

Physiologie des Alterns

Charakteristika, Mechanismen, Alterstheorien

A. Deußen

Altern ist eine nahezu universelle Eigenschaft von Lebewesen, einschließlich des Menschen. Es existiert jedoch keine umfassende kausale Definition des Alterns, da die Zusammenhänge vielfältig und kompliziert sind. Der Prozess der Alterung hat medizinische Bedeutung, da nach der Adoleszenz bereits ab der Fertilitätsphase die Wahrscheinlichkeit für Erkrankungen ansteigt. Während bis zum 40. Lebensjahr der Anteil der Patientinnen und Patienten an den verschiedenen Altersgruppen etwa konstant ist, steigt er danach exponentiell an [1]. Da der Anteil alter Menschen in unserer Bevölkerung kontinuierlich zunimmt, steigt auch der Anteil Erkrankter. Hieraus ergibt sich aus medizinischer Sicht die Begründung für eine Beschäftigung mit Altersursachen und zugrundeliegenden Mechanismen. Da Erkrankungen Störungen der normalen Physiologie sind, ergibt sich die Frage nach der Physiologie des alten Menschen beziehungsweise nach physiologischen Ursachen für das Altern.

Folgende Charakteristika des Alterns werden genannt [2]:

1. Universalität,
2. Progressivität,
3. Schädlichkeit,
4. Intrinsität.

Dies bedeutet ad 1., dass alle Individuen einer Spezies vom Altern betroffen sind und ad 2. dass die Veränderungen unidirektional verlaufen, also nicht umkehrbar sind. Ad 3.: Eine Schädlichkeit ergibt sich aus den Veränderungen insofern sie zu einer Reduktion der Vitalität des Individuums führen. So resul-

tieren beispielsweise Einschränkungen in der homöostatischen Stabilität und metabolischen Flexibilität. Ad 4.: Die Veränderungen sind im Individuum determiniert, was sich in der speziesspezifisch typischen Altersspanne zeigt, und durch extrinsische Faktoren, beispielsweise Umweltbedingungen, moduliert. Daraus ergeben sich die nachstehenden Folgerungen.

- Altern ist ein physiologischer Prozess, keine Krankheit.
- Es trägt jedoch zur Erkrankungswahrscheinlichkeit bei, was auch die Wahrscheinlichkeit für Multimorbidität erhöht.
- Altersabhängige Veränderungen der Organfunktion reduzieren die Anpassungsfähigkeit und Leistungsfähigkeit des Organismus.
- Einwirken auf modulierende Faktoren kann den Alterungsprozess individuell beeinflussen. Dies betrifft in erster Linie präventive Aspekte, bevor es zu gesundheitsrelevanten Einschränkungen kommt. Aus ärztlich kurativer Sicht soll die spezifische Organfunktion zur Gesamtvitalität des Individuums betrachtet werden.

Wen betrifft altersassoziierte Sterblichkeit?

Legt man den Tod des Individuums als Endpunkt zugrunde, so stellen sich die Fragen nach dem Beginn altersassoziiierter Sterblichkeit und Todeswahrscheinlichkeit. Bereits im 19. Jahrhundert fand der Versicherungsmathematiker Benjamin Gompertz, dass die Wahrscheinlichkeit für Sterblichkeit im Verlauf des Lebens exponentiell zunimmt, eine Gesetzmäßigkeit, die na-

hezu universell beobachtet wurde und sich so auch in einer jüngsten Studie zur Sterblichkeit bei Diabetespatienten findet [3]. Abbildung 1 zeigt eine Analyse der altersbezogenen Sterblichkeit nach Gompertz, wobei die Ordinate logarithmisch skaliert ist. Die Datenpunkte zeigen ein Maximum in frühen Lebensjahren und ein zweites, weniger hohes Maximum bei etwa 20 Jahren. Diesen liegen Säuglingssterblichkeit und Todesfälle durch Unfälle, besonders männlicher Jugendlicher, zu Grunde. Ab dem 40. Lebensjahr aufwärts folgen die Datenpunkte einem, in halblogarithmischer Darstellung, linearen Verlauf, der, zur Abszisse extrapoliert, diese bei einem Alter von etwa 20 Jahren schneidet. Man kann die Kurve so interpretieren, dass zum Lebensalter korrelierter Tod etwa ab dem 20. Lebensjahr erkennbar wird und ab dem 40. Lebensjahr dominiert. Dahinter steht die Zunahme der Erkrankungs-

