

e.Medpedia



Sie lesen Artikel 1 von 3 freien Artikeln pro Monat.

## Enzyklopädie der Schlafmedizin

Info 

# Thermoregulation

Verfasst von: Ingo Fietze

Die Thermoregulation wird bestimmt durch den Sollwert (Set-Point) der zentralen Körpertemperatur, der Körperkerntemperatur. Die Regulation der Körperkerntemperatur erfolgt mittels verschiedener Rückkoppelungsmechanismen, die Wärmeproduktion und Wärmeabgabe regeln. Die Prozesse sind im Schlaf gegenüber dem Wachzustand anders geregelt. Selbst bei konstanten Außenbedingungen und bei körperlicher Ruhe unterliegen die Thermoregulation sowie die unterschiedlichen an der Regulation beteiligten Strukturen und ihre Wirkungsmechanismen im Schlaf regelhaften Veränderungen. Es lassen sich 3 Arten von Thermoregulation beschreiben: Thermoregulation im Wachzustand, Thermoregulation im NREM-Schlaf und Thermoregulation im REM-Schlaf.

### Synonyme

Temperaturregulation; Wärmeregulation

### Englischer Begriff

thermoregulation

### Definition

Die Thermoregulation wird bestimmt durch den Sollwert (Set-Point) der zentralen Körpertemperatur, der sogenannten **Körperkerntemperatur**. Die Regulation der Körperkerntemperatur erfolgt mittels verschiedener Rückkoppelungsmechanismen, die Wärmeproduktion und Wärmeabgabe regeln. Damit ist der Organismus in der Lage, zur Aufrechterhaltung der **Homöothermie** angemessen auf veränderte Außenbedingungen oder auf Wärmeentstehung im Rahmen körperlicher Aktivität zu reagieren.

Die Prozesse sind im Schlaf gegenüber dem Wachzustand anders geregelt. Selbst bei konstanten Außenbedingungen und bei körperlicher Ruhe unterliegen die Thermoregulation sowie die unterschiedlichen an der Regulation beteiligten Strukturen und ihre Wirkungsmechanismen im Schlaf regelhaften Veränderungen. Es lassen sich 3 Arten von

Thermoregulation beschreiben: Thermoregulation im Wachzustand, Thermoregulation im NREM-Schlaf und Thermoregulation im REM-Schlaf.

## Grundlagen

## Pathophysiologie

Die zirkadiane Modulation der Thermoregulation resultiert aus einer Änderung des Sollwerts für die Körperkerntemperatur (Aschoff 1960) und nicht primär aus Änderungen der Wärmeproduktion und/oder Wärmeabgabe. Die resultierenden Änderungen der Körpertemperatur werden wiederum im Wesentlichen durch die Wärmeabgabe und weniger



erster Linie durch Vasodilatation, was zum Ansteigen der Hauttemperatur und zum Absinken der Rektaltemperatur führt. Nur zum geringen Teil wird die Abnahme der Körperkerntemperatur im Schlaf durch verminderte Wärmeproduktion bewirkt, die eine Folge des herabgesetzten Muskeltonus im Schlaf ist. Folglich ist die Hautdurchblutung unter normalen Umständen der führende Regulator im Regelkreis der Thermoregulation. Bei Kälte wird Wärme chemisch oder durch Muskelzittern produziert und die Wärmeabgabe durch Vasokonstriktion der Hautgefäße erschwert. Bei Hitze wird durch Vasodilatation Wärme über die Haut mittels Verdunstung abgegeben. Zusätzlich geschieht dies auch bei der Atmung.

