

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Steckbrief seltener
Krankheitsbilder: Psychiatrische
Manifestation einer milden Form der
limbischen Enzephalitis**

Stein P, Lanzenberger R, Kasper S

Aigner M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2012; 13 (1), 31-34

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.-4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



Psychiatrische Manifestation einer milden Form der limbischen Enzephalitis

P. Stein, R. Lanzenberger, S. Kasper, M. Aigner

Aus der Klinischen Abteilung für Biologische Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien

■ Limbische Enzephalitis

Die limbische Enzephalitis (LE) ist eine seltene, oft schwerwiegend verlaufende Erkrankung des limbischen Nervensystems, die mit einer vielfältigen psychiatrischen Symptomatik einhergehen und daher insbesondere im Anfangsstadium leicht fehldiagnostiziert werden kann. Eine fulminant verlaufende LE wird häufig mit epileptischen Anfällen, Schwindel, Kopfschmerz sowie deliranten Zustandsbildern mit Desorientierung und Halluzinationen manifest. Aber auch ein schleichender Verlauf mit unspezifischen psychiatrischen Symptomen, wie z. B. einer depressiven Verstimmung, Irritabilität, Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen, paranoider Symptomatik, Persönlichkeitsveränderungen und Verhaltensauffälligkeiten, kann vorliegen, was insbesondere bei mildem Verlauf eine Fehldiagnose als Depression, Demenz oder Psychose begünstigt [1]. Als wichtigstes Leitsymptom ist die Gedächtnisstörung zu nennen, welche durch die hohe Vulnerabilität des Hippokampus und parahippokampaler Areale für Noxen bedingt ist. Die Amnesie betrifft dabei meist das Kurzzeitgedächtnis, ist häufiger anterograd als retrograd gerichtet und kann auch singular bestimmt Domänen, wie räumliches Vorstellungsvermögen oder Wortgedächtnis, betreffen [1, 2]. Die generelle intellektuelle Leistung ist in der Regel nicht beeinträchtigt.

Die Erkrankung ist ätiologisch uneinheitlich, wobei die Ursachen einerseits in einer zugrunde liegenden malignen Erkrankung liegen [3–6], andererseits auch infektiös [7, 8] oder autoimmunologisch bedingt sein können [9–17]. Entsprechend sind eine eingehende Untersuchung mit laborchemischen Methoden (inklusive onkoneuronaler Antikörper wie anti-Hu, anti-CV2 oder anti-Ma2 sowie immunologischer Parameter) sowie Bildgebung, wie MRI und PET oder EEG, obligatorisch. Eine virologische Untersuchung und Liquorpunktion sind zum Ausschluss einer Herpes-simplex-Infektion notwendig [7]. Noch nicht weit verbreitet, aber zunehmend an Bedeutung gewinnend ist die Bestimmung von Antikörpern gegen spannungsabhängige Kaliumkanäle (VGKC) und ionotrope Glutamatrezeptoren (NMDA), die mit Subformen der LE assoziiert worden sind [9–13]. Weitere autoimmunologische Faktoren werden diskutiert [14–17].

Entsprechend den vielfältigen Ursachen ist die Prognose der LE von der zugrunde liegenden Erkrankung abhängig. Die paraneoplastische LE, in 70 % der Fälle mit dem kleinzelligen Bronchialkarzinom oder Hodenkarzinom assoziiert, kann durch Chemotherapie oder Bestrahlung günstig beeinflusst und behandelt werden [6]. Autoimmunologisch bedingte LE-Formen zeigen eine Besserung der Symptomatik durch Anwendung von Glukokortikoiden, eine hochdosierte intravenöse

