

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Immunglobulin-Therapie bei
steroidresistenter
Hashimoto-Enzephalopathie: Ein
Fallbericht**

Gröppel G, Aull-Watschinger S
Baumgartner C, Holzner F, Wolf P

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2002; 3 (4), 26-29

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

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.-4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

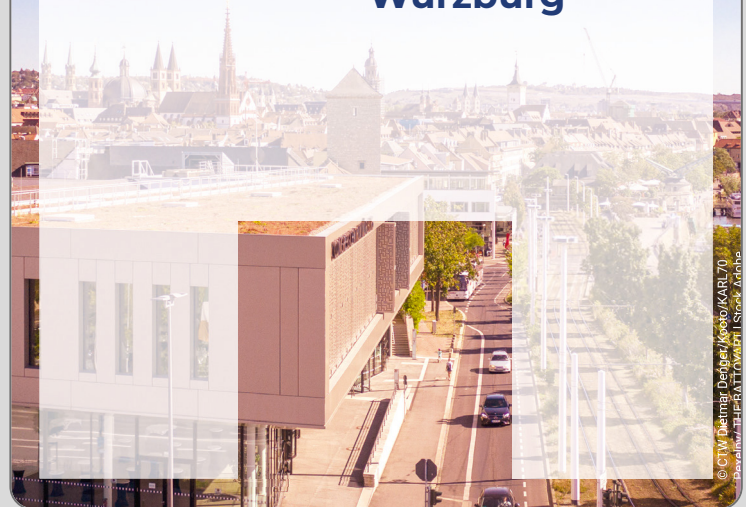
PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deiner Dege, Joseph/Karl 70
Bewertung: HFR/Battmann | Stock Adobe

IMMUNGLOBULIN-THERAPIE BEI STEROIDRESISTENTER HASHIMOTO-ENZEPHALOPATHIE: EIN FALLBERICHT

FALLBERICHT

G. Gröppel¹, P. Wolf², F. Holzner², S. Aull-Watschinger¹, C. Baumgartner¹
¹Univ.-Klinik für Neurologie, Wien und ²Neurologische Abteilung, Allg. Krankenhaus, Wels

ZUSAMMENFASSUNG

Die Hashimoto-Enzephalopathie ist eine neurologische Manifestation der Hashimoto-Thyreoiditis. Typische klinische Symptome sind Verwirrtheit, epileptische Anfälle, Tremor, Ataxie, schlaganfallähnliche Episoden und Myoklonien. Im MRT können sowohl eine Atrophie als auch hyperintense Läsionen sichtbar sein. In der Liquordiagnostik zeigt sich ein erhöhter Proteinwert mit oder ohne Zellzahl-erhöhung. Im EEG zeigen sich generalisierte sowie fokale Verlangsamungen. Es werden auch triphasische Wellen beschrieben. Therapeutisch spricht die Hashimoto-Enzephalopathie in den meisten Fällen gut auf die Gabe von Cortison an. Wir stellen eine Patientin mit Hashimoto-Enzephalopathie vor, welche keine Besserung auf Cortison zeigte. Erst die Gabe von Immunglobulinen führte zu einer signifikanten Besserung im Zustandsbild der Patientin.

EINLEITUNG

Bei der Hashimoto-Enzephalopathie (HE) handelt es sich um eine neurologische Manifestation der Hashimoto-Thyreoiditis (HT). Der HT liegt ein autoimmunologischer Prozeß zugrunde [1]. Die Erkrankung betrifft überwiegend Frauen im 4. bis 5. Dezennium. Der Beginn ist meist asymptomatisch, erst später manifestiert sich eine Hypothyreose. Der Nachweis erfolgt einerseits durch Ultraschall (homogenes, echoarmes Schallmuster), andererseits durch das Szintigramm (verminderte Traceraufnahme). Im Serum zeigen sich erhöhte Titer von Antikörpern gegen thyreoidale Peroxidase- (Anti-TPO-AK) und Thyreoglobulin-Antikörper (TAK) sowie erhöhte Werte von thyreostimulierendem Hormon (TSH) und erniedrigte Werte der Schilddrüsenhormone (T3 und T4). Als Therapie

der Wahl gilt eine Substitution von Levothyroxin. Die HT kann mit einer Reihe anderer Autoimmunerkrankungen, zum Beispiel einer perniziösen Anämie [2], einer Immunkomplex- Glomerulonephritis [3] oder einer Myasthenia gravis [4], einhergehen. Außerdem wird die HT als Teil der polyendokrinen Autoimmunsyndrome Typ II (Morbus Addison, Diabetes mellitus Typ 1 und HT) und Typ III (perniziöse Anämie, Diabetes mellitus Typ 1 und HT) genannt.