Die für die Thermoregulation verantwortlichen zentralnervösen Strukturen liegen im **präoptischen Areal (POA)**. **Kältesensitive Neurone (KSN)** und **wärmesensitive Neurone (WSN)**, die im Rahmen des im Zentralnervensystem (ZNS) befindlichen aktivierenden und schlaffördernden regulierenden Systems bei Stimulation eher den Schlaf (WSN) oder das Wachsein (KSN) fördern, sind hier aktiv. Während des Übergangs vom Wachen zum Schlafen wird die Aktivität der thermoregulatorischen Neurone des präoptischen Areals herabgesetzt. Damit steigt die Aktivität der wärmesensitiven Neurone und die der kältesensitiven Neurone sinkt. Gleichzeitig kommt es zur Instabilität der Thermosensitivität. Da die thermosensitiven Neurone des präoptischen Areals auch verantwortlich für den Grad der Wachheit sind, gibt es nicht nur einen schlafspezifischen Effekt dieser Hirnareale auf die Körperkerntemperatur, sondern es gibt auch einen Effekt der Änderung der Umgebungstemperatur oder der ZNS-Temperatur auf den Schlaf, hervorgerufen durch zentralnervöse Aktivierung (siehe „Aufwachen und Hirnaktivierung“).

## Körperkerntemperatur als zirkadianer Zeitgeber

Typisch für diurnale homöotherme Organismen sind der Abfall der Körpertemperatur in Phasen der Ruhe und der Anstieg am Tage. Im Schlaf fällt sie um ca. 0,5 °C ab. Zwar kann ein verändertes Schlaf-Wach-Regime den Rhythmus beeinflussen und verschieben, er ist aber in sich konstant und spiegelt den Gang unserer Inneren Uhr („Chronobiologie“) wider. Die Körperkerntemperatur ist demnach, wie auch Kortisol, wesentlich durch zirkadiane Einflüsse geprägt und weniger durch Änderungen des Schlaf-Wach-Regimes. Im Gegensatz dazu ist beispielsweise die Ausschüttung von Geschlechtshormonen und von „Wachstumshormon“ eher vom Schlaf-Wach-Regime abhängig und weniger vom zirkadianen System („Endokrinium“; „Schilddrüsenerkrankungen“; „Wachheit und Schlaf“).

Die zirkadiane Periode beträgt beim Menschen ca. 24,2 Stunden. Das normale 24-stündige Licht-Dunkel-Regime ist der Zeitgeber, der unsere Innere Uhr an den externen Tag anpasst.

Andere, jedoch weniger wirksame Zeitgeber sind die Umgebungstemperatur, die Nahrungsaufnahme, die Körperlage, das Befinden sowie soziale Bedingungen und Alter.

Probleme treten immer dann auf, wenn die Innere Uhr sich an die äußeren Zeitgeber nicht anpassen kann oder wenn die äußeren Zeitgeber sich ändern. Wenn es dadurch zur Desynchronisation und Phasenverschiebung kommt, führt dies zur Desorganisation der inneren physiologischen Rhythmen und der Verhaltensrhythmen. Beispiele dafür sind die Schlafstörungen ☹ bei raschem Zeitzonewechsel („Jetlag“) und bei Schichtarbeit („Nachtarbeit und Schichtarbeit“). Läuft der intrinsische Rhythmus unabhängig von dem externen 24-Stunden-Rhythmus, handelt es sich um eine Nicht-24-Stunden-Schlaf-Wach-Rhythmusstörung (Non24) („Zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen“).

