

# Österreichische Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie

# Mitteilungen



#### **Vorstand:**

Martha Feucht

(1. Vorsitzende)

Christoph Baumgartner

(2. Vorsitzender)

Bruno Mamoli

(3. Vorsitzender)

Eugen Trinka

(1. Sekretär)

Barbara Plecko

(2. Sekretärin)

Martin Graf

(Kassier)

#### **Sekretariat der Gesellschaft:**

p.A. Univ.-Klinik für Neurologie

Währinger Gürtel 18–20

A-1090 Wien

Sekretärin:

Frau Ch. Adler

Tel.: 01/40 400–37 28

Fax: 01/40 400–31 41

E-Mail:

oe.sektion-ILAE@meduniwien.ac.at

#### **Redaktion:**

M. Graf

Abteilung für Neurologie

SMZ-Ost – Donauspital

A-1220 Wien

Langobardenstraße 122

E-Mail: mcgraf@aon.at

E. Trinka

Univ.-Klinik f. Neurologie

A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35

#### **Homepage:**

[www.medicalnet.at/oe.sektion-ILAE](http://www.medicalnet.at/oe.sektion-ILAE)

#### **Verlag:**

Krause & Pachernegg GmbH,

A-3003 Gablitz,

Mozartgasse 10

Druck: Floramedia Austria,

Missindorfstraße 21,

A-1140 Wien

Stöckler-Ipsiroglu S, Feucht M, Hauser E, Meyer B

## **Die ketogene Diät bei pharmakoresistenter Epilepsie**

Mitteilungen der Österreichischen Sektion der Internationalen Liga  
gegen Epilepsie 2005; 5 (3), 23-26

**Homepage:**

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

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

# Die ketogene Diät bei pharmakoresistenter Epilepsie

S. Stöckler-Ipsiroglu (Vancouver, Wien), B. Meyer (Wien), M. Feucht (Wien), E. Hauser (Wien)

## Einleitung

Die Tatsache, daß Fasten einen positiven Einfluß auf epileptische Anfälle hat, ist bereits seit der Antike bekannt. In der Bibel berichten die Bücher Markus (9: 14–29) und Matthäus (17: 14–21) von einem an Krämpfen leidenden Jungen, der „durch Beten und Fasten“ geheilt wurde.

In der modernen medizinischen Literatur tauchte dieser Gedanke am Beginn des 20. Jahrhunderts mit Berichten über deutliche Anfallsreduktion nach länger dauerndem Fasten auf [1, 2]. Basierend auf der Idee, daß der antiepileptischen Wirkung des Fastens eine ketotische Stoffwechsellaage zugrunde liegt, entwickelte Wilder 1921 [3] eine Diät, in der die ketotische Stoffwechsellaage durch eine extrem fettreiche und kohlenhydratarme Diät erzeugt wird. In den darauffolgenden Jahren wurden mit dieser Diät bei Epilepsiepatienten bemerkenswerte Therapieerfolge verzeichnet [4, 5]. Ab den 1940er Jahren rückte die ketogene Diät mit der Entwicklung zahlreicher pharmakologischer Antiepileptika in den Hintergrund, erst in den 1990er Jahren wurde ihr als alternative Therapiemöglichkeit für pharmakoresistente Epilepsien wieder Aufmerksamkeit geschenkt. Die historischen Ergebnisse der antiepileptischen Wirksamkeit der ketogenen Diät konnten durch zahlreiche retrospektive und prospektive Studien bestätigt werden [6–9].

## Anwendungsmöglichkeiten der ketogenen Diät

Die ketogene Diät ist vor allem in den angloamerikanischen Ländern als Therapiealternative bei medikamentös und operativ nicht beherrschbaren Epilepsien gut eingeführt. Darüber hinaus wird die ketogene Diät auch bei einigen angeborenen Stoffwechselerkrankungen angewendet. Eine Leitlinie zu Indikationen und Anwendung der ketogenen Diät im Kindesalter findet sich unter: <http://www.neuropadiatrie.com>.

Eine Übersicht über die unterschiedlichen Indikationsgebiete der ketogenen Diät zeigt Tabelle 1. Im folgenden wird die ketogene Diät aus der Sicht ihrer Anwendung bei Epilepsien behandelt.