Brain et al. [5] beschrieben als ersten Zusammenhang zwischen HT und einer Enzephalopathie, die sich klinisch als reversible, steroidsensitive, progressive Demenz mit Myoklonien, Ataxie und epileptischen Anfällen manifestierte. Im allgemeinen ist die HE gut mit Cortison therapierbar. Wir berichten nun über eine Patientin, bei der sich erst auf die intravenöse Gabe von Immunglobulinen eine Besserung der Symptomatik zeigte.

KASUISTIK

Anamnese

Ende 1998 entwickelte eine 41-jährige Frau aus völliger Gesundheit Zustände mit Unruhegefühl und Tremor. Es wurde eine Panikstörung diagnostiziert und die Patientin mit Fluoxetin und Alprazolam behandelt, worauf es zu einer kurzfristigen Besserung kam. Anfang 1999 erlitt die Patientin ihren ersten generalisierten tonisch- klonischen Anfall. Kurz darauf entwickelte die Patientin einen Status epilepticus und mußte deshalb intensivmedizinisch behandelt werden. Die damals durchgeführte bildgebende Diagnostik (CCT, MRI des Schädels und MRI-Angiographie) war genauso unauffällig wie das EEG. In der Liquordiagnostik zeigte sich eine leichte Proteinerhöhung. Nach 14 Tagen konnte die Patientin mit einem minimalen organischen Psychosyndrom in häusliche Pflege entlassen werden.

In den folgenden Monaten kam es dreimalig zu stationären Aufnahmen wegen Wiederauftreten von Tremor, Schwindel, Ataxie, Sprachstörungen und epileptischen Anfällen. Die Patientin mußte wegen rezidivierender Status epilepticus immer wieder intensivmedizinisch behandelt werden. Im MRT zeigten sich in den T2-gewichteten Bildern hyperintense Veränderungen im Bereich beider Hippokampusformationen, im EEG eine diffuse Delta-Aktivität. Es erfolgte die anti-epileptische Einstellung auf Carbamazepin. Bezüglich der kognitiven Funktionen war ein progredientes schweres organisches Psychosyndrom zu beobachten.

Klinisch-neurologische Untersuchung

Zum Zeitpunkt der Aufnahme an unserer Klinik im Juli, also 7 Monate nach Krankheitsbeginn, befand sich die Patientin in einem deutlich reduzierten Allgemeinzustand. Sie war afebril, somnolent und desorientiert (zeitlich, örtlich und zur Person). Es bestanden eine Dysarthrie und Schluckstörung, ein feinschlägiger Haltetremor, eine Extremitätenataxie, eine herabgesetzte Feinmotorik und stimulussensitive Myoklonien. Die Patientin war auch mit Unterstützung nicht gehfähig.

In Anbetracht der Symptomatik wurde die schon von der vorbehandelnden Klinik geäußerte Verdachtsdiagnose einer Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJE) beibehalten. Als weitere Differentialdiagnosen wurden eine der progressiven Myoklonus-Epilepsien (PME) und die Hashimoto-Enzephalopathie (HE) in Erwägung gezogen (Tab. 1).

Klinisch-chemische Untersuchungen

Bei den Routine-Laborparametern zeigten sich erhöhte Leberfunktionsproben, ein gering erhöhtes C-reaktives Protein (1,13 mg/dl) und eine normale Blutsenkungsgeschwindigkeit (10/18). Im Rahmen der Schilddrüsenhormondiagnostik lag der TSH-Basal-

wert bei 7,10 uU/ml (Normwerte: 0,1–4,0 uU/ml), die TAK lagen bei 284 IU/ml (Normwerte: < 100 IU/ml) und die Anti-TPO-AK bei 134 IU/ml (Normwerte: < 100 IU/ml). T3 und T4 waren im Normbereich. Der Laktatspiegel lag mit 1,2 mmol/l im Normbereich (Normwerte: 0,5–2,2 mmol/l). Die virologische Diagnostik war ebenso unauffällig wie die Vaskulitidiagnostik.