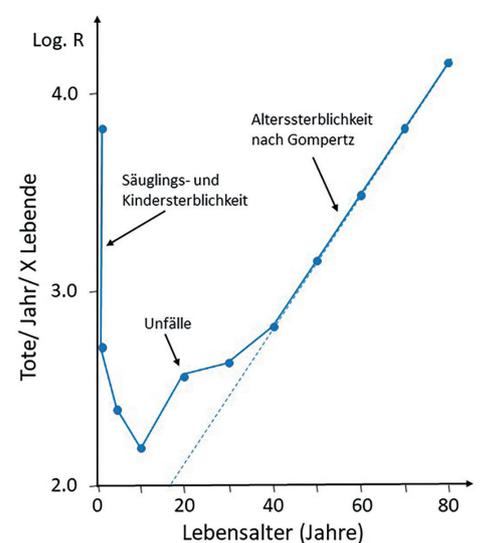


Abb. 1: Alterssterblichkeit nach Gompertz. Punkte stellen Daten dar, die hier durch eine Kurve verbunden sind. Die Gerade (gestrichelt) zeigt die Alterssterblichkeit nach dem Modell von Gompertz.

wahrscheinlichkeit mit dem Alter, die in einem gewissen Anteil der Fälle, der wiederum altersabhängig ansteigt, den Tod als Endpunkt hat. Um es nochmals deutlich zu machen: Nicht das Alter per se ist Todesursache, sondern die das Altern begleitenden Veränderungen, die Einfluss auf die Erkrankungswahrscheinlichkeit und regenerative Prozesse haben.

Wie Kurven der Überlebensraten für den deutschsprachigen Raum zeigen, hat sich die durchschnittliche Lebenserwartung in den letzten 500 Jahren nahezu verdoppelt (Abb. 2). Allerdings ist die maximale Lebensspanne ziemlich konstant geblieben. Die Konvergenz der Kurven gegen einen Abszissenabschnitt bei etwa 110 Jahren passt zu aktuellen Medienberichten einzelner „ältester Menschen“ mit einem Lebensalter von etwa 115 bis 123 Jahren. Aufbauend auf diesen evidenzbasierten Überlebenskurven prognostizieren optimistische Berechnungen für 2040 die Verschiebung der Überlebenskurve nach rechts ohne Veränderung der maximalen Lebensspanne (Abb. 2). Von medizinischer Relevanz ist hierbei, dass die Zunahme der mittleren Lebenserwartung stärker ansteigt als die Zunahme der gesunden Lebenserwartung [4]. Dies bedingt die Zunahme der Behandlungs- und Pflegebedürftigkeit in alternden Gesellschaften. Paradoxiere Weise steigen also mit dem Erreichen höherer Lebensalter in einer Gesellschaft, die hierzu mit einer aufwändigen medizinischen Versorgung beiträgt, die medizinischen und pflegerischen Kosten im Alter an. Deutschland hat hier ein weiteres Problem, da trotz der hohen finanziellen Aufwendungen im Gesundheitssystem die Lebenserwartung inzwischen unter den EU-Durchschnitt gesunken ist [5]. Dies weist darauf hin, dass die Lebenserwartung nicht primär durch hohen medizinisch-technologischen Einsatz zu steigern ist.