## Arten der ketogenen Diät

Das Prinzip der ketogenen Diät beruht auf einer erhöhten Zufuhr von ketogenen (Fett) und einer verminderten Zufuhr von antiketogenen (Kohlenhydrate) Substraten. Das am häufigsten gewählte Verhältnis zwischen Fettanteil und Kohlenhydratanteil liegt bei 4:1. Dabei werden 4 Teile der Gesamtkalorienzufuhr als Fett und ein Teil als Kohlen-

hydrate plus Eiweiß gegeben. Die tägliche Kalorienzufuhr wird individuell nach Größe und Gewicht errechnet und dem jeweiligen Bedarf (z. B. Ausmaß der körperlichen Aktivitäten) angepaßt. Bei Kindern unter 15 Monaten sollte der Eiweiß- und Kohlenhydratanteil aus ernährungsphysiologischen Gründen höher sein, was durch eine Reduktion des Fettanteils auf ein Fett/Kohlenhydrat-Verhältnis von 3:1 ermöglicht wird.

Einige Autoren fordern außerdem eine Flüssigkeitsrestriktion auf maximal 1000–1500 ml/Tag [10]. In vielen Zentren wird eine rigorose Flüssigkeitsrestriktion jedoch nicht durchgeführt, es gibt bislang keine Belege dafür, daß die Wirksamkeit der ketogenen Diät dadurch negativ beeinflußt würde.

Begonnen wird die Diät in der Regel mit ein- bis dreitägigem Fasten, damit sich eine ketotische Stoffwechsellaage einstellen kann. Danach wird für den ersten Tag 1/3 und am zweiten Tag werden 2/3 der errechneten Kalorienmenge verabreicht. Vom dritten Tag an erhält der Patient die Gesamtkalorienmenge in dem vorgegebenen Fett-zu-Kohlenhydrat-Verhältnis.

Ausgehend von der Tatsache, daß mittellangkettige Fettsäuren eine stärkere Ketose als vergleichbare Mengen an langkettigen Fettsäuren herbeiführen, kann durch die Gabe von mittellangkettigen Triglyzeriden (MCT) der Fettanteil im Diätplan auf 60 % der laut klassischer Form errechneten Menge gesenkt werden [11]. Der Rest der Gesamtkalorien kann dann auf Kohlenhydrate und Eiweiß verteilt werden, was insgesamt einen größeren Spielraum beim Berechnen des Speiseplans zuläßt. Ein Nachteil dieser Diät ist die schlechtere gastrointestinale Verträglichkeit von MCT. Die Effektivität der antiepileptischen Wirkung der MCT-Diät wird in der Literatur kontroversiell diskutiert [12, 13].

## Wirkungsweise der ketogenen Diät

Für die Wirkungsweise der ketogenen Diät gibt es bis heute kein wissenschaftlich eindeutig gesichertes Erklärungsmodell. Ein Schlüsselkriterium stellen die im Rahmen der Diät in hohem Ausmaß produzierten Ketonkörper (Acetoacetat und  $\beta$ -Hydroxybutyrat) dar, da sowohl in Tierversuchen als auch in klinischen Studien eine statistisch signifikante Korrelation zwischen hohen  $\beta$ -Hydroxybutyrat-Blutspiegeln und Anfallskontrolle festgestellt werden konnte [6, 14].

**Tabelle 1:** Ketogene Diät – Indikationen

- Epilepsie
- Zerebraler Glukosetransporter- (GLUT-1-)Defekt
- Pyruvatdehydrogenase-Mangel
- Proximaler Atmungskettendefekt (Komplex-1-Mangel)
- Störungen der Glykolyse

**Korrespondenzadresse:** Sylvia Stöckler-Ipsiroglu, MD, Division of Biochemical Diseases, Department of Pediatrics, British Columbia Children's Hospital, University of British Columbia, Vancouver B.C., Canada; E-Mail: [sstockler@cw.bc.ca](mailto:sstockler@cw.bc.ca)

Wahrscheinlich trägt auch eine Erhöhung der Energie-reserven, insbesondere des ATP:ADP-Verhältnisses maßgeblich zur antiepileptischen Wirksamkeit der ketogenen Diät bei [15, 16].

