

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

Wann wird ein Mann gebrechlich?

Osteoporose beim Mann

Dam K

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2001; 8 (6) (Ausgabe

für Österreich), 25-32

Homepage:

www.kup.at/urologie

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

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

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

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

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



WANN WIRD EIN MANN GEBRECHLICH? OSTEOPOROSE BEIM MANN

WANN WIRD
EIN MANN
GEBRECHLICH?
OSTEOPOROSE
BEIM MANN

Summary

Osteoporosis is often identified with the female gender, but there is clear evidence that the occurrence rate is also high with males. Unfortunately, the osteoporosis screening and treatment programs established for women have not been effectively implemented with men. For both genders there is a decrease in bone mineral density with increasing age, but women have a 2–3 times more likelihood of experiencing a fracture than men. In spite of the increased incidence of fractures in women there is a higher mortality risk for men. The main reason for this is that treatment and recovery programs are directed towards women. Over 50 % of men with a symptomatic vertebral

fracture due to osteoporosis experience secondary problems such as hypogonadism, chronic alcoholism or serious side effects from steroidal therapy. Also, men with Parkinson's Disease, dementia, hemiparesis or sight disorders have an elevated risk for fractures of the femur neck.

Each man diagnosed with osteoporosis should undergo treatment in order to reduce the risk of fracture. An established therapy regimen for men with osteoporosis does not currently exist, but hormone replacement for hypogonadism or biphosphonate therapy for idiopathic osteoporosis, as well as calcium and vitamin D substitutions are all viable options.

Osteoporose ist bei älteren Menschen ein häufiger Grund für Morbidität und Mortalität. Obwohl Frauen häufiger osteoporotische Frakturen erleiden als Männer, beträgt bei Männern der Anteil an osteoporotischen Hüftfrakturen 30 % und an symptomatischen Wirbelfrakturen 20 % [2]. Die Inzidenz an Frakturen nimmt ab dem 45. Lebensjahr rasch zu, wobei die Frakturrate bei Frauen annähernd doppelt so hoch liegt wie bei Männern. Bevorzugte Frakturstellen sind der Radius, die Wirbelsäule (WS) und der Schenkelhals (SH) (Abb. 2).

Die „European Vertebral Osteoporosis Study“ zeigte eine Prävalenz radiologisch nachgewiesener Wirbelsäulen-Deformationen von 12 % bei beiden Geschlechtern, wobei dieser Prozeß bei Männern später auftritt [3, 4]. Symptomatische osteoporotische Wirbelsäulenfrakturen erhöhen die Morbidität und Mortalität der Menschen. Sie klagten vermehrt über rezidivierende Rückenschmerzen, Leistungseinbruch, Schlafstörungen und Depressionen. Es kommt zu verstärkter Kyphose, Größenverlust und deutlich reduzierter Mobilität. 26 % bedürfen langfristig fremder Hilfe oder eines Pflegeheimes [5]. Während die Mortalität nach SH-Frakturen besonders im ersten Jahr deutlich ansteigt (um 17 %, wobei einige Studien eine höhere Mortalität bei Männern zeigen [6, 7]), stellt die WS-Fraktur langfristig einen Risikofaktor dar.

Die Inzidenz, eine SH-Fraktur zu erleiden, ist für einen 80jährigen Mann gleich hoch wie für eine 75jährige Frau. Die niedrigere Lebenserwartung beim Mann erklärt, daß das „Lifetime Risk“

ZUSAMMENFASSUNG

Die männliche Osteoporose stellt ein wichtiges, bis jetzt zu wenig beachtetes Gesundheitsproblem beim älteren Mann dar. Wie bei der Frau führt auch beim Mann mit zunehmendem Alter die stetige Abnahme der Knochendichte zu einem Anstieg des Frakturrisikos (Inzidenz Frau zu Mann 2–3 : 1). Während die Frauen nach der Fraktur häufiger pflegebedürftig werden, steigt bei den Männern das Mortalitätsrisiko [1]. Über 50 % der Männer mit symptomatischen WS-Frakturen haben eine sekundäre Ursache der Osteoporose, wie Hypogonadismus, orale Steroidtherapie oder chronischer Alkoholismus. Sturzneigung durch Parkinson, Demenz, Hemiparese oder Sehstörungen erhöhen das Risiko für Schenkelhalsfrakturen wesentlich.