Tabelle 1: Erhobene Laborbefunde

| | Untersuchungen Hepatology | Erste Aufnahme (Neurologie) | Zweite Aufnahme (Psychiatrie) |
|-------------------------|--|--|--|
| Zeitraum Labor | 11–12/2009 Hyponatriämie (128 mmol/l) α-Amylase ↑ (128 U/l) Cholinesterase ↓ Hypercholesterinämie GOT ↑ (147 U/l) GPT ↑ (339 U/l) LDH ↑ (258 U/l) | 04/2010 Hyponatriämie (130 mmol/l) α-Amylase ↑ (130 U/l) Cholinesterase ↓ Hypercholesterinämie Transaminasen in der Norm | 10–11/2010 Hyponatriämie (133 mmol/l) α-Amylase ↑ (150 U/l) Cholinesterase ↓ Hypercholesterinämie Transaminasen in der Norm |
| Immunologie/Tumormarker | ANA/ANF HEP-2 1:80 Ak g. Beta2-Glykoprotein (IgG/IgM) ↑ Andere immunologische Marker o. B. PSA, CEA, AFP neg. CA 19-9 ↑ (11/09: neg.) | Anti-Hu, Anti-Ri, Anti-Yo, Anti-Amphyphysin, Anti-Ma und Anti-CV2-Ak negativ IgA ↑ (417 mg/dl) PSA, CEA, AFP neg. CA 19-9 ↑ Liquor o. B. | ANA/ANF HEP-2 1:80 Andere immunologische Marker o. B. PSA neg. |
| Virologie | – | Liquor: PCR HSV1/2 u. VZV negativ Serum: HSV IgG pos. VZV IgG pos. VCA/EBNA IgG pos. Hepatitis-A IgG pos. sonst o. B. | Hepatitis-A IgG pos. Weitere virologische Marker unauffällig |

se Immunoglobulingabe oder Plasmapherese [18, 19]. Die Herpes-simplex-assoziierte LE tritt sporadisch auf und hat bei Nicht-Behandlung eine Mortalität von bis zu 70 %. Wird eine sofortige antivirale Therapie begonnen, sinkt die Mortalität auf ca. 20 % [20, 21].

Im Folgenden berichten wir den vergleichsweise milden Krankheitsverlauf bei einem älteren Patienten. Die Diagnose erfolgte hier primär über eine kraniale Magnetresonanztomographie und hätte angesichts der stark depressiv und ängstlich gefärbten Symptomatik leicht als rein psychiatrische Erkrankung fehldiagnostiziert werden können. In diesem Fall konnte die Ursache der LE noch nicht gefunden werden, insbesondere, da der Patient mehrere Risikofaktoren aufweist, die unterschiedliche Ätiologien möglich machen. Weitere Kontrolluntersuchungen werden daher laufend sowohl auf psychiatrischer als auch somatischer Seite durchgeführt.

■ Falldarstellung

Der 71 Jahre alte Patient wurde erstmals im April 2010 aufgrund zunehmender Kopfschmerzen („diffuser Kopfdruck“), depressiver Verstimmung, Konzentrations- und Merkfähigkeits- sowie Schlafstörungen, rascher Ermüdbarkeit, „Augenflimmern“ und Schwindel in Stresssituationen an der Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien, vorgestellt. Er berichtete von einem schleichenden Beginn der Symptomatik im Laufe eines Jahres, wobei insbesondere Kopfschmerzen und Gedächtnisstörungen in den 2 Monaten vor der Aufnahme signifikant zugenommen hatten. Bei zusätzlichem Vorliegen einer Schädel-MRT (3 Tesla), die hyperintense Signalalterationen im rechten Uncus, rechts parahippokampal sowie beidseits in der Inselrinde zeigte, wurde der Patient mit der Verdachtsdiagnose limbische Enzephalitis für eine Woche zur Abklärung an der Klinik aufgenommen.