Andere potentielle Wirkungsmechanismen sind die durch hohes Fettsäureangebot bedingten Veränderungen der Zellmembranfluidität und die damit verbundene veränderte Funktion von Membranrezeptoren, Kanalproteinen und Neurotransmittern [17].

### Therapieergebnisse der ketogenen Diät bei Epilepsie

Eine systematische Analyse der bis 1998 erschienenen Publikationen zeigt, daß unter ketogener Diät durchschnittlich 16 % der Patienten mit pharmakoresistenter Epilepsie anfallsfrei wurden, daß bei 32 % der Patienten eine signifikante (> 90 %) Anfallsreduktion erreicht wurde, und daß bei weiteren 56 % der Patienten eine Anfallsreduktion um ca. 50 % erreicht werden konnte [7].

Die ketogene Diät kann potentiell bei allen Anfallsformen eingesetzt werden. Besonders gut sprechen myoklonische und atonische Sturzanfälle an [18].

Die meisten Erfahrungen mit der ketogenen Diät liegen bei Kindern (über zwei Jahre) vor, die therapeutische Effektivität in dieser Altersgruppe ist ausreichend belegt. Erfahrungen mit Erwachsenen sind geringer, aber auch in dieser Altersgruppe ist die Effektivität der ketogenen Diät belegt. In einer gezielt auf Erwachsene gerichteten Studie zeigten drei von elf Patienten nach acht Monaten Therapie eine über 90%ige, weitere drei eine 50–89%ige Reduktion der Anfälle [19].

### Nebenwirkungen

Die ketogene Diät stellt einen radikalen Eingriff in den systemischen Stoffwechsel dar, der mit unterschiedlichen Risiken und Nebenwirkungen verbunden sein kann.

Nebenwirkungen in der einleitenden Fastenphase sind Dehydratation, Hypoglykämie, Erbrechen, Diarrhö und Verweigerung der Nahrungsaufnahme.

Unter Dauertherapie wurden vor allem Osteoporose, Hyperurikämie und Hypokalzämie beobachtet [20]. Harnsäure- und/oder Kalziumoxalat/Kalziumphosphatsteine können sich bei bis zu 10 % der Patienten entwickeln [21], sie können aber meist durch erhöhte Flüssigkeitszufuhr bei

Aufrechterhalten der Diät erfolgreich behandelt werden. Zur Prophylaxe empfiehlt sich eine regelmäßige Kontrolle der Harnsäure- und Kalziumausscheidung in Urin.

Ein sekundärer Karnitinmangel [10] läßt sich durch die massive Ketonämie und den damit verbundenen vermehrten renalen Verlust von Azykarnitinen erklären. Bei Nachweis eines Karnitinmangels kann dieser mit einer oralen Karnitinsupplementation behoben werden.

Eine häufige Nebenwirkung ist eine Veränderung des Serumlipidprofils im Sinne einer Hypercholesterinämie und einer Hypertriglyzeridämie [13, 22, 23]. Ergebnisse über mögliche Konsequenzen auf das Atheroskleroserisiko sind aufgrund mangelnder Langzeitstudien noch nicht bekannt. Bei den wenigen untersuchten erwachsenen Patienten konnten keine atherosklerotischen Veränderungen festgestellt werden [10].

Bei ca. 10 % der Kinder wurde unter ketogener Diät eine Verlängerung der QT-Zeit beobachtet [18], die sich bei Abfall der Ketonämie zurückbildet. Vor Beginn der KD ist daher sehr sorgfältig auf ein präexistentes Long-QT-Syndrom zu achten.

Andere kasuistisch berichtete Nebenwirkungen sind Pan-kreatitis, Lipemia retinalis, Optikusneuropathie bei Thiaminmangel sowie eine reversible Schädigung der Basalganglien bei einem 5jährigen Mädchen mit wahrscheinlicher Mitochondriopathie [18].