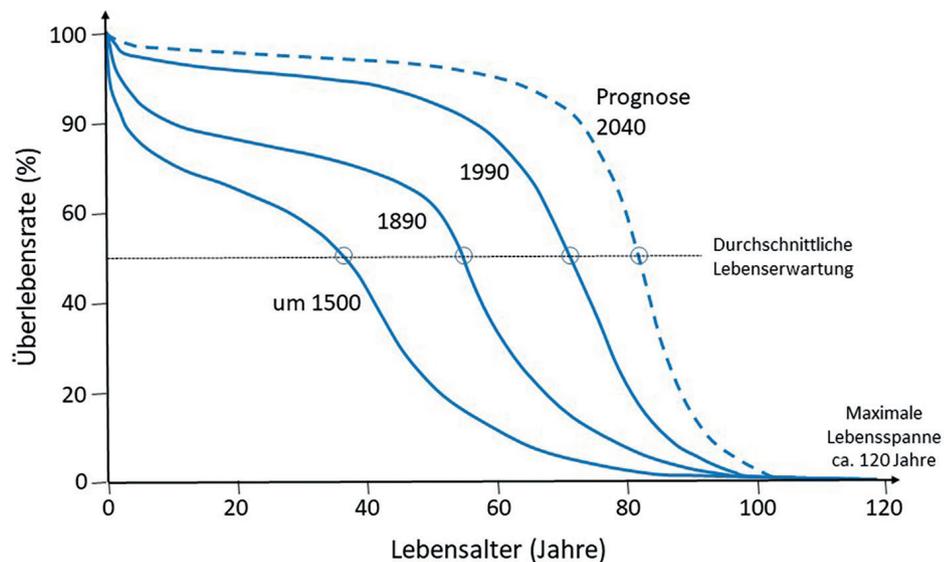


Abb. 2: Historische Lebenserwartung und Voraussage für Deutschland [1].

Einflussfaktoren auf die Lebenserwartung

Das Statistische Bundesamt berechnete für in 2009 geborene Jungen und Mädchen eine Lebenserwartung von 77,5 beziehungsweise 82,6 Jahren. Wenn jedoch die Veränderungen der Lebensbedingungen sich weiterhin so günstig verändern sollten wie in den letzten 150 Jahren, dann wird für die Hälfte dieser Geburtskohorte eine Lebensspanne von mehr als 100 Jahren prognostiziert [6]. Dies ist Ausdruck dafür, dass die erreichbare Lebensdauer wesentlich extrinsisch moduliert ist, da intrinsische Faktoren sich nicht in diesem Ausmaß ändern. Allgemein wird der Einfluss der Gene auf die individuelle Lebensspanne mit etwa 25 bis 30 Prozent angegeben. Folglich ist ein quantitativ größerer Einfluss nicht genetisch determiniert.

Als wesentliche Einflussfaktoren können Lebensstil, Ernährung, Umweltfaktoren, sozioökonomische und psychosoziale Faktoren und die Qualität medizinischer Versorgung angesehen werden (Abb. 3). Dass ein großer Anteil der nicht genetisch bestimmten Lebenserwartung außerhalb des Wirkungsbereichs moderner medizinischer Versorgung liegt, zeigt das Folgende in anekdoti-

scher Weise. Die durchschnittliche Lebenserwartung lag in Gallien vor der Eingliederung in das römische Reich bei unter 20 Jahren. Sie stieg dann innerhalb weniger Jahre auf etwa 27 Jahre an [7] und lag 1.500 Jahre später im deutschsprachigen Raum bei 40 Jahren (Abb. 2). Es ist jedoch für die Zeit der klassischen Antike bereits gut belegt, dass privilegierte Gesellschaftsschichten Lebensalter erreichten, die im Bereich der heute für Deutschland projizierten Lebenserwartung liegen. So dokumentieren Textfragmente der ionischen Naturphilosophen des 5. bis 3. Jahrhundert v. Chr. [8] Lebensalter zwischen 60 und über 90 Jahren. Der Philosoph Solon nannte um 600 v. Chr. als potenzielles Lebensalter 70 Jahre, und im Altgriechischen bezeichnet der Begriff *ἀκμή* den Lebenshöhepunkt, der typischerweise mit etwa 40 Jahren angesetzt wurde. Da in diesen Zeiten keinerlei moderne kausal-medizinische Behandlungsmethoden verfügbar waren, müssen wir davon ausgehen, dass die die Lebensspanne günstig beeinflussenden Faktoren im Wesentlichen durch ausreichende Ernährung, Hygienemaßnahmen, den Lebensstil und durch sozioökonomische sowie psychosoziale Faktoren bedingt waren.

Weiterhin dürften günstige Umweltbedingungen zu einer hohen Lebenserwartung beigetragen haben, da eine zivilisatorische Klimagestaltung, beispielsweise in Wohnungen und Gebäuden, nur sehr begrenzt existierte.