In der durchgeführten Liquordiagnostik zeigten sich eine erhöhte Zellzahl (81/3), erhöhtes Gesamteiweiß (92 mg/dl), erhöhtes Albumin (65,2 mg/dl), IgG (13,2 mg/dl) und IgA (1,2 mg/dl), allerdings keine intrathekale Immunglobulinproduktion und keine oligoklonalen Banden. Das 14-3-3-Protein war nicht nachweisbar.

Zusätzliche apparative Befunde

Im durchgeführten Video-EEG-Monitoring konnten keine Anfälle aufgezeichnet werden. Im interiktalen EEG zeigten sich keine epilepsietypischen Veränderungen, sondern nur eine generalisierte kontinuierliche Verlangsamung. Insbesondere waren keine periodischen Komplexe ableitbar. Während des Monitorings traten mehrfach durch Schreck auslösbare Myoklonien auf, welche allerdings im EEG kein Korrelat hatten. Im MRT zeigte sich eine diffuse supratentorielle Atrophie. Die Beta-CIT-SPECT war genauso unauffällig wie die Nervenleitgeschwindigkeit, das Elektromyogramm, die transkortikale Magnetstimulation und die Medianus-SSEP. Die FDG-PET ergab einen deutlichen diffusen kortikalen Hypometabolismus

und zusätzlich eine parieto-okzipital links lokalisierte reduzierte Glukoseutilisation. Der Ultraschall der Schilddrüse zeigte ein normal großes Organ mit inhomogener Echostruktur. Im Schilddrüsen-Scan war kein „spotty-uptake“ sichtbar.

Therapie und Verlauf

Aufgrund der vorliegenden Befunde wurde die Diagnose Hashimoto-Enzephalopathie gestellt und ein Therapieversuch mit Levothyroxin 0,1 mg/d und Corticosteroiden unternommen (initiale intravenöse Bolus-Gabe mit 1000 mg Prednisolon/d über 5 Tage und nachfolgende orale Erhaltungstherapie mit 100 mg Prednisolon/d). Unter dieser Therapie kam es zu einer leichten Besserung der Symptomatik. Allerdings litt die Patientin noch immer an einer massiven Einschränkung der Orientierungsfähigkeit und des Erinnerungsvermögens. Bezüglich der epileptischen Anfälle wurde die Patientin auf eine Valproinsäure-Monotherapie (2500 mg/d) eingestellt. Die Patientin konnte in gebesserem Zustand rücktransferriert und schließlich unter einer Therapie mit Valproinsäure 2000 mg/d, Levothyroxin 0,1 mg/d und Prednisolon 50 mg/d in häusliche Pflege entlassen werden. Die nächste stationäre Aufnahme erfolgte 2 Monate später wegen eines erneuten Status epilepticus. Da unter der Corticosteroid-Gabe keine deutliche Besserung der Symptomatik (weder der Anfälle noch der kognitiven Problematik) eingetreten war und die Patientin schon an erheblichen Corticosteroid-Nebenwirkungen litt, wurde Prednisolon reduziert. Als Therapiealternative wurde eine intravenöse Immunglobulintherapie versucht. Die Patientin erhielt Immunglobulin 10 g/d i.v. über 3 Tage und eine Intervalltherapie mit Cortison in niedriger Dosierung. Die nächste planmäßige Aufnahme zur Immunglobulingabe erfolgte einen Monat später. In diesem Zeitraum hatte die Patientin keinerlei Anfälle, und es zeichnete sich auch eine Besserung der kognitiven Funktionen ab. Sie