Jeder Mann mit Osteoporose sollte kausal abgeklärt und behandelt werden, um das Frakturrisiko zu senken. Eine etablierte Therapie der männlichen Osteoporose gibt es bis dato nicht, jedoch ist die Hormonsubstitution bei Hypogonadismus genauso eine therapeutische Option wie die Bisphosphonattherapie bei der idiopathischen Osteoporose und die Kalzium-Vitamin D-Substitution bei älteren Männern.

EINLEITUNG

Definition der Osteoporose

Osteoporose ist charakterisiert durch einen systemischen Verlust an Knochendichte mit Verminderung der Knochenstabilität und erhöhtem Frakturrisiko nach Minimaltraumen (Abb. 1).

WANN WIRD
EIN MANN
GEBRECHLICH?
OSTEOPOROSE
BEIM MANN

für SH-Frakturen beim Mann mit 6 % gegenüber Frauen mit 17 % deutlich niedriger liegt. In Österreich beträgt die Inzidenz der SH-Frakturen bei Frauen 133, bei Männern 43 auf 100.000 Einwohner (Abb. 3). Die Kosten für die Versorgung osteoporosebedingter SH-Frakturen und Folgekosten (Pflegebedürftigkeit) betragen in Österreich über 220 Millionen Euro (3 Milliarden Schilling).

Pathogenese der Osteoporose beim Mann

Das Frakturrisiko wird von zahlreichen Faktoren mitbestimmt: Knochenmasse, Knochenumsatz, Trabekelstruktur, Knochenarchitektur und Häufigkeit von Stürzen. Die Knochenmasse in jedem Alter ist abhängig von der „Peak Bone Mass“, dem Beginn und der Geschwindigkeit des Knochenverlustes. Mitbestimmende Faktoren für die „Peak Bone Mass“ sind das Alter der Pubertät, die Kalziumzufuhr und der Muskelaufbau während der Jugend [8]. 95–99 % der „Peak Bone Mass“ werden mit dem 18. Lebensjahr erreicht. Sie ist bei Männern im Durchschnitt höher als bei Frauen. 80 % der „Peak Bone Mass“ werden sowohl bei Frauen als auch bei Männern genetisch vorgegeben. Männer mit einer positiven Familienanamnese in Richtung Osteoporose haben eine niedrigere Knochendichte und ein erhöhtes Frakturrisiko zu erwarten [9, 10]. Der verstärkte Knochenabbau beginnt bei beiden Geschlechtern zwischen dem 35. bis 50. Lebensjahr [11], wobei die Männer 15–45 % des trabekulären Knochens und 5–15 % des corticalen Knochens verlieren, hingegen Frauen 35–50 % bzw. 25–30 %. Insbesondere der

Abbildung 1: Normale (links) und osteoporotische (rechts) Knochenstrukturen (Spongiosa, Wirbelkörper) (μ CT 20, Scanco, Zürich). Aus: Dambacher MA, Kissling R, Neff M. Osteoporose – wo stehen wir – wo gehen wir hin? Diagnostische Möglichkeiten. In: Fischl FH, Huber JC (Hrg). Menopause – Andropause. 2. Aufl. Verlag Krause & Pacherneegg, Gablitz, 2000; 211–21. Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. Dambacher, Zürich.