Im Alter kommt es zu einer leichten Phasenverschiebung der Inneren Uhr und so auch des Tiefpunktes (Nadir) der Körperkerntemperatur. Die Einschlafzeit bei Älteren ist bezüglich Melatonin und Körperkerntemperatur zwar dieselbe, sie ist aber mitsamt dem zirkadianen Rhythmus vorverlagert. Dies führt dazu, dass ältere Personen ca. 1 Stunde früher ins Bett gehen und auch früher aufstehen. Zusätzlich ist im Alter die Amplitude der zirkadian rhythmisch bedingten Schwankung der Körperkerntemperatur wie auch die Amplitude der Melatoninfreisetzung verringert. Die Suszeptibilität zur zirkadianen Phase der Körperkerntemperatur beginnt im mittleren Alter zu steigen und ist bei Älteren erhöht. Demzufolge geht der Schlaf dann mit einem guten Erholungseffekt einher, wenn er zum Zeitpunkt des Absinkens der Körperkerntemperatur begonnen wird. Es sinkt der Tiefschlafanteil am Schlaf, wenn dieser außerhalb des Temperaturoptimums stattfindet. Jüngere Leute hingegen können noch in einer breiteren zirkadianen Spanne effektiv schlafen, also durchaus auch tagsüber im Temperaturhoch. Aber nicht nur die Amplitude des Körperkerntemperaturrhythmus ist im Alter verringert. Noch gewichtiger ist die Abnahme des homöostatischen Schlafdrucks. Daher sind die Schlafunterschiede zwischen Jung und Alt eher auf Änderungen im homöostatischen als im zirkadianen System zurückzuführen (siehe auch „Melatonin und zirkadianer Rhythmus“; „Melatoningabe“).

Die gegensätzlichen zirkadianen Schlaftypen, die Spättypen oder Eulen und die Frühtypen oder Lerchen, sind wahrscheinlich lediglich unterschiedliche phänotypische Ausprägungen der zirkadianen Rhythmizität beim Menschen. Was die Schlaftypen hinsichtlich der Dauer des Nachtschlafs betrifft, haben die Kurzschläfer unter den Schlaftypen eine kurze biologische Nacht hinsichtlich der zirkadianen Regulation, inklusive derjenigen der Körperkerntemperatur. Unter chronischer experimenteller **Schlafdeprivation** („Schlafentzug“) bleibt die zirkadiane Regulation der Temperatur erhalten, sie flacht aber in der Amplitude ab. Chronisches Schlafdefizit in derartigen Experimenten hat gezeigt, dass auch der zirkadiane Spitzenwert für die Plasmakonzentration von Wachstumshormon und der Spitzenwert für das Melatonin später auftreten, was in der Folge dazu führt, dass die Zubettgehzeit zum späteren Abend und zur Nacht hin verschoben wird.

Schlafdeprivationsexperimente mit Wachheit von mehr als 205 Stunden haben gezeigt, dass schließlich auch die Thermoregulation in Gestalt eines Absinkens der mittleren Körperkerntemperatur um 0,3–0,4 °C gestört wird.

## Temperatur und Schlafqualität



Die „Schlafdauer“ ist am höchsten, wenn der Mensch im Bereich des Temperaturmaximums einschläft und am niedrigsten, wenn der Schlaf im Temperaturminimum einsetzt. Der zirkadiane **Schlafdruck** ist am höchsten, wenn die Körpertemperatur niedrig ist. Der

**Wachdruck** hingegen ist am höchsten, wenn die Körpertemperatur hoch ist. Daher macht die fallende Körpertemperatur im Schlaf auch den notwendigen Schlafdruck für die zweite Nachthälfte aus, zu einer Zeit, wo der homöostatische Schlafdruck bereits sinkt (siehe auch „Schlafregulation“). Dass nicht nur der zirkadiane Verlauf der Körpertemperatur, sondern auch die Homöostase die Schlaflänge beeinflusst, zeigt sich auch im Tierreich. Große Tiere mit hohen Energiereserven und wenig Temperaturverlust infolge Wärmeabgabe brauchen weniger Schlaf und halten auch Kälte besser aus. Nur in der Wachstumsphase mit hohem Energieverbrauch wird von ihnen mehr Schlaf zur Regeneration benötigt.