### Eigene Ergebnisse

Wir haben an der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Wien zwischen Jänner 1999 und August 2000 15 Kinder mit pharmakoresistenter Epilepsie im Alter von 23 Monaten bis 9 Jahren vier Monate lang unter ketogener Diät beobachtet [23]. Drei der 15 Kinder litten unter symptomatisch fokalen und generalisierten Anfällen, weitere drei unter BNS-Epilepsie, sechs unter Lennox-Gastaut-Syndrom und die restlichen drei je unter frühkindlicher Grand-Mal-Epilepsie, Hemi-Grand-Mal-Epilepsie und Pseudo-Lennox-Syndrom. Bei einem Kind konnten die Anfälle nicht klassifiziert werden.

Nach vier Monaten waren noch zwölf Patienten unter der Diät. Vier Kinder (27 %) waren anfallsfrei und zwei (17 %) hatten eine Reduktion der Anfälle um 50–89 % (Tab. 2). Im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Diät konnte bei 6 Kindern mindestens ein antikonvulsives Medikament abgesetzt bzw. die Dosis reduziert werden, bei sieben wurde die Medikation unter der Diät nicht geändert. In bezug auf den Anfallstyp wurden die besten Erfolge bei Patienten mit Lennox-Gastaut-Syndrom beobachtet. Bei einem Patienten mit Lennox-Gastaut-Syndrom (P4 in Tab. 3) kam es innerhalb der ersten Wochen zu einer deutlichen Verbesserung, eine völlige Anfallsfreiheit wurde aber erst nach 4 Monaten erreicht (Tab. 3).

Als Nebenwirkung trat vereinzelt ein ausgeprägter Karnitinmangel auf, der mit Karnitinsubstitution (50–100 mg/kg/d) korrigiert werden konnte. Der deutliche Anstieg von Serumlipiden war bei den meisten Patienten auch bei Fort-

**Tabelle 2:** Reduktion der Anfälle (in % vom Ausgangswert) in Abhängigkeit von der Diätdauer bei 15 (Beginn der Therapie) bzw. 12 (Ende der Beobachtungsphase) Kindern mit pharmakoresistenter Epilepsie

Diätdauer	Anfallsreduktion		
	> 90 % (n = 12–15)	50–89 % (n = 12–15)	< 50 % (n = 12–15)
1 Woche	2 (13 %)	1 (7 %)	12 (80 %)
1 Monat	3 (20 %)	3 (20 %)	8 (53 %)
2 Monate	4 (27 %)	1 (7 %)	9 (60 %)
3 Monate	4 (27 %)	3 (20 %)	8 (53 %)
4 Monate	4 (27 %)	2 (17 %)	6 (50 %)

**Tabelle 3:** Ketogene Diät bei 15 Kindern mit pharmakoresistenter Epilepsie; anfallsfreie Kinder unter ketogener Diät in Abhängigkeit von der Diätdauer

Patient	Anfallsart	Anfälle pro Zeiteinheit vor Diät	Anfallsfrei nach Diätdauer
P1	Lennox-Gastaut-Syndrom	16/Monat	1 Woche
P2	Lennox-Gastaut-Syndrom	> 10/Tag	1 Woche
P3	Symptomatische fokale und generalisierte Anfälle	> 10/Tag	1 Monat
P4	Lennox-Gastaut-Syndrom	6/Monat	4 Monate

setzung der ketogenen Diät im Laufe des Beobachtungszeitraumes spontan rückläufig.

Eine Befragung der Eltern hat gezeigt, daß die ketogene Diät zwar hohe Anforderungen an den Patienten und seine Familie stellt, daß sie aber eine große Akzeptanz bei den Betroffenen gefunden hat.

### Interaktionen mit Antiepileptika

Diese sind vor allem mit Valproat beschrieben. Thrombozytopenie und Erhöhungen von Lebertransaminasen und Ammoniak sind meist durch Absetzen von Valproat reversibel, ohne daß die Diät unterbrochen werden muß [24]. Grundsätzlich besteht auch die Gefahr des Auftretens einer Reye-Syndrom-ähnlichen hepatozerebralen Toxizität. Aus diesem Grund ist bei Gabe von Valproat während der ketogenen Diät eine konsequente Überwachung der Laborwerte obligat.

### Kontraindikationen

Eine Übersicht über absolute und relative Kontraindikationen zeigt Tabelle 4.