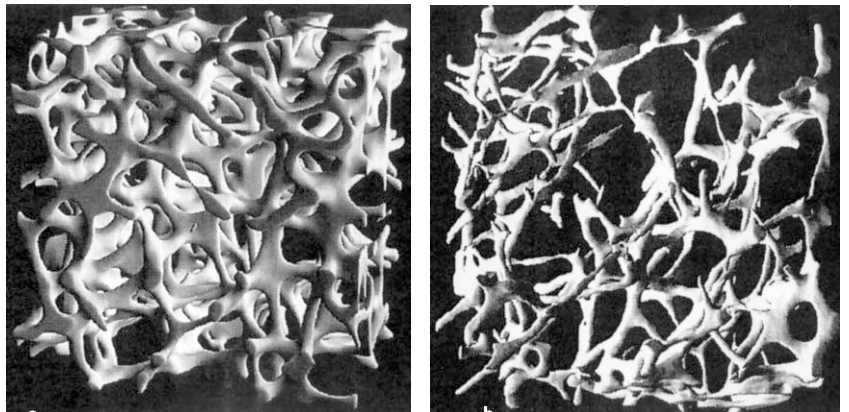
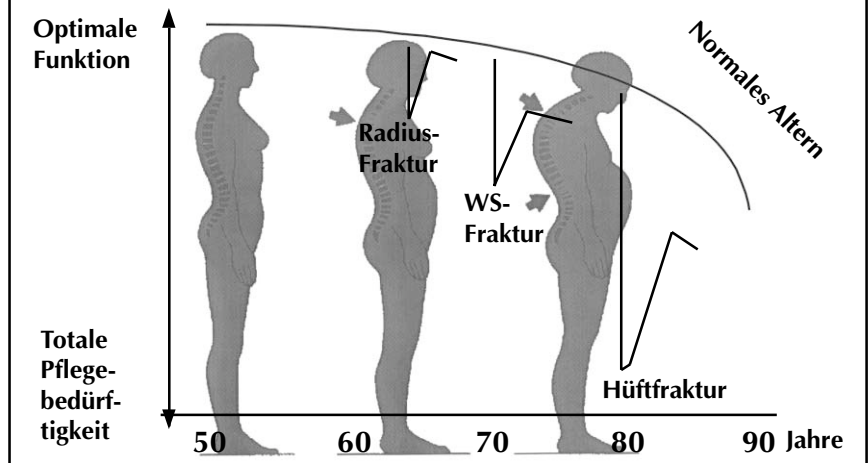


Abbildung 2: Veränderung des Skelettes durch Osteoporose mit Schema der zunehmenden Pflegebedürftigkeit in Abhängigkeit von der Frakturlokalisation und dem Alter



corticale Verlust ist beim Mann geringer und die periostale Knochenneubildung gegenüber Frauen besser [12].

Hypogonadismus

Durch die mit dem Alter sinkenden Spiegel an freiem Testosteron,

Nebennierenhormonen, Wachstumshormonen und Insulin like growth factor (IGF-1) wird die Knochenneubildung gebremst und der Knochenabbau beschleunigt. Hypogonadismus ist der am besten dokumentierte Risikofaktor für Osteoporose beim Mann. In 50 % finden sich erniedrigte

Abbildung 3: Häufigkeit der Schenkelhals-Frakturen in Österreich. Ca. 80 % sind Folge einer Osteoporose.

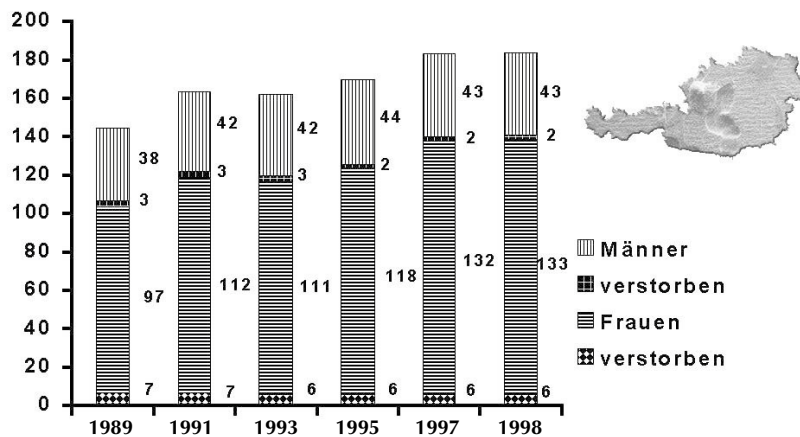
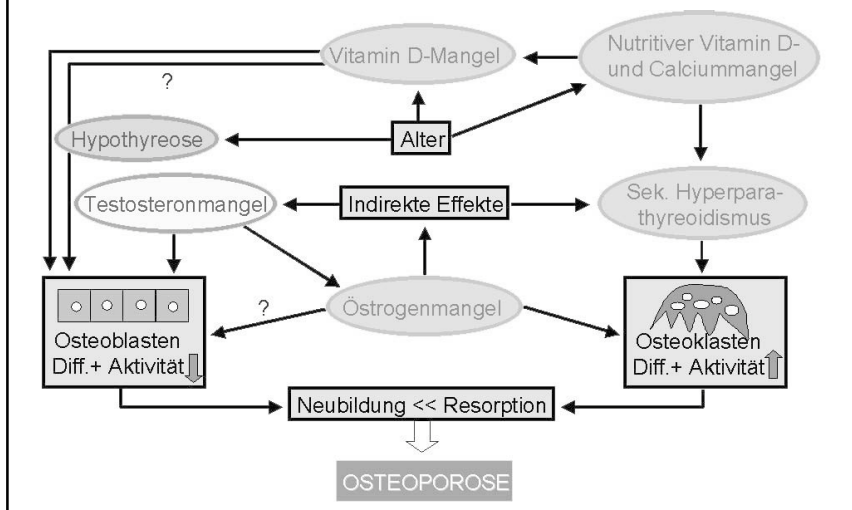


