohmeier G. Intestinale Absorption von Mg. *Magnesium Bull* 1980; 2: 3–6.
4. Peterson JC. Zaburzenia gospodarek wapniowej, fosforanowej i magnezowej. In: CC Tisher, ChS Wilcox (Wyd. I polskie, M Klinger). *Nefrologia*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 1997; 139–41.
5. Dirks JH. The kidney and magnesium regulation. *Kidney Int* 1983; 23: 771–7.
6. Quamme GA. Renal handling of magnesium: drug and hormone interactions. *Magnesium* 1986; 5: 248–72.
7. Mandon B, Siga E, Roinel N, de Rouffignac C. Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup> and K<sup>+</sup> transport in the cortical and medullary thick ascending limb of the rat nephron: influence of transepithelial voltage. *Pflugers Arch* 1993; 424: 558–60.
8. Molony DA, Reeves WB, Andreoli TE. Na<sup>+</sup>:K<sup>+</sup>:2Cl<sup>-</sup> cotransport and the thick ascending limb. *Kidney Int* 1989; 36: 418–26.
9. Walasek L. Znaczenie niedoboru magnezu w praktyce klinicznej. *Farmacja* 1998; 4: 29–35.
10. Devane J, Ryan MP. Aldosterone and renal magnesium excretion: an acute clearance study in adrenalectomized rats. *Br J Pharmacol* 1981; 72: 285–9.
11. Lemann J, Piering WF, Lennon EJ. Study of the acute effects of aldosterone and cortisol on the interrelationship between renal sodium, calcium and magnesium excretion in normal man. *Nephron* 1970; 7: 117–30.
12. Massry SG, Coburn JW, Chapman LW, Kleeman CR. The acute effect of adrenal steroids on the interrelationship between the renal excretion of sodium, calcium, and magnesium. *J Lab Clin Med* 1967; 70: 563–70.
13. Buemi M, Corica F, Squadrito F, et al. Plasma and erythrocyte magnesium concentrations in essential hypertension. *Kidney Int* 1988; 34 (S25): 14–5.
14. Paolisso G, Sgambato S, Pizza G, et al. Improved insulin response and action by chronic magnesium administration in aged NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1989; 12: 265–9.
15. Mader IJ, Iseri LT. Spontaneous hypopotassemia, hypomagnesemia, alkalosis and tetany due to hypersecretion of corticosteronelike material. *Am J Med* 1955; 19: 976–88.
16. Horton R, Biglieri EG. Effect of aldosterone on the metabolism of magnesium. *J Clin Endocrinol* 1962; 22: 1187–92.
17. Rudin A, Bosaeus I, Hesson I. Total body potassium, skeletal muscle potassium and magnesium in patients with Bartters syndrome. *Scan J Clin Lab Invest* 1990; 50: 273–7.
18. House WA, Bird RJ. Magnesium tolerance in goats fed two levels of potassium. *J Anim Sci* 1975; 41: 1134–40.
19. de Valk HW, van Rijn HJM, Wielders JPM, Koomans HA. Effect of an increase in the plasma potassium concentration on renal magnesium handling in healthy volunteers. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 53–8.
20. Blachley J, Hill B. Renal and electrolyte disturbances associated with cisplatin. *Ann Intern Med* 1981; 95: 628–32.
21. Hutchinson F, Perez A, Gandara DR. Renal salt wasting in patients treated with cisplatin. *Ann Intern Med* 1988; 108: 21–4.