Die thermoneutrale Umgebungstemperatur für den Schlaf des Menschen beträgt 23–30 °C. Diese Temperaturspanne ist für den **NREM-Schlaf** das Optimum. Der **REM-Schlaf** bleibt auch in diesem sogenannten thermoneutralen Bereich abhängig von der Umgebungstemperatur. Je mehr sich die Temperatur von dieser thermoneutralen Zone entfernt, umso mehr wird auch der REM-Schlaf unterdrückt. Die optimale Umgebungstemperatur für unsere Hautoberfläche bezüglich der nächtlichen Thermoregulation liegt bei 29 °C, die für den REM-Schlaf bei 25 °C.

### Thermoregulation im REM-Schlaf und im NREM-Schlaf ^

Einschlafen kann der Mensch am besten im Bereich des zirkadian-rhythmischen Hochs der Körperkerntemperatur, dauerhaft durchschlafen kann er am besten während des zirkadian-rhythmischen Tiefs derselben. Auch die Schlafqualität hinsichtlich der Schlafstadienverteilung von NREM- und REM-Schlaf ist temperaturabhängig. Im Bereich des Temperaturminimums liegt das Optimum für REM-Schlaf. Ca. 20–100 Minuten nach dem Temperaturminimum ist der Druck am größten, in den REM-Schlaf zu gelangen. In der zirkadianen Phase mit noch relativ hoher Körperkerntemperatur ist der Tiefschlafanteil vermehrt. Das entspricht auch der Schlafstadienverteilung im Verlauf einer Nacht, in der mit abnehmender Körperkerntemperatur der Tiefschlaf abnimmt und der REM-Schlafanteil zunimmt.

Bekannt ist aus Tierexperimenten, dass im NREM-Schlaf die Körpertemperatur höher als im REM-Schlaf ist. Diese zusätzliche ultradiane Körpertemperaturschwankung ist beim Menschen schwer nachzuweisen. Feststellen lässt sich aber, dass ein erwärmter Körper mehr NREM-Schlaf und ein abgekühlter Körper mehr REM-Schlaf aufweist. Im Tierreich ist die Abnahme der Körperkerntemperatur im NREM-Schlaf und Zunahme im REM-Schlaf noch ausgeprägter als beim Menschen. Im REM-Schlaf passt sich beim gesunden Schläfer die sinkende Körpertemperatur der Umgebungstemperatur an. Die Hirntemperatur bleibt dabei aber konstant beziehungsweise steigt sogar leicht an. Zusätzlich kann die Konstanz oder Zunahme der Hirntemperatur im REM-Schlaf auch eine Zunahme der Erweckbarkeit bedeuten, was zum einen das Gehirn vor den Wirkungen der kälteren Außentemperatur schützt und zum anderen der Aufrechterhaltung der Reaktionsfähigkeit auf bedrohliche äußere Einflüsse dient.

Kleine Lebewesen werden bei sinkender Körpertemperatur und beim Wechsel in den **REM-Schlaf** eher wach. Das erklärt möglicherweise, warum kleine Tiere vergleichsweise wenig REM-Schlaf haben. Vögel haben nur 5 % REM-Anteil und bei primitiven eierlegenden Säugern wie beim australischen Kurzschnabeligel (*Tachyglossus aculeatus*) oder bei Amphibien und Reptilien ist der REM-Schlaf gar nicht erst entwickelt.

Phylogenetisch haben sich der NREM-Schlaf vor ca. 180 Millionen Jahren und die Schlafzyklik vor ca. 50 Millionen Jahren mit der **Endothermie**, dem Halten der Körperkerntemperatur im Schlaf und der Reduktion des Energieverbrauchs in den Ruhephasen entwickelt. Der REM-Schlaf ist auch ein indirektes Maß für die Reife des Zentralnervensystems. Bei Neugeborenen ist der REM-Anteil hoch, beim Erwachsenen ist der REM-Anteil niedrig und der NREM-Anteil hoch. Höher entwickelte Säuger haben eine komplexe neuronale Verschaltung, die für die REM-NREM-Zyklik notwendig ist. Vögel, obwohl im ausgewachsenen Alter mit wenig REM-Schlaf ausgestattet, sind bei Geburt exotherm und können so ihre Energie fürs Wachstum aufbringen, indem sie wenig Energie für die Thermoregulation verbrauchen. Aus diesem Grund werden die Jungen auch im warmen Klima großgezogen.