Die umfangreichen epidemiologischen Erhebungen der letzten Jahrzehnte belegen, dass die heute weltweit zuvorderst wirksamen Risikofaktoren für vorzeitigen Tod oder Invalidität in hohem Maße Lebensstil moduliert sind [9]. Die Interaktionen fasst Abbildung 4 zusammen. Dabei sind die wirkmächtigsten Risikofaktoren für nicht übertragbare Erkrankungen durch Verhaltensmaßnahmen (Nikotinabstinenz, kalorisch adäquate Ernährung, ausreichende körperliche Bewegung entsprechend 2.500 kcal Energieumsatz/Woche) minimierbar. Die zentrale Bedeutung körperlicher Aktivität wurde von uns umfassend dargestellt [10]. Durch unterstützende medizinische Prävention optimierbare Faktoren betreffen den Bluthochdruck und den Serumcholesterolspiegel. Das bei mangelhafter Prävention konsekutive Risikobündel bestehend aus Hyperglykämie (Diabetes Typ 2), Dyslipoproteinämie (Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie), Adipositas und Hypertonie wurde frühzeitig in der Dresdner Stoffwechselschule als „Metabolisch-Vaskuläres Syndrom“ (MVS) eingehend untersucht und definiert [11]. Im angloamerikanischen Sprachraum ist es als „deadly quartet“ in die Literatur eingegangen [12]. Auf der Basis umfangreicher Evidenzen wurde die Praxisleitlinie „Metabolisch-Vaskuläres Syndrom“ von der Fachkommission Diabetes der Sächsischen Landesärztekammer herausgegeben [13]. Pathophysiologisch liegen dem MVS unspezifische Inflammationszustände zugrunde, die durch zu geringe körperliche Aktivität und stundenlange sitzende Tätigkeit gefördert werden [14]. Die Inflammationsreaktio-

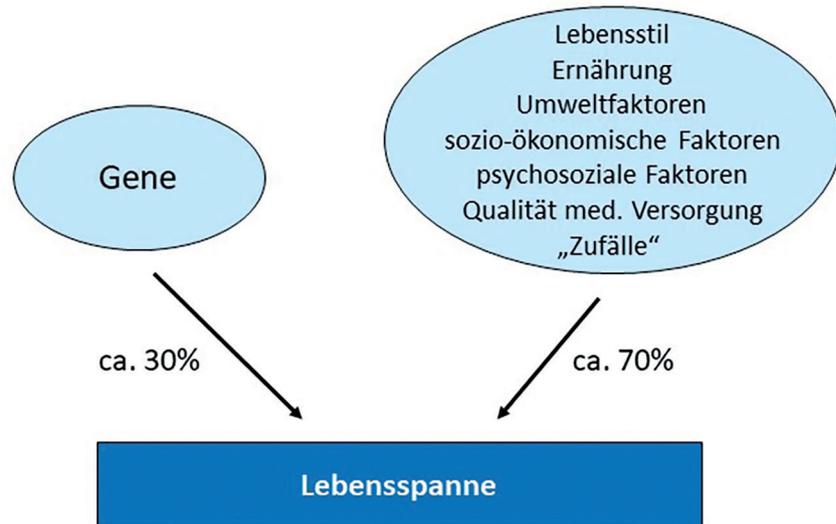


Abb. 3: Einflussfaktoren auf die Lebensspanne

nen erhöhen nachweislich auch die Wahrscheinlichkeit für Tumorerkrankungen [15]. Bei übertragbaren Erkrankungen waren die Elimination von Erregern sowie die Entwicklung moderner Impfverfahren und pharmakologischer Behandlungsmethoden von Bedeutung. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Beseitigung extrinsischer Risiken einen starken Einfluss auf die mittlere Lebenserwartung hat.

Legen die zuvor genannten Beispiele aus der Antike nahe, dass damals der mediterrane Lebensraum mit wärmerem Klima gegenüber dem mitteleuropäischen Lebensraum mit kühlerem und feuchtem Klima Vorteile geboten hat, so sind diese klimatischen Unterschiede in den letzten etwa 150 Jahren mit der umfassenden Beheizung von Wohngebäuden eliminiert worden. Auch prekäre Lebensmittelangebote während des nördlichen Winters spielen heute infolge von Fernhandel und Lebensmittelkonservierung keine große Rolle mehr. Derartige Einflüsse könnten jedoch mit fortschreitender Klimaveränderung durch den Menschen in anderer Weise wieder bedeutsam werden. Nachgewiesen sind eine durch zunehmende thermische Belastung in den Sommermonaten erhöhte

Inzidenz alterskorrelierter Todesfälle, bessere Vermehrungsbedingungen für humanpathogene Erreger in Gewässern und prekäre Alimentationsbedingungen wegen regionaler Temperatur- und Niederschlagsveränderungen [16]. Weiterhin steigert die Feinstaubexposition das Mortalitätsrisiko [17]. Auch die kontinuierlich steigende Bevölkerungsdichte, verbunden mit Nutztierhaltung oder intensivierten Kontakten zu Wildtieren, führt zu gesteigerten Risiken für die Entstehung neuer Zoonosen und deren weltweite Verbreitung innerhalb kurzer Zeiträume [18]. Hiermit ergeben sich für die Zukunft neue Herausforderungen in Bezug auf die Minimierung extrinsischer Faktoren mit Bezug zur Lebenserwartung.