22. Szostak WB. Zachowanie sie magnezu w osoczu i krwinkach czerwonych w niewydolnosi nerek. PZWL, Warszawa, 1967.
23. Papierkowski A, Mohaissen B. Stezenie magnezu w krwinkach czerwonych i osoczu krwi u dzieci z zakazeniem ukkladu moczowego. Biul Magnezol 1994; 5: 14-6.
24. Papierkowski A, Mohaissen B. Stezenie magnezu w krwinkach czerwonych i osoczu krwi u dzieci z klébkowym zapaleniem nerek. Biul Magnezol 1994; 5: 16-8.
25. Lama G. Promotors and inhibitors of calcium urolithiases in children. Child Nephrol Urol 1990; 10: 81-4.
26. Machoy P, Machalinski B. Udzial magnezu w tworzeniu kamieni moczowych. Biul Magnezol 1996; 8: 46-9.
27. Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R et al. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. Hypertension 1993; 21: 1024-9.
28. Chadda KD, Lichstein E, Gupta P. Hypomagnesemia and refractory cardiac arrhythmia in a nondigitalized patient. Am J Cardiol 1973; 31: 98-100.
29. Iseri LT, Freed J, Bures AR. Magnesium deficiency and cardiac disorders. Am J Med 1975; 58: 837-46.
30. Levine SR, Crowley TJ, Hai HA. Hypomagnesemia and ventricular tachycardia. Chest 1982; 81: 244-7.
31. Jing MA, Folsom AR, Melnick SL. Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall thickness in the ARIC study. J Clin Epidemiol 1995; 48: 927-40.
32. Manolio TA, Savage PJ, Burke GL. Correlates of fasting insulin levels in young adults: the CARDIA study. J Clin Epidemiol 1991; 44: 571-8.
33. Joffres MR, Reed DM, Yano K. Relationship of magnesium intake and other dietary factors to blood pressure: the Honolulu heart study. Am J Clin Nutr 1987; 45: 469-75.
34. van Leer EM, Seidell JC, Kromhout D. Dietary calcium, potassium, magnesium and blood pressure in the Netherlands. Int J Epidemiol 1995; 24: 1117-23.
35. Witteman JCM, Willett WC, Stampfer MJ. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. Circulation 1989; 80: 1320-7.
36. Dyckner T, Wester PO. Effect of magnesium on blood pressure. Br Med J 1983; 286: 1847-9.
37. Wirell MP, Wester PO, Stegmayr BG. Nutritional dose of magnesium in hypertensive patients on beta blockers lowers systolic blood pressure: a double-blind, cross-over study. J Intern Med 1994; 236: 189-95.
38. Witteman JCM, Grobbee DE, Derkx FHM, et al. Reduction in blood pressure with oral magnesium supplementation in women with mild to moderate hypertension. Am J Clin Nutr 1994; 60: 129-35.
39. Nanninga LB. Calculation of free magnesium, calcium and potassium in muscle. Biochim Biophys Acta 1961; 54: 338-42.
40. Navarro JF, Macia ML, Gallego E, et al. Serum magnesium concentration and PTH levels. Is long-term chronic hypermagnesemia a risk factor for adynamic bone disease? Scand J Urol Nephrol 1997; 31: 275-80.
41. Navarro JF, Mora C, Garcia J, et al. Hypermagnesemia in CAPD. Relationship with parathyroid hormone levels. Perit Dial Int 1998; 18: 77-80.
42. Robles NR, Escola JM, Albarran L, et al. Correlation of serum magnesium and serum lipid levels in hemodialysis patients. Dial Transplant 1998; 27: 644-8.
43. Bersohn I, Oelofse PJ. Correlation of serum-magnesium and serum-cholesterol levels in South African Bantu and European subjects. Lancet 1957; I: 1020-1.
44. Inagaki O, Shono T, Nakagawa K, et al. Effects of magnesium deficiency on lipid metabolism in uremic rats. Nephron 1990; 55: 176-80.
45. Kumar DN, Michelis MF. Conservative management of chronic renal failure in the geriatric nephrology patient. In: Michelis MF, Davis BB, Preus HG (eds). Nephrology Today Series. Vol I, Geriatric Nephrology. Field, Rich and Assoc., Inc. New York City, New York, 1986; 114-5.
46. Agrapiotes A, Jaudon MC, Rottembourg J. Effect of dialysate magnesium on known magnaemia. Perit Dial Bull 1982; 2: 45-7.
47. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran KJ, Coburn JW. Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kidney Int 1982; 21: 849-61.
48. Delmez JA, Slatopolsky E, Martin KJ, et al. Minerals, vitamin D and parathyroid hormone in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kidney Int 1982; 21: 862-7.
49. Janicka L, Smarz-Widelska I. Transport otrzewnowy magnezu (MgMT) u chorych leczonych CADO (z zastosowaniem plynów o 2 różnych stezeniach magnezu). III Zjazd Pol. Tow. Magnezol. im. prof. Juliana Aleksandrowicza, Poznan, 1998; 8-9.
50. Nolph KD, Prowant B, Serkes KD, et al. Multicenter evaluation of a new peritoneal dialysis solution with a high lactate and low magnesium concentration. Perit Dial Bull 1983; 3: 63-5.
51. Parker A, Nolph KD. Magnesium and calcium transfer during CAPD. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1980; 26: 194-6.
52. Lameire N, Ringoir S. Introductory remarks: an overview of peritonitis and other complications of continuous ambulatory peritoneal dialysis. In: Legrain M (ed). Continuous ambulatory peritoneal dialysis. Excerpta Medica, Amsterdam, 1980; 229-37.
53. Grzegorzewska A, Chmurak A, Dobrowolska A, Sliwowski A. Magnesium intake in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). Abstr. S35a. Przegl Lek 1998, 55 (Suppl 1): 90.
54. Blumenkrantz MJ, Salusky IB, Schmidt RW. Managing the nutritional concerns of the patient undergoing peritoneal dialysis. In: Nijhoff M, Nolph KD (eds). Peritoneal Dialysis. Boston, 1985; 345-64.
55. Kopple JD, Blumenkrantz MJ. Nutritional requirements for patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kidney Int 1983; 22 (Suppl. 16): 295-301.
56. Kokot F. Zasady zywienia. In: Orłowski W. Nauka o chorobach wewnetrznych. PZWL, Warszawa, 1989; 280-97.

**Korespondenzadresse:**  
Prof. dr hab. n. med. Alicja  
Grzegorzewska  
Universitätsklinik für Nephrologie  
Al. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań, Polen

# 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](#)