Abbildung 4: Pathogenese der Osteoporose



Serumtestosteronspiegel bei SH-Frakturen und in 20 % bei WS-Frakturen [13, 14]. Die Wirkung des Testosterons am Knochen erfolgt über Östrogen durch Aromatisierung; ein Östrogenmangel beim Mann verursacht erhöhten Knochenmasseverlust [15, 16]. Fallberichte beschreiben Osteoporose bei Männern mit Mutationen im Östrogenrezeptor oder Aromatase-Gen [17–19] (Abb. 4).

Weitere Faktoren, die zu einem erhöhten Osteoporoserisiko beim Mann führen, sind körperliche Inaktivität, verminderte Kalziumaufnahme, niedrige Vitamin D-Spiegel, primärer und sekundärer Hyperparathyreoidismus, Rauchen und Alkohol. Die häufigsten Ursachen der sekundären Osteoporose beim Mann mit Wirbelfrakturen sind Hypogonadismus (60 % aller Fälle zusammen mit

den idiopathischen Formen), Steroidtherapie und Alkohol [1]. Weitere sekundäre Ursachen sind Störungen der gastrointestinalen Kalzium- und Vitamin D-Resorption (z. B. durch Zöliakie), Laktasemangel oder renale Störungen wie durch die idiopathische Hyperkalziurie (Abb. 5). Erhöhtes Frakturrisiko besteht bei erhöhtem Sturzrisiko, bedingt durch neurologische Störungen wie St. p. Insult, Parkinson, Demenz, Schwindel oder Sehstörungen [20].

DIAGNOSE DER OSTEOPOROSE BEIM MANN

Die WHO hat die Osteoporose als einen Knochenmineraldichteverlust (BMD-Verlust) von $-2,5$ Standardabweichungen (T-score $-2,5$) oder mehr vom Mittelwert junger Frauen definiert. Diese Definition der Osteoporose wird derzeit auch bei Männern angewendet (Abb. 6). Es besteht eine enge Korrelation zwischen BMD und Frakturrisiko bei beiden Geschlechtern [21].

Wesentlich zur richtigen Therapieeinleitung ist die exakte Abklärung, vor allem die Abgrenzung der sekundären Osteoporose. Erforderlich dafür sind eine genaue Anamnese (Familien-, Krankheitsanamnese, Lebensgewohnheiten, Langzeitmedikamente etc.) und ein klinischer Status mit Abklärung bzw. Ausschluß von Hypogonadismus, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, Hyperkortisolismus, Hyperprolaktinämie, Laktoseintoleranz bzw. Zöliakie, chronischer Nieren- und Lebererkrankungen, Paraproteinämie, idiopathischer Hyperkalzi-

WANN WIRD EIN MANN GEBRECHLICH? OSTEOPOROSE BEIM MANN

urie, Wachstumshormonmangels oder anderen Endokrinopathien (Abb. 7).

Zur Abklärung einer sekundären Osteoporose werden empfohlen: als Basisuntersuchungen:

- BSG
- Blutbild
- Serum-Kalzium (ev. ionisiertes)
- Serum-Phosphor
- Kreatinin
- GGT
- Gesamteiweiß
- E-Phorese
- TSH
- Testosteron
- SHBG
- Harnbefund

als weiterführende Untersuchungen:

- LH, FSH, Prolaktin, freies Testosteron
- PTH intact
- Laktoseintoleranztest
- 24-Stunden-Harn-Kalziumausscheidung
- 25 (OH) Vitamin D3 bei älteren Menschen
- Knochenformationsmarker (z. B. Crosslaps)
- Knochenresorptionsmarker (z. B. Ostase, Osteocalcin)

Die Abklärung der sekundären Osteoporose ist ganz entscheidend für den zukünftigen Therapieerfolg und auch wesentlich für die Einschränkung der Therapiekosten. So hat die Substitution des Hypogonadismus einen direkten Effekt

Tabelle 1: Ziele der Osteoporosetherapie

- STOP dem Knochenschwund
- Verbleibende Knochenbälkchen stärken
- Muskelapparat zur Verhinderung neuer Brüche aufbauen