■ Zustandsbild zum Zeitpunkt der Aufnahme

Es handelte sich um einen 182 cm großen, 76 kg schweren Patienten mit weitgehend unauffälligem, klinischem, somatischem und neurologischem Status und körperlich guter Verfassung. Die erhobenen Laborbefunde sind in den Tabellen 1 und 2 wiedergegeben. Im psychopathologischen Status zeigte sich der Patient wach, allseits orientiert und bewusstseinsklar. Konzentration und Merkfähigkeit waren subjektiv reduziert, das Altgedächtnis erschien unauffällig. Der Ductus war eher weitschweifig, jedoch bei Nachfragen immer zielführend, im Tempo unauffällig. Eine produktiv-psychotische Symptomatik war nicht fassbar. Die Stimmungslage war depressiv bei negativ getönter Befindlichkeit, die Affizierbarkeit war im negativen wie positiven Skalenbereich etwas eingeschränkt. Der Patient war psychomotorisch agitiert und beschrieb eine innere Unruhe, Insuffizienzgefühle und ausgeprägte hypochondrische Ängste. Auffällig waren eine subjektiv schnelle Ermüdbarkeit, ungerichtete Schwindelattacken, Kopfschmerzen sowie Ein- und Durchschlafstörungen, welche nur teilweise durch den vermehrten Harndrang sowie abendlich verstärkten Tinnitus zu erklären waren. Der Patient gab an, seit

den 1970er-Jahren nicht mehr zu rauchen und seit 2 Jahren keinen Alkohol mehr zu konsumieren.

Laborchemisch auffällig waren insbesondere eine chronische milde Hyponatriämie, wie sie oft in Zusammenhang mit einer limbischen Enzephalitis beschrieben wird, sowie eine weitgehend unklare chronische α -Amylase-Erhöhung. Die noch 2 Monate zuvor erhöhten Transaminasen (Diagnose einer Autoimmunhepatitis im Dezember 2009) waren wieder im Normbereich. Tumormarker und onkoneurologische Antikörper waren negativ. Eine Liquoruntersuchung (u. a. auf Herpes-simplex-Virus-DNS) ergab keinen pathologischen Befund. In der neuropsychologischen Untersuchung (Tab. 2) zeigte sich bei durchschnittlicher intellektueller Leistung eine selektiv beeinträchtigte Arbeits- und Kurzzeitgedächtnisleistung. Der Patient hatte Schwierigkeiten, neu Erlerntes zu konsolidieren und wiederzuerkennen.

■ Anamnese

Anamnestisch waren eine Meningitis und häufige Pneumonien sowie mehrere Frakturen im Kindes- und Jugendalter bekannt. Tinnitus seit 1983. Im Jahr 1998 war ein Prostatakarzinom diagnostiziert und mit einer radikalen Prostatektomie behandelt worden. Es folgte eine Operation bei Blasenhalstreizung 1999, wobei weiterhin ein häufiger nächtlicher Harndrang bestehen blieb. Seit den 1980er-Jahren war ein rezidivierender Herpes simplex glutealis bekannt mit häufiger antiviraler Behandlung in den Folgejahren (zuletzt bis Oktober 2009). Seit 2008 bestand Vorhofflimmern, das zu einer Katheterablation im Februar 2010 geführt hatte. Seit 2000 beschrieb der Patient „kalte Hände und Füße“ mit der später erfolgten Diagnose eines Raynaud-Syndroms. Gegen Ende des Jahres 2009 wurde aufgrund einer unklaren Transaminasenerhöhung eine Leberbiopsie durchgeführt, die die Diagnose einer Autoimmunhepatitis ergab. Die psychiatrische Anamnese war bis zum ersten Kontakt an der ho. Klinik bland. Familienanamnestisch ist zu erwähnen, dass eine Schwester des Patienten im Alter von 44 Jahren an einer Autoimmunvaskulitis verstorben war. Eine Schwester starb an einem gynäkologischen Malignom. Eine weitere Schwester hatte im Alter von 74 Jahren aus dem Patienten unbekanntem Gründen epileptische Anfälle entwickelt.

■ Verlauf

Da in der neurologischen Abklärung keine Ursache für das Vorliegen einer limbischen Enzephalitis gefunden werden konnte, wurde der Patient aufgrund des depressiv-ängstlichen Zustandsbildes symptomatisch auf Tianeptin ($3 \times 12,5$ mg/d) eingestellt und anschließend an die Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie überwiesen. Im Oktober 2010 erfolgte eine Aufnahme zum psychotherapeutischen Turnus an der Station für Psychosomatik der Universitätsklinik. Die psychiatrische Medikation war bereits im Monat zuvor während einer ambulanten Konsultation aufgrund mangelnder Wirksamkeit von Tianeptin bei weiterhin deutlichen Schlafstörungen auf Trazodon (150 mg/d) umgestellt worden. Der Patient zeigte sich mit der Einstellung zufrieden und berichtete von einer Besserung des Schlafrhythmus, häufigerem Durchschlafen sowie einer Reduktion der inneren Unruhe.