Für die Dauer der REM-Phase verändert sich die Regulation der Körpertemperatur von der homöothermen Regulation, die bei allen Säugern im Wachzustand und im NREM-Schlaf funktioniert, in Richtung **Poikilothermie**. Bei starker Auskühlung oder Überwärmung im REM-Schlaf verlässt der Schlafende reflektorisch dieses Schlafstadium in Richtung NREM oder Wach. Der Wechsel zwischen REM und NREM wird pathophysiologisch auch durch den thermoregulatorischen Einfluss thermaler Afferenzen auf die bereits beschriebenen kälte- und wärmesensitiven Neurone erklärt. Die Sensibilität der kältesensitiven Neurone sinkt im REM-Schlaf im Vergleich zum NREM-Schlaf. Zudem sind im REM-Schlaf die integrierten autonomen Funktionen wie die integrierte Kontrolle des peripheren vaskulären Betts, das verantwortlich für die Wärmeabgabe ist, ebenso gestört wie die metabolische Wärmeproduktion und die Sauerstoffspeicherung. Nimmt die Außentemperatur ab, sinkt im REM-Schlaf die Blutdruckvariabilität. NREM-Schlaf ist der homöostatische Zustand, und REM Schlaf ist letztendlich der poikilostatische Zustand geblieben.

Die beschriebenen REM-typischen Änderungen der Thermoregulation sind vom Rhombenzephalon getriggert und werden durch die Instabilität von Hirnstamm und Vorderhirn hervorgerufen. Im NREM-Schlaf hingegen dominieren dienzephale Strukturen die somatischen und viszeralen Änderungen. Dennoch haben Afferenzen des Zentralnervensystems, periphere Reflexe und Autoregulation mehr Einfluss auf das autonome System von Puls und Atmung als auf die Thermoregulation, bei der letztendlich der beschriebene zirkadiane Einfluss überwiegt (siehe auch „Autonomes Nervensystem“).

Mit dem Einschlafen im thermoneutralen Bereich sinkt die Körperkerntemperatur, und es kommt zur Vasodilatation der Hautgefäße und konsekutivem Schwitzen, wodurch die Wärmeabgabe forciert wird. Zusätzlich sinkt die Wärmeproduktion. Der „Metabolismus“ beim Übergang von Wachen zu Schlafen wird dabei nur um ca. 5–11 % nach unten gefahren. Schließlich verbrauchen Körperbewegungen und Arousals ebenso wie der REM-Schlaf auch Energie. Bei thermoneutraler Außentemperatur ist der Metabolismus im REM-Schlaf nur gering höher als im NREM-Schlaf, und der Energieverbrauch im NREM-Schlaf ist dabei geringer als im ruhigen Wachzustand. Im REM-Schlaf ist die Wärmeproduktion höher, aber die Wärmeabgabe beeinträchtigt. Daher schwitzt man in diesem Schlafstadium kaum oder gar nicht. Interessanterweise kommt es bereits vor REM-Eintritt zum Abnehmen des Schwitzens. Einzig in den phasischen REM-Episoden ist Schwitzen beobachtet worden, möglicherweise psychogen bedingt (siehe auch „Nachtschweiß“).

## Temperaturänderungen, Thermoregulation und Schlaf

Ein natürliches Modell für die Antwort des Organismus auf Änderungen der Umgebungstemperatur ist der **Winterschlaf** bei einigen Tieren. Dabei sinkt die

Körpertemperatur auf bis zu ca. 5 °C. Im Unterschied zum komatösen Zustand bleiben während des Winterschlafs eine schnelle Reversibilität des Zustands und die Homöostase bestehen. Zudem bleibt die Endothermie erhalten, vornehmlich durch immer wiederkehrende kurze Aufwachphasen im Verlauf des Winterschlafs. Den humanen Schlaf betreffend steigen bei kalter Außentemperatur Einschlaf latenz, Wachanteil, Bewegungszeit, und es sinken der REM- und NREM2-Anteil. Bei zu warmer Außentemperatur sinken sowohl der REM- als auch der NREM-Schlaf, und es steigt der Wachanteil.