Abbildung 5: Prädisponierende Faktoren für Osteoporose



Abbildung 6: Klassifikation der Densitometrie

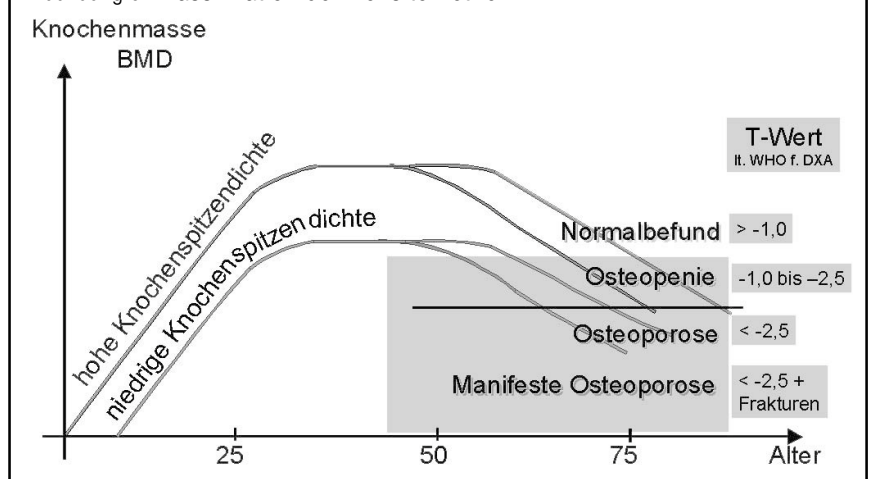


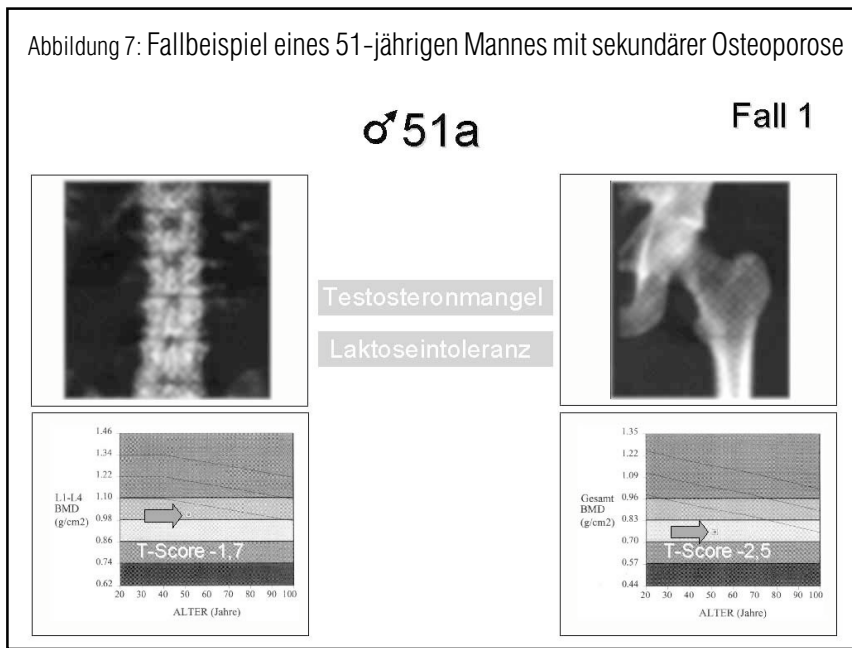
Tabelle 2: Koordinationstraining

- Zusammenspiel von Nerven- und Muskelsystem
- Gutes Bewegungs- und Körpergefühl
 - Ökonomische Durchführung von Alltagsaktivitäten
 - Richtiges Reagieren bei Gefahren (z. B. Glatteis)

Tabelle 3: Begleittherapie der Osteoporose zur Sturzprophylaxe

- Visuskorrektur
- Hörgeräte
- Behandlung von Herzrhythmusstörungen
- Vermeidung von Hypotonie
- Cave: Psychopharmaka
- Adaption der häuslichen Umgebung
- Hüftprotektoren: Schenkelhalsfrakturen um 60 % verringert

Abbildung 7: Fallbeispiel eines 51-jährigen Mannes mit sekundärer Osteoporose



MEDIKAMENTÖSE THERAPIE DER OSTEOPOROSE BEIM MANN (ABB. 8, 9)

Hypogonadismus: Androgentherapie

Zahlreiche Studien belegen, daß eine Testosteron-Replacementtherapie bei Männern mit Hypogonadismus zu einer Zunahme der Knochendichte vorwiegend des kortikalen Knochens führt [24]. Es gibt derzeit keine größeren kontrollierten Studien, die Aussage über eine Reduktion des Frakturrisikos unter Substitution treffen.