Tabelle 2: Befunde Bildgebung / Neuropsychologie

| | Erste Aufnahme (Neurologie) | Zweite Aufnahme (Psychiatrie) |
|---------------------------------|---|--|
| Zeitraum Kraniales MRT (3 T) | 04–05/2010 T2/FLAIR/T1: signalalterierter Hippokampus ohne eindeutigen Nachweis einer KM-Aufnahme (Abb. 1) Spektroskopie: NAA- sowie Laktatpeak in gleicher Region; geringe Mikroangiopathie; vereinbar mit LE | 10–11/2010 Deutliche Hippokampussklerose rechts mit beginnender Atrophie Kleiner unspezifischer Glioseherd hoch frontal rechts |
| Weitere Untersuchungen | EEG: abnorm II mit exzessiver Beta-Tätigkeit ohne Herdbefunde oder Zeichen erhöhter zerebraler Erregungsbereitschaft | FDG-PET: Tracer-Asymmetrie (re < li) in temporomesialen Hirnabschnitten, insbesondere ventral |
| Neuropsychologie | Intelligenz durchschnittlich Konzentration (D2, TMT-A, TMT-B) durchschnittlich Kurzzeit-/Arbeitsgedächtnis unterdurchschnittlich VLMT: Gelerntes nach kurzer Zeit sehr schnell vergessen, unterdurchschnittliche Wiedererkennung Exekutivfunktionen (Stroop, WCST) durchschnittlich bis überdurchschnittlich Gute Impulskontrolle Wortflüssigkeit unauffällig | IQ (Wortschatz) = 118 IQ (sprachfrei) = 81 Konzentration (D2, TMT-A, TMT-B) durchschnittlich Gesamtgedächtnis (IGD) durchschnittlich, aber Kurzzeit-/Arbeitsgedächtnis unterdurchschnittlich VLMT: unterhalb der Norm Exekutivfunktionen (Go/Nogo) unterdurchschnittlich Hinweise auf mangelnde Impulskontrolle Wortflüssigkeit unauffällig |

KM: Kontrastmittel; LE: limbische Enzephalitis; VLMT: verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest; WCST: Wisconsin Card Sorting Test

Bei weiterhin vorliegender allgemeiner Ängstlichkeit mit stark hypochondrischer Komponente wurde ein medikamentöser Versuch mit Pregabalin (beginnend mit 75 mg/d) unternommen, was der Patient jedoch aufgrund Zunahme des Schwindels nicht tolerierte. Aus diesem Grund wurde Trazodon in der Dosierung von 150 mg/d bis zum Ende des Aufenthalts beibehalten. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen halfen dem Patienten, mit fallweise auftretenden phobischen Reaktionen umzugehen. Ein kognitives Training richtete sich insbesondere auf die verbale Gedächtnisleistung. Im Verlauf der Monate berichtete der Patient von einer langsamen Verbesserung der Gedächtnisleistungen und Reduktion der psychischen Belastung, jedoch ohne völlige Remission der Symptome.

■ Diskussion

Der Patient zeigte im April 2010 eine unspezifische, depressiv und ängstlich gefärbte Symptomatik. Aufgrund der deutlichen Verstärkung der Symptome mit Kopfschmerzen und Schwindel innerhalb von 2 Monaten vor der Erstvorstellung bei gleichzeitig unklarer, neu aufgetretener selektiver Gedächtnisstörung eines bisher psychiatrisch weitgehend unauffälligen Patienten erfolgte eine organische Abklärung. Der Nachweis von Signalalterationen im limbischen System mithilfe der zerebralen Bildgebung war für die Diagnose einer limbischen Enzephalitis ausschlaggebend. Die Behandlung beschränkte sich jedoch aufgrund der unklaren Pathogenese und der vorherrschenden depressiven und ängstlichen Symptomatik auf eine antidepressive Therapie, kognitives Training und verhaltenstherapeutische Maßnahmen.