### Behandlungsdauer

Bei Respondern (Anfallsreduktion um > 90 %) wird empfohlen, die ketogene Diät 2–3 Jahre durchzuführen und dann im Verlauf eines Jahres über eine 3:1- und 2:1-Diät auszuschleichen. Der positive Effekt auf das Anfallsgeschehen hält üblicherweise auch nach dem Absetzen der Diät an [8, 18].

Bei Nonrespondern (Anfallsreduktion von weniger als 50 % in den ersten 8 Wochen) wird allgemein zu einem Absetzen der Diät geraten, da nach dieser Zeit kaum noch mit einem Ansprechen auf diese Therapieform zu rechnen ist.

### Praktische Hinweise

Die Durchführung der ketogenen Diät erfordert ein hohes Maß an Compliance. Daher sollte diese Therapieform nur dann ins Auge gefaßt werden, wenn der Patient ausreichend motiviert und bereit ist, die Erschwernisse, die mit der Durchführung und Einhaltung der Diät verbunden sind, auf sich zu nehmen.

Die sichere Durchführung und Überwachung ist nur in einer interdisziplinär geführten Klinik möglich, bestehend aus einem neurologisch und metabolisch erfahrenen Ärzte-

**Tabelle 4:** Ketogene Diät – Kontraindikationen

#### Absolute Kontraindikationen

- Störung des mitochondrialen Fettsäureabbaus (z. B. Fettsäureoxida- tionsdefekte, Karnitinabhängige Fettsäure-Transport-Defekte)
- Störungen der Ketonkörperbildung und des Ketonkörperabbaus (Ketogenese-Ketolysedefekte)
- Störungen der Glukoneogenese

#### Relative Kontraindikationen

- Distale Atmungskettendefekte
- Hyperlipidämie
- Rezidivierende Pankreatitis
- Long-QT-Syndrom
- Kardiomyopathie
- Nephrolithiasis

team, biochemischem Laborhintergrund, einer erfahrenen Diätassistentin und geschultem Pflegepersonal.

Um ernährungsbedingte Mangelerscheinungen zu vermeiden, muß die Diät professionell berechnet werden, mit den entsprechenden Nahrungssupplementen ergänzt und regelmäßig durch entsprechende Laboruntersuchungen kontrolliert werden. Die tägliche Überwachung der ketogenen Stoffwechsellaage erfolgt mittels Messung der Ketonkörper im Urin mittels Streifentest (Ketostix), der durch die Patienten selbst (bzw. deren Eltern) durchgeführt wird.

Die eventuell im Alltag auftretenden praktischen Probleme mit der Zubereitung der Diät können durch die Verwendung von „Convenience-Produkten“ (speziell fettangereicherte und kohlenhydratfreie Nahrungsergänzungsprodukte) reduziert werden.

Bei Durchbrechen der Ketose (bedingt durch Diätfehler) kann diese meist durch Auslassen von 1–2 Mahlzeiten und anschließender Fortsetzung der Diät wieder hergestellt werden.

Unter einer sachgemäß durchgeführten Diät ist nicht mit einer Gewichtszunahme zu rechnen, da die Gesamtkalorienzufuhr im normalen bis unteren altersentsprechenden Bereich liegt.

### Zusammenfassung

Die ketogene Diät stellt eine Therapieoption bei allen Formen der Epilepsie in allen Altersgruppen dar. In der Patientengruppe der pharmakoresistenten Epilepsie ist bei ca. einem Drittel mit einer deutlichen Anfallsreduktion zu rechnen.

Die ketogene Diät ist mit Änderungen nicht nur des zerebralen, sondern auch des systemischen Stoffwechsels verbunden. Sie ist daher ebenso wie die pharmakologische antiepileptische Therapie mit Risiken und Nebenwirkungen verbunden.

Zu den Indikationen der ketogenen Diät zählt neben der pharmakoresistenten Epilepsie auch eine Reihe von Stoffwechselerkrankungen, die mit einer gestörten intrazellulären Glukoseverwertung einhergehen, und bei denen die ketogene Diät ein alternatives Energiesubstrat darstellt.