Alterstheorien

Funktionelle Altersveränderungen auf Ganzkörperebene werden mechanistisch auf den Ebenen von Genen, Molekülen und Zellen beschrieben. Hinzu kommen Veränderungen an Regulationssystemen, die den gesamten Organismus betreffen.

Gene

Es sind bisher keine spezifischen Gene bekannt, die Altern hervorrufen. Allerdings haben Gene, die somatische Er-

haltungsmechanismen und Regenerationsprozesse steuern, Einfluss auf Alterungsprozesse. Genomweite Assoziationsstudien haben bisher mehrere hundert mit Alterskrankheiten oder Langlebigkeit assoziierte Polymorphismen identifiziert. Allerdings ist die Penetranz der Polymorphismen schwach. Wahrscheinlich haben Wechselwirkungen einer größeren Anzahl von Genen Einfluss auf das Altern.

Molekulare Mechanismen

Ein wichtiger Schädigungsmechanismus scheint über reaktive Sauerstoffspezies zustande zu kommen. Diese werden besonders in der mitochondrialen Elektronentransportkette gebildet und können, bei fehlender Eliminationskapazität, eine Reihe von molekularen Veränderungen mit funktionellen Konsequenzen hervorrufen. Hierzu zählen die durch Lipidperoxida-

tion ausgelöste Veränderung der Erregbarkeit und Transportkapazität an Zellmembranen. Weiterhin können oxidative Proteinmodifikationen eine Änderung der Raumstruktur von Proteinen zur Folge haben, was deren Funktionalität verändert oder, bei gesteigerter Elimination der schadhafte Proteine, zur Überlastung der abbauenden Systeme führt. Schließlich treten oxidative DNA-Schädigung auf, wobei Basenmodifikationen und Strangbrüche resultieren, die zu Mutationen Anlass geben können. Nichtoxidative Schädigungsmöglichkeiten bestehen durch thermisch induzierte DNA-Strangbrüche, Fehler bei der Proteinbiosynthese sowie nichtenzymatische Glykosylierungen und Methylierungen. Besonders nichtenzymatische Glykosylierungen dürften Alterungsprozesse bei Diabetes und Nephropathie beschleunigen. Ein allgemeines Zeichen dieser vielfäl-

tigen Alterungsmechanismen ist die Verstärkung unspezifischer Entzündungsreaktionen (Abb. 4).

Allerdings besitzen Zellen und Gewebe auch antioxidative Schutzsysteme, sodass wahrscheinlich eher Ungleichgewichte zwischen den Schädigungs- und Schutzmechanismen zur Alterung beitragen. Die Zusammenhänge sind komplex und werden nur ansatzweise verstanden. Der klinische Einsatz von antioxidativ wirksamen Vitaminen (A, C, E) sowie β -Karotin und Selen hat jedenfalls keine günstige Wirkung auf die Lebensspanne gehabt. Im Gegenteil, einige Studien waren sogar mit einer gesteigerten Mortalität assoziiert [1].

Zelluläre Stressreaktionen

In Abgrenzung zum ischämisch bedingten Zelltod infolge von Durchblutungsstörungen (Nekrose) sind weitere Mechanismen bekannt geworden, bei denen der Zelltod in einer programmierten Weise abläuft. Hierzu zählen die Apoptose, die Nekroptose und die Ferroptose. Bei der Apoptose kommt es zu einem über intrazelluläre Signalwege gesteuerten Zelluntergang bei Erhalt der Zellmembran. Im Gegensatz zur Nekrose resultiert keine Entzündungsreaktion. Die Nekroptose ähnelt der Nekrose, wird aber wie die Apoptose durch zelluläre Signalkaskaden gesteuert. Die Ferroptose ist ein eisenabhängig programmierter Zelltod, ausgelöst durch Lipidperoxidation. Aus diesen Formen des Zelluntergangs resultiert ein Zellverlust, der Alterungsprozesse unterstützt. Zu unterscheiden von diesen ist die Seneszenz von Zellen. Hierunter versteht man den Erhalt der Lebensfähigkeit bei Verlust der Teilungsfähigkeit, wodurch ein Beitrag zur Regeneration nicht mehr möglich ist. Im Gegenteil, seneszente Zellen können an Nachbarzellen Seneszenz auslösen und so altersbedingte Funktionsverluste beschleunigen. Die Alterungsprozesse gehen mit morphologischen Verände-