Obwohl wir bisher keine eindeutige Ursache für die Hippokampus- und Insulaschädigung finden konnten, sind bei diesem Patienten interessanterweise gleich mehrere Risikofaktoren für die Erkrankung gegeben: Zum einen finden wir in der Anamnese ein Malignom, wobei bei Ausbruch der LE keine erhöhten PSA-Werte festgestellt wurden. Ein-

malig war der Tumormarker CA19-9 erhöht, wobei dies auch in Zusammenhang mit der Lebererkrankung stehen kann. Eine Abdominalsonographie und eine Abdomen-CT waren bis auf Nierenzysten unauffällig. Zum anderen berichtete der Patient von rezidivierendem Herpes glutealis. Der Virus war jedoch zum Zeitpunkt der LE-Diagnose nicht aktiv und auch nicht im Liquor nachweisbar. Zum dritten finden wir eine erst wenige Monate vor dem Auftreten der Symptomatik neu diagnostizierte Autoimmunhepatitis, immunologische Marker sind grenzwertig und es besteht eine positive Familienanamnese für Autoimmunerkrankungen. Daher wurden Antikörper gegen VGKC und NMDA bestimmt, das Ergebnis ist zum jetzigen Zeitpunkt (Oktober 2011) jedoch noch nicht vorliegend.

■ Zusammenfassung

Die limbische Enzephalitis ist eine oft fulminant verlaufende Erkrankung mit stark variierender psychiatrischer Symptomatik, die ohne organische Abklärung leicht missdeutet werden kann. Wir zeigten den Fall eines Patienten mit einer mil-

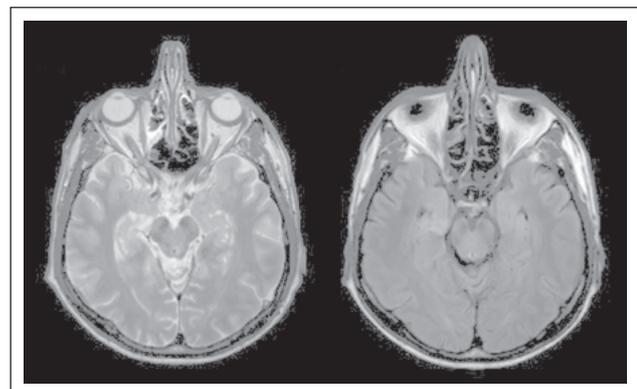


Abbildung 1: MRI-Befund vom Mai 2010. Rechts signalalterierter Hippokampus, vereinbar mit einer limbischen Enzephalitis. (A) T2-gewichtet, (B) FLAIR-Sequenz.

den Form der LE, die als depressive oder hypochondrische Störung fehldiagnostiziert werden könnte. Untypisch waren dafür jedoch insbesondere die selektive Gedächtnisstörung sowie das späte Neuaufreten der Symptomatik bei einem bis dahin psychiatrisch weitgehend unauffälligen Patienten. In diesem Fall verlief die Erkrankung komplikationslos und konnte mit antidepressiver (Trazodon 150 mg/d) und Verhaltenstherapie gebessert werden. Entscheidend für eine gute Behandelbarkeit der typischerweise subakut verlaufenden LE ist und bleibt jedoch eine frühzeitige Diagnose und Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung, welche nach derzeitigem Wissensstand paraneoplastischer, immunologischer oder virologischer Genese sein kann.