**Literatur:**

1. Guelpa G, Marie A. La lutte contre l'épilepsie par la désintoxication et par la rééducation alimentaire. *Revue de Thérapie Médico-Chirurgicale* 1911; 78: 8–13.
2. Geyelin HR. Fasting as a method for treating epilepsy. *Med Rec* 1921; 99: 1037–9.
3. Wilder RM. The effect of ketonemia on the course of epilepsy. *Bull Mayo Clin* 1921; 2: 307–8.
4. Peterman MG. The ketogenic diet in epilepsy. *J Am Med Assoc* 1925; 84: 1979–83.
5. Wilkins L. Epilepsy in childhood: III. Results with the ketogenic diet. *J Pediatr* 1937; 10: 341–57.
6. Freeman JM, Vining EP, Pillas DJ, Pyzik PL, Casey JC, Kelly MT. The efficacy of the ketogenic diet – 1998: a prospective evaluation of intervention in 150 children. *Pediatrics* 1998; 102: 1358–63.
7. Lefevre F, Anonson N. Ketogenic diet for the treatment of refractory epilepsy in children: a systematic review of efficacy. *Pediatrics* 2000; 105: 1–7.
8. Hemingway C, Freeman JM, Pillas DJ, Pyzik PL. The ketogenic diet: a 3- to 6-year follow-up of 150 children enrolled prospectively. *Pediatrics* 2001; 108: 898–905.
9. Nordli DR, Kuroda MM, Carroll J, Koenigsberger DY, Hirsch LJ, Bruner HJ, Seidel WT, De Vivo DC. Experience with the ketogenic diet in infants. *Pediatrics* 2001; 108: 129–33.
10. Nordli DR Jr, De Vivo DC. The ketogenic diet revisited: back to the future. *Epilepsia* 1997; 38: 743–9.
11. Huttenlocher PR, Wibourn AF, Signore JM. Medium-chain triglycerides as a therapy for intractable childhood epilepsy. *Neurology* 1971; 21: 1087–103.
12. Kinsman SL, Vining EP, Quaskey SA, Mellits D, Freeman JM. Efficacy of the ketogenic diet for intractable seizure disorders: review of 58 cases. *Epilepsia* 1992; 33: 1132–6.
13. Schwartz RM, Boyes S, Aynsley-Green A. Metabolic effects of three ketogenic diets in the treatment of severe epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 152–60.
14. Bough KJ, Valiyil R, Han FT, Eagles DA. Seizure resistance is dependent upon age and caloric restriction in rats fed a ketogenic diet. *Epilepsy Res* 1999; 35: 21–8.
15. Appleton DB, DeVivo DC. An animal model for the ketogenic diet. *Epilepsia* 1974; 15: 211–7.
16. Nakazawa M, Kodama S, Matsuo T. Effects of ketogenic diet on electroconvulsive threshold and brain contents of adenosine nucleotides. *Brain Dev* 1983; 5: 375–80.
17. Schwartzkroin PA. Mechanisms underlying the anti-epileptic efficacy of the ketogenic diet. *Epilepsy Res* 1999; 37: 171–80.
18. Baumeister FAM. *Ketogene Diät. Ernährung als Therapiestrategie*. 1. Auflage. SPS Verlagsgesellschaft mbH, Heilbronn, 2004.
19. Sirven J, Whedon B, Caplan D, Liporace J, Glosser D, O'Dwyer J, Sperling MR. The ketogenic diet for intractable epilepsy in adults: preliminary results. *Epilepsia* 1999; 40: 1721–6.
20. Vining EP, Freeman JM, Ballaban-Gil K, Camfield CS, Camfield PR, Holmes GL, Shinnar S, Shuman R, Trevathan E, Wheless JW. A multicenter study of the efficacy of the ketogenic diet. *Arch Neurol* 1998; 55: 1433–4.
21. Herzberg GZ, Fivush BA, Kinsman SL, Garhart JP. Urolithiasis associated with the ketogenic diet. *J Pediatr* 1990; 117: 743–5.
22. Dekaban AS. Plasma lipids in epileptic children treated with the high fat diet. *Arch Neurol* 1966; 15: 177–84.
23. Meyer B. *Ketogene Diät – eine prospektive Studie bei Epilepsien im Kindesalter*. Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades für Humanmedizin an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, 2003.
24. Ballaban-Gil K, Callahan C, O'Dell C, Pappo M, Moshe S, Shinnar S. Complications of the ketogenic diet. *Epilepsia* 1998; 39: 744–8.

# 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](#)