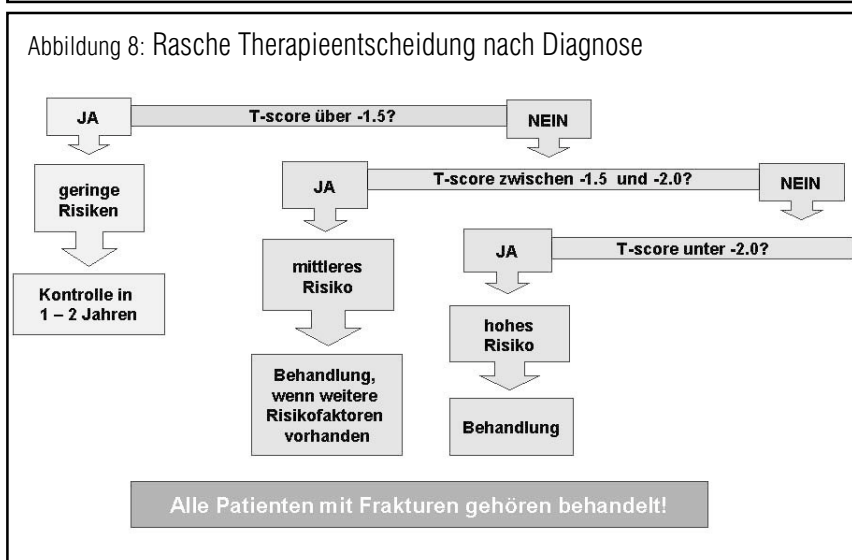
Vitamin D, Kalzium

Vitamin D und Kalzium stellen beim älteren Menschen die Basis-therapie dar. Mit 500 mg Ca und 700 IE Vit D3 konnte die Inzidenz nichtvertebraler Frakturen um 58 % bei älteren Frauen und Männern (um 70 a) gesenkt werden [25].

Bisphosphonate

Bisphosphonate sind Mittel der ersten Wahl bei der idiopathischen männlichen Osteoporose. In einer Studie mit 241 Männern (Durchschnittsalter 63 a) mit präexisten-ten Wirbelfrakturen bzw. T-score < -2,0 war eine deutliche Reduktion der Frakturen durch Alendronat (Fosamax®) zu sehen (0,8 % unter Therapie gegenüber 7,1 % Placebo). Die Behandlung von Männern mit Bisphosphonaten (Alendronat, Risedronat) bringt vergleichbare Ergebnisse wie die Therapie bei postmenopausalen Frauen. Ein nicht ganz unwesentliches Problem mit Aminobisphos-

Abbildung 8: Rasche Therapieentscheidung nach Diagnose



auf die Zunahme der Knochendichte [22, 23].

Jeder Mann mit Osteoporose sollte auch entsprechende Informationen über eine optimale Lebensweise als unterstützende Therapie erhalten (Tab. 1). Das beinhaltet eine ausgewogene Kalzium- und Vitamin D-reiche Ernährung, regelmäßige Gymna-

stik (Koordinationstraining, Tab. 2), körperliches Training (Muskeltraining) und Sonnenlicht (Vitamin D). Wichtig sind gerade beim älteren Menschen begleitende Maßnahmen zur Sturzprophylaxe, um das Frakturrisiko zu senken, z. B. Hüftprotektoren, Korrektur von Sehbehinderungen etc. (Tab. 3).

phonaten (Alendronat) ist die Verträglichkeit (abdominelle Beschwerden, Ösophagitis, Ulkus) und damit die Compliance. Ob Risedronat diesbezüglich Vorteile hat, ist noch nicht erwiesen. Die derzeit laut Beipackzettel möglichen variablen Einnahmezeiten sind wegen der Therapietreue und Resorption sicher problematisch [25].