■ Factbox

- Subakut verlaufende Erkrankung mit häufig fulminantem Verlauf.
- Primär betroffene Strukturen sind Hippokampus und andere limbische Regionen.
- Erkrankungsgipfel häufig im späteren Lebensalter (ab 60. Lebensjahr), Frauen > Männer.
- Kardinalsymptome: Amnesie, psychiatrische Auffälligkeiten, Kopfschmerz, epileptische Anfälle.
- Sehr variable psychiatrische Symptomatik mit hoher Verknüpfungsfähigkeit.
- Entweder paraneoplastischen, autoimmunologischen oder viralen Ursprungs.
- Untersuchungsmethoden: Antikörper- (Ak-) Bestimmung (onkoneuronale Ak, Ak gegen VGKC und NMDA), Bildgebung (insbesondere MRT), Virologie, Liquoruntersuchung.
- Behandlung der Grunderkrankung sowie symptomatische psychiatrische Therapie je nach klinischem Bild.

Literatur:

1. Kayser MS, Kohler CG, Dalmau J. Psychiatric manifestations of paraneoplastic disorders. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1039–50.
2. Cohen-Bittan J, Boddart J, Guettrot-Imbert G, et al. Atypical dementia. *Lancet* 2010; 376: 656.
3. Graus F, Delattre JY, Antoine JC, et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75: 1135–40.
4. Dalmau J. Recognizing paraneoplastic limbic encephalitis. *J Clin Oncol* 2009; 27: e230–e231.
5. Troester F, Weske G, Schlaudraff E, et al. FDG-PET in paraneoplastic limbic encephalitis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2008; 36: 539.
6. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain* 2000; 123: 1481–94.
7. Hirai R, Ayabe M, Shoji H, et al. Herpes simplex encephalitis presenting with bilateral hippocampal lesions on magnetic resonance imaging, simultaneously complicated by small cell lung carcinoma. *Intern Med* 2005; 44: 1006–8.
8. Kararizou E, Markou I, Zalonis I, et al. Paraneoplastic limbic encephalitis presenting as acute viral encephalitis. *J Neurooncol* 2005; 75: 229–32.
9. Bien CG, Schulze-Bonhage A, Deckert M, et al. Limbic encephalitis not associated with neoplasm as a cause of temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2000; 55: 1823–8.
10. Buckley C, Oger J, Clover L, et al. Potassium channel antibodies in two patients with reversible limbic encephalitis. *Ann Neurol* 2001; 50: 73–8.
11. Schott JM, Harkness K, Barnes J, et al. Amnesia, cerebral atrophy, and autoimmunity. *Lancet* 2003; 361: 1266.
12. Dalmau J, Tuzun E, Wu HY, et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol* 2007; 61: 25–36.
13. Irani SR, Vincent A. NMDA receptor antibody encephalitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011; 11: 298–304.
14. Graus F, Saiz A, Lai M, et al. Neuronal surface antigen antibodies in limbic encephalitis: Clinical-immunologic associations. *Neurology* 2008; 71: 930–6.
15. Blanc F, Ruppert E, Kleitz C, et al. Acute limbic encephalitis and glutamic acid decarboxylase antibodies: A reality? *J Neurol Sci* 2009; 287: 69–71.
16. Lai M, Hughes EG, Peng X, et al. AMPA receptor antibodies in limbic encephalitis alter synaptic receptor location. *Ann Neurol* 2009; 65: 424–34.
17. Matà S, Muscas GC, Naldi I, et al. Non-paraneoplastic limbic encephalitis associated with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies. *J Neuroimmunol* 2008; 199: 155–9.
18. Pozo-Rosich P, Clover L, Saiz A, et al. Voltage-gated potassium channel antibodies in limbic encephalitis. *Ann Neurol* 2003; 54: 530–3.
19. Vincent A, Buckley C, Schott JM, et al. Potassium channel antibody-associated encephalopathy: a potentially immunotherapy-responsive form of limbic encephalitis. *Brain* 2004; 127: 701–12.
20. Küker W, Nägele T, Schmidt F, et al. Diffusion-weighted MRI in herpes simplex encephalitis: a report of three cases. *Neuroradiology* 2004; 46: 122–5.
21. Tyler KL. Emerging viral infections of the central nervous system: Part 1. *Arch Neurol* 2009; 66: 939–48.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Patrycja Stein

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20

E-Mail: patrycja.stein@meduniwien.ac.at

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](#)