Es gibt jedoch auch Temperaturänderungen, die den Schlaf fördern. Bei einer Außentemperatur von beispielsweise 35–45 °C kommt es zu einer Zunahme an Tiefschlaf und Abnahme von Wachzeit. Auch wenn die Körpertemperatur um 1,8–2,5 °C steigt, kommt es zu einem Anstieg der Schlafeffizienz und des Tiefschlafs. Letzterer ist dann auch in der zweiten Nachthälfte erhöht. Passives Aufheizen der Körpertemperatur um nur 0,2 °C fördert bereits das Einschlafen und geht mit einer Steigerung der Amplitude des Körpertemperaturrhythmus einher. Es wird davon ausgegangen, dass die „slow wave activity“ (SWA) von der Körpertemperatur zum Zeitpunkt des Einschlafens abhängig ist. Auch **endogenes Pyrogen (IL-1)** macht mehr Tiefschlaf, beispielsweise durch Erhöhung der Hirntemperatur.

Eine geringe Abnahme der Temperatur im Rahmen des Temperaturoptimums hingegen fördert den REM-Schlaf, dessen optimale Umgebungstemperatur aus thermoregulatorischer Sicht bei 25 °C liegt. Die autonome Temperaturregulation im NREM-Schlaf bei absinkender Außentemperatur erfolgt in den Stadien 1–2, nicht im Tiefschlaf. Aus diesem Grund ist auch kein Schüttelfrost im Tiefschlaf möglich. Bei ansteigender Temperatur hingegen erfolgt die Regulation im SWS. Daher schwitzen wir vornehmlich im Tiefschlaf und nicht in den NREM-Stadien 1 und 2.

Dass eine Temperaturerhöhung den Schlaf fördert, erklärt man sich pathophysiologisch dadurch, dass es bei steigender Temperatur zu einem Anstieg des Metabolismus kommt, was zu einer Abnahme der Energiespeicher inklusive der zerebralen Glykogenreserven führt. In der Folge kommt es zu einem Anstieg des extrazellulären **Adenosins**, das als schlaffördernde Substanz bekannt ist („Neurotransmitter“; „Wachheit und Schlaf“). Die körperliche Betätigung am späten Nachmittag oder die passive Körpertemperaturerhöhung durch ein **warmes Bad** sind hinlänglich bekannte Maßnahmen, die den Schlaf fördern können.

Der schlafstadienspezifische Unterschied in der Thermoregulation zeigt sich auch, wenn die Körpertemperatur hoch ist, die Außentemperatur jedoch niedrig. Dann greift im NREM-Schlaf die autonome Thermoregulation, wenn auch im Vergleich zum Wachzustand auf anderem Niveau. Im REM-Schlaf hingegen ist die Thermoregulation beeinträchtigt, und es steigt der Einfluss der Außentemperatur. Es kommt zur Vasokonstriktion und zum Anstieg des Metabolismus. In diesem Schlafstadium machen dem Menschen Temperaturwechsel zur Kälte hin schließlich wach, und zwar in einem stärkeren Maße als es der Licht- oder Lärmreiz vermag. Der Schlaf und das zirkadiane System beeinflussen die Thermoregulation, und sie beeinflusst ihrerseits auch den Schlaf.