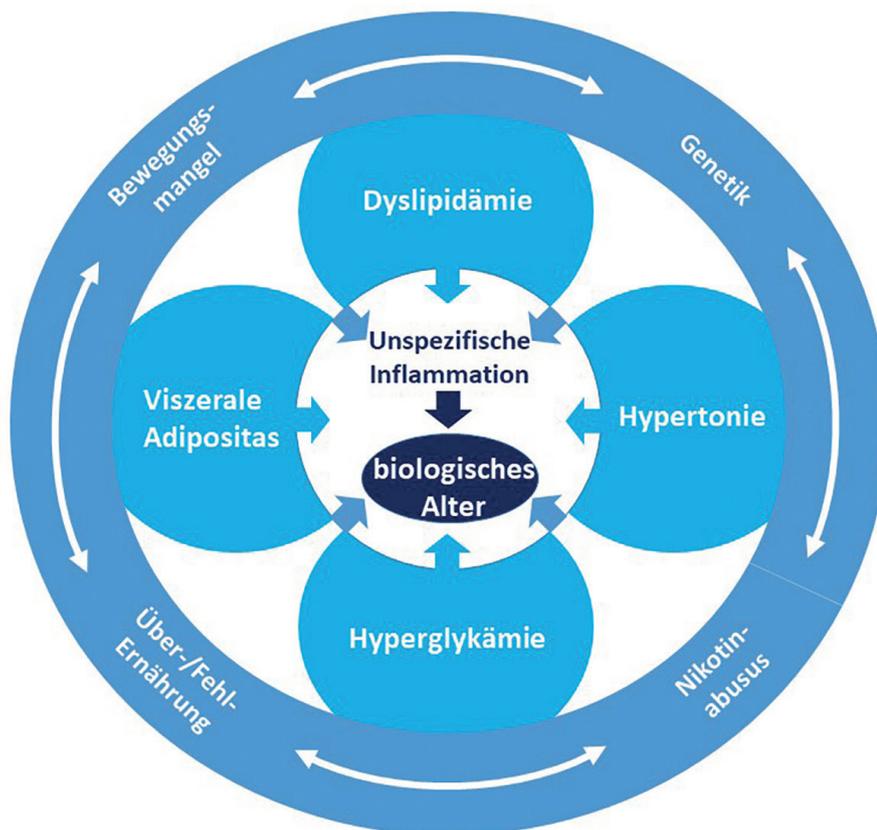


Abb. 4: Lebensstilfaktoren, Metabolisch-Vaskuläres Syndrom (MVS) und Altern. Der äußere Kreis zeigt Lebensstilfaktoren, die direkt und über den Phänotyp des MVS wirken. Die über diese Faktoren begünstigte Inflammation beschleunigt Alterungsprozesse.

rungen einher. Bekannt sind Lipofuszin und Lewy-Körperchen, die Produkte schadhafter Proteinablagerungen im Intrazellulärraum darstellen. Extrazelluläre Proteinaggregate erscheinen als Amyloid.

Systemische Mechanismen

Auf Ebene des Organismus können die genannten zellulären Alterungsprozesse wirksam werden, wenn hiervon beispielsweise Zellen des Nervensystems, der humoral-aktiven Gewebe oder Organe oder Zellen des Immunsystems betroffen sind. Dies kann dann zu Veränderungen homöostatischer Regulationsprozesse führen, die weitere Organe oder Organsysteme einbeziehen. So sind im Alter Abnahmen der Nervenleitgeschwindigkeit, der Expression von adrenergen Signalwegen oder der Immunkompetenz bekannt. Hierdurch kann die Effizienz homöostatischer Regelkreise (zum Beispiel Blutdruck, Blutzuckerspiegel, Infektabwehr oder Tumorzellelimination) beeinträchtigt sein. Zerebrale Alterungsprozesse betreffen beispielsweise Lernen und Gedächtnis. Auf neuronaler Ebene können weiterhin Prozesse der antizipativen Regulation beeinträchtigt sein (zum Beispiel im Rahmen intendierter motorischer Leistungen), mit dem Ergebnis erhöhter Sturzgefährdung. Die reduzierte Mobilität im Alter führt über das Ausbleiben mechanorezeptiver Stimuli, neben einem verstärkten Schwund an Muskelkraft, zur veränderten Funktionstüchtigkeit von Bindegeweben mit dem Ergebnis eingeschränkter Bewegungsumfänge.