Steroidosteoporose

Bei Prednisolon-Äquivalent-Therapie über 7,5 mg als Langzeittherapie sollte unbedingt neben Kalzium und Vitamin D eine Osteoporoseprophylaxe mit Bisphosphonaten (Alendronat – Fosamax® oder Risedronat – Actonel®) verabreicht werden. Der skelettprotektive Effekt der Bisphosphonate bei Steroidlangzeittherapie ist in zahlreichen Studien belegt.

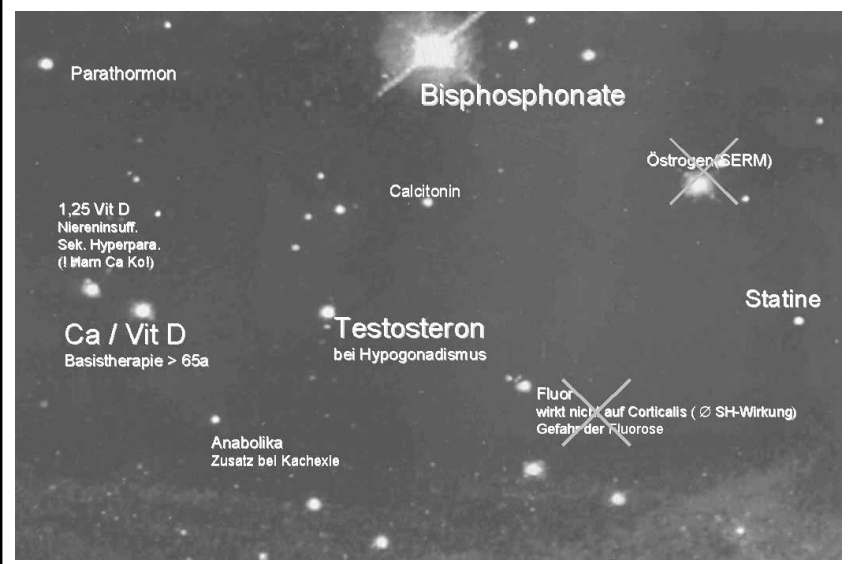
Statine

Zuletzt wegen Cerivastatin heftig in Diskussion geraten, zeigen Statine in neueren Forschungen möglicherweise sowohl einen resorptionshemmenden als auch einen direkt osteoblastenstimulierenden Effekt mit Zunahme der Knochendichte und Abnahme des Frakturrisikos [25].

Aktives Vitamin D (Etalpha, Rocaltrol)

Dzt. keine gesicherten Daten über Wirkung auf Knochendichte und Fraktur (ausgenommen schwere Malabsorptionsstörungen wie bei Zöliakie oder chronisch entzündlichen Darm- bzw. Nierenerkrankungen).

Abbildung 9: Etablierte und zukünftige Therapieoptionen der Osteoporose



Intranasales Calcitonin

Dzt. keine Daten für die männliche Osteoporose; in der PROOF-Studie nur grenzwertig signifikante Reduktion der Inzidenz neuer Wirbelfrakturen (um 33 %), fehlender Effekt auf Mehrfachfrakturen, fehlende Dosis-Wirkungsbeziehung, hohe Dropout-Rate von 60 % nach 5 Jahren. Calcitonin kann daher (auch wegen der hohen Kosten) nicht als Dauertherapie der Osteoporose empfohlen werden [25]. Indikation eventuell bei frischen Wirbelfrakturen mit entsprechender Schmerzsymptomatik innerhalb der ersten 6 Wochen.

Fluoride

Sollten außer im Rahmen von klinischen Studien nicht mehr verwendet werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Die osteoporotische Fraktur ist vor allem für ältere Menschen eine große Belastung und letztlich auch für das Gesundheitsbudget von wesentlicher Bedeutung. Zu einem Drittel sind Männer von den Folgen der Osteoporose betroffen. In entsprechenden Studien müssen daher auch für Männer genaue Kriterien für die Diagnose und Therapie der Osteoporose erarbeitet werden.

Die Hormonsubstitution beim Hypogonadismus ist als Osteoporoseprophylaxe und -therapie etabliert. Bei der idiopathischen Osteoporose ist die Behandlung mit Bisphosphonaten Mittel erster Wahl. Kalzium und Vitamin D-Substitution stellen die Basisbehandlung dar, wobei häufig Männer mit Osteoporose oft auch ein Vitamin D-Defizit mit sekundärem Hyperparathyreoidismus aufweisen.