## Literatur

Archer SN, Oster H (2015) How sleep and wakefulness influence circadian rhythmicity: effects of insufficient and mistimed sleep on the animal and human transcriptome. J Sleep Res

24(5):476–493. <https://doi.org/10.1111/jsr.12307> [↗](#). Epub 2015 Jun 8 [CrossRef](#) [↗](#) [PubMed](#) [↗](#)

Aschoff J (1960) Exogenous and endogenous components in circadian rhythms. Cold Spring Harbor Symp Quant Biol 25:11–28 [CrossRef](#) [↗](#)

Larkin JE, Franken P, Heller HC (2002) Loss of circadian organisation of sleep and wakefulness during hibernation. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 282:R1086–R1095 [CrossRef](#) [↗](#)

McGinty D, Szymusiak R (2003) Hypothalamic regulation of sleep and arousal. Front Biosci 8:1074–1083 [CrossRef](#) [↗](#)

Methippara MA, Alam MN, Szymusiak R, McGinty D (2003) Preoptic area warming inhibits wake-active neurons in the perifornical lateral hypothalamus. Brain Res 960:165–173 [CrossRef](#) [↗](#)

Parmeggiani PL (2003) Thermoregulation and sleep. Front Biosci 8:557–567 [CrossRef](#) [↗](#)

e.Medpedia durchsucht die medizinischen Referenzwerke von Springer. Die Artikel werden von über 4.000 Autorinnen und Autoren aus Lehre, Forschung und Klinik verfasst und aktualisiert. [Über e.Medpedia](#) [Startseite](#) [Index](#)

### e.Medpedia gibt es auch als App:

e.Medpedia ist eine Co-Publikation von Springer Verlag und Springer Medizin Verlag.

SpringerMedizin.de – Mein Fachwissen. Aktuelle, verlässliche Information und Fortbildung für Ärztinnen und Ärzte im Berufsalltag.

### Direktzugriff

[Home](#)  
[Fachgebiete](#)  
[CME-Fortbildung](#)  
[Facharzt-Training](#)  
[Webinare](#)  
[Zeitschriften](#)  
[Bücher](#)  
[e.Medpedia](#)  
[Jobbörse](#)

[Abo-Shop](#)

### Meine Inhalte

[Meine Lesezeichen](#)  
[Meine Newsletter](#)  
[Mein CME \(Punktekonto\)](#)  
[Mein e.Med](#)  
[Meine Zeitschriften](#)  
[Mein b.Flat](#)  
[Mein e.Dent](#)

[Info- und Hilfeseiten](#)

[e.Med Interdisziplinär](#)  
[e.Med für Ihr Fachgebiet](#)  
[e.Medpedia](#)  
[e.Dent](#)  
[Zeitschriften](#)  
[Bücher](#)  
[FlapFinder](#)  
[Angebote für Kliniken](#)

## Folgen Sie uns

[Instagram](#)  
[X](#)  
[Facebook](#)  
[YouTube](#)  
[LinkedIn](#)

## Für Mitglieder von Fachgesellschaften

[Organ-Zeitschriften](#)  
[BDC](#)  
[BDI](#)  
[DGIIN](#)  
[DGIM](#)  
[DGKJ](#)

[Info & Hilfe](#)  
[Kundenservice](#)  
[Über SpringerMedizin.de](#)  
[Warum registrieren?](#)  
[Nachhaltigkeitsinitiative Impuls](#)  
[Für Autorinnen und Autoren](#)  
[Für Gutachterinnen und Gutachter](#)  
[Mediadaten & Werbemöglichkeiten](#)

## Rechtliche Informationen

[Allgemeine Geschäftsbedingungen](#)  
[Nutzungsbedingungen](#)  
[Datenschutzerklärung](#)  
[Impressum](#)  
[Cookies verwalten](#)  
[Verträge hier kündigen](#)  
[DGN](#)  
[DGOU, BVOU, DGU, DGOOC und VLOU](#)  
[DGRh](#)  
[DOG](#)  
[Deutsche Schmerzgesellschaft](#)  
[ÖGKJ](#)