Altersabhängiger Funktionsverlust

Mit zunehmendem Alter steigt kumulativ die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der zuvor genannten Schädigungsmöglichkeiten bei abnehmender Regenerationsfähigkeit. Funktionell betreffen die Alterungsprozesse dann eine Vielzahl physiologischer Prozesse.

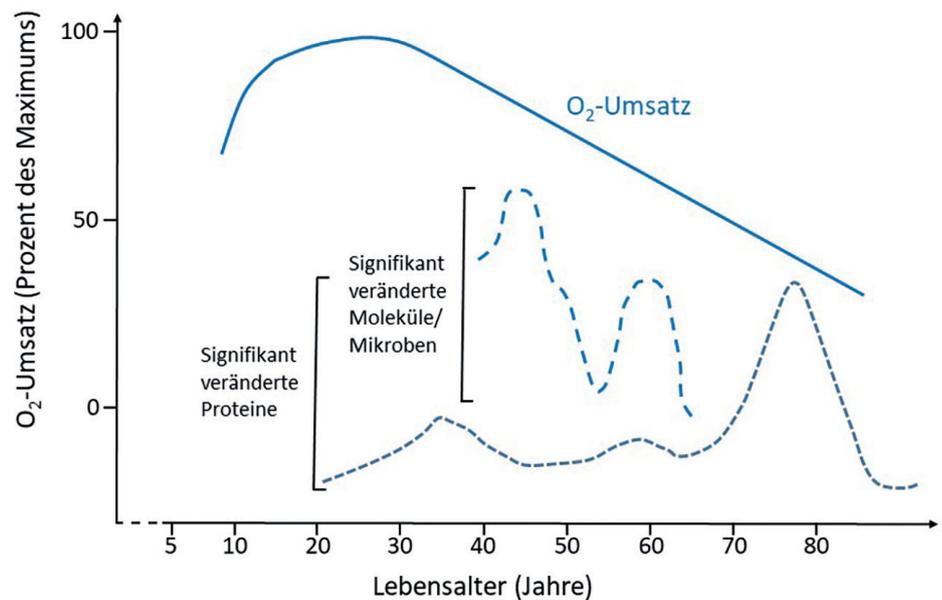


Abb. 5: Altersabhängigkeit des O_2 -Umsatzes (aerobe Kapazität) und Ergebnisse von Multi-Omics- [19] und Proteomanalysen [20]. Während Alterung auf systemischer Ebene phänotypisch kontinuierlich erscheint, legen molekulare Analysen diskrete Häufigkeitsgipfel nahe.

Beispielhaft seien genannt die Abnahme von Filtrationsleistung und Ausscheidungskapazität der Niere, die Abnahmen von maximaler Herzfrequenz, Katecholamin-induzierter Herzkraftsteigerung und maximalem Herzzeitvolumen, die Abnahme der Vitalkapazität und der maximalen pulmonalen Sauerstoffaufnahme sowie die Abnahme der Nervenleitgeschwindigkeit und die Zunahme von Reflexzeiten. Die genannten Kapazitäten steigen typischerweise mit dem Körperwachstum in der Adoleszenz an und erreichen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr ein Funktionsmaximum. Deutlich früher liegt das Maximum der glomerulären Filtrationsrate, das bereits etwa im

sechsten Lebensjahr erreicht wird. Danach setzt als Ausdruck von Alterungsprozessen innerhalb weniger Jahre ein gradueller Abfall der Leistungsfähigkeiten ein, der in Näherung linear mit dem Lebensalter fortschreitet [1]. Interessanterweise legen jüngste Untersuchungen mit Multi-Omics-Verfahren nahe, dass mechanistische Veränderungen im Altersverlauf eher kaskadenartig verlaufen (Abb. 5). So zeigen unterschiedliche molekulare Marker des Alterns, basierend auf Transcriptomic-, Proteomic-, Metabolomic-, Lipidomic-, Zytokin- und Mikrobiomanalysen, übereinstimmend Perioden besonders rascher Expressionsveränderungen bei etwa 45 und 60 Jahren an [19]. Die Er-