Tabelle 1: Differentialdiagnosen

	Spongiforme Enzephalopathie	Progressive Myoklonus-Epilepsien	Hashimoto-Enzephalopathie
Liquor	14-3-3 (96 %)	Unauffällig	IgG ↑, Protein ↑, oligoklonale Banden positiv
MRT	Atrophie, Signalerhöhung im Striatum (70 %)	Atrophie	Atrophie, Signalerhöhung mesiotemporal
Klinik	Demenz (96 %), Myoklonien (88 %), Ataxie (86 %), epileptische Anfälle (12 %), extrapyramidale Symptome (73 %), Sehstörungen (54 %), akinetischer Mutismus (53 %), Pyramidenbahnzeichen (54 %)	Demenz, Myoklonien, Ataxie, epileptische Anfälle, Muskelatrophie, Optikusatrophie, Taubheit	Demenz (52 %), Myoklonien (45 %), Ataxie (28 %), epileptische Anfälle (60 %), Tremor (28 %), Vigilanzminderung (49 %), schlaganfallähnliche Episoden (49 %), Pyramidenbahnzeichen (25 %), Halluzinationen (25 %), fluktuierender Verlauf
EEG	Triphasische Wellen (80 %)	Spike-Wave-Komplexe, Photosensibilität	Generalisierte Verlangsamungen, Spike-Wave-Komplexe, triphasische Wellen
Sonstiges		Red ragged fibers bei MERRF, Laktat erhöht	Schilddrüsen-Antikörper positiv

erhielt wiederum 30 g Immunglobulin. Das Cortison wurde auf 2 mg/d und die Valproinsäure auf 1750 mg/d reduziert. Zwei Monate später konnte das 4wöchige Intervall zuerst auf 6, später dann auf 8 Wochen verlängert werden. Wegen Wiederauftreten von Cortison-Nebenwirkungen wurde auf eine Gabe von 5 mg jeden 2. Tag gewechselt. Unter dieser Therapie traten weiterhin keine Anfälle mehr auf. Bezüglich der kognitiven Defizite verzeichnete sich eine langsame Besserung. Bei der letzten Kontrolle im April 2001 berichtete die Patientin weiterhin über mnestiche Störungen, aber nicht über Anfälle oder andere Symptome ihrer Erkrankung.

DISKUSSION

Zusammenfassend zeigte sich bei der Aufnahme eine desorientierte Patientin mit Myoklonien, Dysarthrie, positiven Pyramidenzeichen und rezidivierenden Status epileptici. Aufgrund der erhöhten Titer für die Schilddrüsen-Antikörper (Anti-TPO-AK und TAK) wurde die Diagnose HE gestellt. Über 80 % der Patienten mit einer HE zeigen erhöhte Titer für die Schilddrüsen-Antikörper. Die Schilddrüsenfunktion war bei unserer Patientin – wie bei 76 % der in der Literatur berichteten Fälle – euthyreot [6]. Bei 20 % der Patienten liegt eine hypothyreote und bei 4 % eine hyperthyreote Stoffwechsellaage vor. Das TSH war bei unserer Patientin erhöht, ebenso wie bei 66 % der Patienten der in der Literatur berichteten Fälle; bei 28 % der Patienten ist das TSH normal und bei 6 % erniedrigt [6]. Die zerebrale Manifestation der HE kann der Thyreoiditis oftmals um Jahre vorangehen [7]. Bezüglich der klinischen Symptomatik zeigen 52 % der Fälle Zeichen einer Demenz [8]. Myoklonien treten bei 45 % dieser Patienten auf [6]. Die zerebelläre Ataxie wird bei 28 % der Fälle gesehen [6]. Tremor tritt bei 28 % der Patienten, positive Pyramidenzeichen