Primarius Dr. med. Karl Dam

Geboren 1950 in St. Pölten. 1976 Promotion an der Universität Wien. 1982 Facharzt für Innere Medizin. 1987 Facharzt für Nuklearmedizin. Zusatzfacharzt für Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen, Zusatzfacharzt für Gastroenterologie und Hepatologie. Seit 1993 Leiter der 2. Medizinischen Abteilung des A.ö. Krankenhauses St. Pölten.



Wissenschaftliche Themenschwerpunkte: Schilddrüse und Nebenschilddrüse, Osteoporose.

Korrespondenzadresse:

Prim. Dr. med. Karl Dam
2. Medizinischen Abteilung u. Nuklearmedizin, A.ö. Krankenhaus St. Pölten
A-3100 St. Pölten, Propst Führerstraße 4
E-mail: k.dam@kh-st-poelten.at

Literatur:

- Francis RM, et al. Pathogenesis and management of osteoporosis in men. European Calcified Tissue Society, 1999.
- Eastell R, et al. Management of male osteoporosis: Report of the UK Consensus Group. QJM 1998; 91: 71–92.
- O'Neill TW, et al. The prevalence of vertebral deformity in european men and womman: The European Vertebral Osteoporosis Study. J Bone Miner Res 1996; 11: 1010–8.
- Resch A, et al. Risk of vertebral fractures in men: relationship to bone mineral density of vertebral body. AJR 1995; 164: 1447–50.
- Poor G, et al. Agerelated hip fracture in men: clinical spectrum and short-term outcomes. Osteoporosis Int 1995; 5: 419–26.
- Poor G, et al. Mortality after hip fracture. Facts and Research in Gerontology 1994; 7: 91–109.
- Todd CJ, et al. Differences in mortality after fracture of hip : the East Anglian audit. BMJ 1995; 310: 904–8.

- Scane AC, et al. Risk factors for osteoporosis in men. Clin Endocrinol 1993 ; 38: 15–6.
- Scane AC, et al. Case-control study of the pathogenesis and sequelae of symptomatic vertebral fractures in men. Osteoporosis Int 1999; 9: 91–7.
- Soroko SB, et al. Family history of osteoporosis and bone mineral density at the axial skeleton: The Rancho Bernardo Study. J Bone Miner Res 1994; 9: 761–9.
- Jones G, et al. Progressive loss of bone from the femoral neck in elderly people: longitudinal findings from Dubbo osteoporosis epidemiological study. BMJ 1994; 309: 691–5.
- Seeman E. Osteoporosis in men . Osteoporosis Int 1999; 2: S97–S110.
- Baillie S, et al. Pathogenesis of vertebral crush fractures in men. Age Ageing 1992; 21: 139–41.
- Kudlacek S, et al. Die Osteoporose beim Mann. J Miner Stoffw 2000; 7 (3): 21–5.

- Anderson FH, et al. Sex hormones in men. Calcif Tissue Int 1998; 62: 185–8.
- Riggs BL, et al. A unitary model for involuntional osteoporosis : Estrogen deficiency causes both type I and type II osteoporosis in postmenopausal women and contributes to bone loss in ageing men. J Bone Miner Res 1998; 13: 763–73.
- Slemenda C, et al. Sexsteroids and bone mass in older men. Positive associations with serum estrogen, and negative association with androgens. J Clin Invest 1997; 100: 1755–9.
- Smith EP, et al. Estrogen resistance caused by a mutation in the estrogen-receptor gene in a man. N Engl J Med 1994; 331: 1056–61.
- Carani C. Effect of testosterone and estradiol in a man with aromatase deficiency. N Engl J Med 1997; 337: 91–5.
- Nguyen TV, et al. Risk factors for osteoporotic fractures in elderly men. Am J Epidemiol 1996; 144: 255–63.
- Kanis JA, Assessment of fracture risk and ist application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. Osteoporosis Int 1994; 4: 368–81.
- Finkelstein JS, et al. Increase in bone density during treatment of men with idiopathic hypogonadotrophic hypogonadism. J Clin Endocrinol Metab 1989; 69: 776–83.
- Devogelaer JP, et al. Low bone mann in hypogonadal males. Effect of testosterone substitution therapy, adensitometric study. Maturitas 1992; 15: 17–23.
- Katznelson L, et al. Increase in bone density and lean body mass during testosterone administration in men with acquired hypogonadismus. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 4358.
- Finkenstedt G. Medikamentöse Osteoporosetherapie Update. Pharmainformation Innsbruck 2001; 16 (2): 1.

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](#)