Anzeige

QUALITÄTSKONFERENZ DES KREBSREGISTERS SACHSEN

Hautkrebs in Sachsen - aktueller Stand - zukünftige Versorgungsmodelle in Stadt und Land

09. April 2025 | 14:30 Uhr - 18:00 Uhr (Hybrid-Veranstaltung)

Anmeldung: www.krebsregister-sachsen.de/qualitaetskonferenz



gebnisse sind ähnlich bei Frauen und Männern und somit im Wesentlichen unabhängig von Effekten der Menopause. In ähnlicher Weise zeigt das Proteom von Plasmaproteinen besonders deutliche Veränderungen im Alter von etwa 35, 60 und 77 Jahren [20]. Weitere Studien müssen zeigen, ob die Kinetik molekularer Alterungsparameter von der phänotypisch-funktionellen Alterung abweicht, ob diesen Veränderungen Kausalwirkungen zukommen oder ob sie Ergebnis komplexer Alterungsprozesse sind.

Zusammenfassung

Altern ist ein physiologischer Prozess. Er beruht auf komplexen genetischen, molekularen und zellulären Faktoren, die neben lokalen Wirkungen über neuro-humoro-metabo-immunologische Regulationsprozesse den gesamten Organismus betreffen. Kumulative Schädigungen im Verhältnis zu Regenerationskapazitäten bestimmen den individuellen Alterungsprozess. Hier sind neben genetischen Unterschieden (circa 1/4) Expositionen gegenüber extrinsischen Faktoren (circa 3/4) bedeutsam. Letztere betreffen Lebensstil, Ernährung, Hygiene und Umweltfaktoren sowie sozioökonomische und psychosoziale Faktoren. Das Wirksamwerden dieser Faktoren liegt weitgehend in der

persönlichen Lebensgestaltung im Rahmen der individuellen Möglichkeiten (ökonomisch, gesellschaftlich) begründet. Bei der Reduktion extrinsischer Risiken kann die Medizin präventiv, beispielsweise durch Impfungen, wirksam werden. Das umfangreiche Arsenal ärztlich-kurativer Behandlung ist aber primär auf die Vermeidung beziehungsweise Linderung von Leiden ausgerichtet. Deren mögliche Auswirkungen auf Alterungsprozesse sind als nachgeordnet und quantitativ geringer einzustufen. Dort, wo im Einzelfall ein Krankheitsprozess vital bedrohlich wird, kann die heutige Medizin, bei Nutzung einer erfolgreichen therapeutischen Intervention, Einfluss auf das individuell erreichbare Lebensalter nehmen. Es gibt aber keinen Anhalt dafür, dass durch medizinische Behandlungsmaßnahmen das potenzielle Lebensalter des Menschen generell ansteigt. ■

Literatur unter www.slaek.de → Über uns
Presse → Ärzteblatt

Prof. Dr. med. habil. Andreas Deußen
Seniorprofessor
Institut für Physiologie
Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus an der
Technischen Universität Dresden
Fetscherstraße 74, 01307 Dresden
E-Mail: andreas.deussen@tu-dresden.de

Aufruf zur Publikation von Beiträgen

Das Redaktionskollegium „Ärzteblatt Sachsen“ bittet die sächsischen Ärztinnen und Ärzte, praxisbezogene, klinisch relevante, medizinischwissenschaftliche Beiträge und Übersichten mit diagnostischen und therapeutischen Empfehlungen einzureichen. Gem. § 10 Fortbildungsordnung erhalten Autorinnen und Autoren 5 Punkte pro wissenschaftlicher Veröffentlichung (maximal 50 Punkte in fünf Jahren).

Ebenso können gern berufs- und gesundheitspolitische sowie medizingeschichtliche Artikel zur Veröffentlichung im „Ärzteblatt Sachsen“ eingereicht werden (E-Mail: redaktion@slaek.de).

Im Internet unter www.slaek.de → Über uns → Presse → Ärzteblatt sind die Autorenhinweise nachzulesen.