bei 25 % und Halluzinationen ebenfalls bei 25 % auf [6]. 49 % der Patienten zeigen schlaganfallähnliche Episoden mit Paresen ohne Korrelat in der Bildgebung [6]. Epileptische Anfälle sind ein häufiges Symptom (60 %) [6]. Als Ursache der HE wird einerseits eine zerebrale Autoimmunvaskulitis oder auch eine pathologische Erhöhung des Thyreotropin-Releasing-Hormons diskutiert [4, 6]. Für die Autoimmunpathogenese sprechen einerseits die erhöhten Schilddrüsen-Antikörper, die Liquorveränderungen, die Assoziation mit anderen autoimmunologischen Erkrankungen und das gute Ansprechen auf Corticosteroide. Kothbauer-Magreiter et al. [4] unterschieden zwei verschiedene klinische Typen von HE. Einerseits beschrieben sie einen vaskulitischen Typ mit schlagartigem Beginn und transienten neurologischen Defiziten. Bei diesem Typ können kognitive Defizite und epileptische Anfälle vorkommen, sind aber nicht obligat. Patienten mit progressivem Typ leiden an kognitiven Defiziten, Halluzinationen und Anfällen.

Therapeutisch sprechen beide Typen der HE normalerweise gut auf die Gabe von Cortison an. Bei Versagen dieser Therapie wurde auch mit Methotrexat erfolgreich behandelt. Bis jetzt ist nur ein Fall in der Literatur bekannt, welcher bei fehlender Besserung auf Cortison positives Ansprechen auf Immunglobuline zeigte [9].

Betrachtet man nun die klinische Symptomatik zum Zeitpunkt der Aufnahme an unserer Klinik, liegt die Zuweisungsdiagnose Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (CJE) nahe. 96–97 % der Patienten mit CJE entwickeln im Laufe ihrer Erkrankung eine Demenz [8, 10]. Myoklonien treten bei 88 % [8, 10] und ein ataktisches Gangbild bei 86 % der Patienten auf [8, 10]. Weitere häufige Symptome sind Tremor (68–73 %), positive Pyramidenzeichen (54 %), Halluzinationen (53–54 %), akinetischer Mutismus (53–55 %) und Persönlichkeitsveränderungen (50 %)

[8, 10]. Epileptische Anfälle treten bei 12 % der Patienten mit CJE auf.

Als weitere Differentialdiagnose kommt eine Erkrankung aus der Gruppe der progressiven Myoklonus-Epilepsien (PME) in Betracht. Diese Erkrankungen (Unverricht-Lundborg-Erkrankung, Lafora-Erkrankung, Myoklonus-Epilepsie mit Ragged Red Fibers, neuronale Zeroidlipofuzidosen, Sialidose und die juvenile Form des Morbus Gaucher) sind durch Myoklonien, generalisierte tonisch-klonische Anfälle, progressive Demenz sowie syndromabhängig durch andere neurologische Symptome wie zerebelläre und extrapyramidale Störungen, Pyramidenbahnzeichen, Visusverlust und Schwerhörigkeit gekennzeichnet [11–13]. Aufgrund des klinischen Verlaufs, des normalen Laktats und des normalen EMGs konnte diese Erkrankungsgruppe bei unserer Patientin ausgeschlossen werden.

Bezüglich der apparativen Zusatzuntersuchungen ist zu erwähnen, daß im MRT eine generalisierte Atrophie sowohl bei HE (19 %) als auch bei CJE und PME auftritt [8]. Bei 5 % der Patienten können im MRT umschriebene Veränderungen nachgewiesen werden. Besonders geeignete Sequenzen sind die FLAIR- und die T2-gewichtete Sequenz, wobei die teilweise reversiblen Signalerhöhungen bei HE mesiotemporal, frontal oder diffus subkortikal verteilt sein können [14]. Bei CJE liegen diese Signalerhöhungen typischerweise im Striatum [15]. 3 % der Patienten mit HE zeigen eine diffuse Leukenzephalopathie, 94 % haben einen unauffälligen oder unspezifischen Befund [6]. Ein wichtiger Marker in der Liquordiagnostik ist das 14-3-3-Protein, welches bei CJE eine Sensitivität von 95 % und eine Spezifität von 93 % hat [16]. In der Literatur werden Einzelfälle von Alzheimer-Demenz-Patienten mit positivem 14-3-3-Protein beschrieben, allerdings kein Patient mit HE oder PME [8, 16]. Eine Erhöhung des Liquorproteins ist typisch für HE

(70 % der Patienten) [6], wobei nur 17 % der Patienten eine erhöhte Zellzahl zeigen. Positive oligoklonale Banden kommen bei 30 % der Patienten vor. 10 % der Patienten mit HE haben triphasische Wellen im EEG (80 % bei CJE) [16]. 7 % der Patienten mit HE zeigen epilepsietypische Veränderungen [6]. Bei den meisten Patienten zeigt das EEG generalisierte (80 %) oder herdförmige (22 %) Verlangsamungen. Um eine PME abzugrenzen sind noch genetische Untersuchungen oder, bezüglich MERRF, eine Muskelbiopsie zur Diagnostik der Red Ragged Fibers geeignet.

Zusammenfassend stellt sich die HE als gut therapierbare progressive Demenz mit fluktuierendem Verlauf dar. Diese Erkrankung ist mit in die Differentialdiagnose der CJE aufzunehmen.

Literatur:

1. Dayan CM, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 1996; 335: 99–107.
2. Suzuki N, Mitamura R, Ohmi H, Itoh Y, Yano K, Okuno A, Tateno M, Itoh T. Hashimoto thyroiditis, distal renal tubular acidosis, pernicious anaemia and encephalopathy: a rare combination of autoimmune disorders in a 12-year old girl. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 78–9.
3. Jordan SC, Johnston WH, Bergstein JM. Immune complex glomerulonephritis mediated by thyroid antigens. *Arch Pathol Lab Med* 1978; 102: 530–3.
4. Kothbauer-Magreiter I, Sturzenegger M, Komor J, Baumgartner R, Hess CW. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis. Diagnosis and treatment. *J Neurol* 1996; 243: 585–93.
5. Brain L, Jellinek EH, Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet* 1966; 3: 512–4.
6. Hartmann M, Schaner B, Scheglmann K, Bücking A, Pfister R. Hashimoto-Enzephalopathie: Steroid-sensitive Enzephalopathie bei Hashimoto-Thyreoiditis. *Nervenarzt* 2000; 71: 489–94.
7. Peschen-Rosin R, Schabet M, Dichgans J. Manifestation of Hashimoto's encephalopathy years before onset of thyroid disease. *Eur Neurol* 1999; 41: 79–84.
8. Seipelt M, Zerr I, Nau R, Mollenhauer B, Kropp S, Steinhoff BJ, Wilhelm-Gössling C, Bamberg C, Janzen RWC, Berlit P, Manz F, Felgenhauer K, Poser S. Hashimoto's encephalitis as a differential diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 172–6.
9. Wirkowski E, Libman RB, Batash M. Hashimoto's encephalopathy – response to intravenous immunoglobulin. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1998; 7: 265–6.
10. Poser S, Mollenhauer B, Krauß A, Zerr I, Steinhoff BJ, Schroeter A, Finkenstaedt M, Schulz-Schaeffer WJ, Kretzschmar HA, Felgenhauer K. How to improve the clinical diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Brain* 1999; 122: 2345–51.
11. Genton P, Roger J. The progressive myoclonus epilepsies. In: Wyllie E (ed). *The Treatment of Epilepsy*. Lea & Febinger, Philadelphia, 1993; 571–83.
12. Berkovic SF, So NK, Andermann F. Progressive myoclonus epilepsies: clinical and neurophysiological diagnosis. *J Clin Neurophysiol* 1991; 8: 261–74.
13. Berkovic SF, Cochiu J, Andermann E, Andermann F. Progressive myoclonus epilepsies: clinical and genetic aspects. *Epilepsia* 1993; 34: S19–S30.
14. Bohnen NILJ, Parnell KJ, Harper CM. Reversible MRI findings in a patient with Hashimoto's encephalopathy. *Neurology* 1997; 49: 246–7.
15. Urbach H, Paus S, Tschampa HJ, Keller E, Schild HH. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit: Stellenwert der MRT. *Fortschr Röntgenstr* 2001; 173: 509–14.
16. Poser S, Zerr I, Schroeter A, Otto M, Giese A, Steinhoff BJ, Kretzschmar HA. Clinical and differential diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Arch Virol* 2000; Suppl 16: 153–9.

Korrespondenzadresse:

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Christoph Baumgartner
Univ.-Klinik für Neurologie
1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-mail: christoph.baumgartner@univie.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](#)