Journal für
Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie • Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Diabetische Ketoazidose bei Kindern und Jugendlichen

Schober E, Fritsch M

Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2011; 4 (2), 7-10

Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der

ÖGES Österreichischen Gesellschaft für Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the DOAJ Directory of Open Access Journals

Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Diabetische Ketoazidose bei Kindern und Jugendlichen

E. Schober, M. Fritsch

Kurzfassung: Die diabetische Ketoazidose (DKA) im Kindes- und Jugendalter wird durch einen absoluten oder relativen Insulinmangel verursacht und ist die gefährlichste Akutkomplikation des Typ-1-Diabetes im Kindes- und Jugendalter. Eine besondere Gefährdung der Kinder besteht durch das während der Therapie möglicherweise auftretende Hirnödem. Das Risiko dafür ist besonders hoch bei Kleinkindern, sehr ausgeprägter Azidose bzw. bei zu hoher Flüssigkeitszufuhr, zu früher Insulinzufuhr und Azidose-Korrektur mit Bikarbonat. Kinder und Jugendliche mit einer DKA sollten daher in Abteilungen behandelt werden, die in der Behandlung der kindlichen DKA erfahren sind.

Schlüsselwörter: diabetische Ketoazidose, Kinder, Komplikation, Behandlung

Abstract: Diabetic Ketoacidosis in Childhood and Adolescence. Diabetic ketoacidosis (DKA) in childhood and adolescence is the result of relative or total insulin deficiency. DKA is the most dangerous complication of diabetes in this age group. The development of cerebral oedema during DKA treatment is a serious threat in children and adolescents. Young children and children presenting with severe acidosis have an increased risk for brain oedema. Excessive fluid replacement, insulin administration from the beginning of fluid therapy, and bicarbonate treatment for correction of acidosis are further risk factors. Children with DKA should receive care in units experienced in the monitoring and management of DKA. **J Klin Endokrinol Stoffw 2011; 4 (2): 7–10.**

Key words: diabetic ketoacidosis, children, complications, treatment

Einleitung

Die diabetische Ketoazidose (DKA) wird durch einen absoluten oder relativen Insulinmangel in Kombination mit erhöhten Spiegeln kontrainsulinärer Hormone, wie Katecholaminen, Kortisol, Glukagon und Wachstumshormon verursacht. Die Lipyolyse, die Glykogenolyse und die Glukoneogenese werden dadurch angeheizt, während die periphere Glukoseutilisation heruntergefahren wird, dadurch kommt es zur Hyperglykämie und metabolischen Azidose (Abb. 1). Die DKA ist die gefährlichste Akutkomplikation des Diabetes mellitus Typ 1 (DM1) im Kindes- und Jugendalter. Sie kann zu Beginn der Erkrankung, also als Manifestations- oder Onset-Ketoazidose, auftreten, aber auch bei bereits diagnostiziertem Diabetes im weiteren Verlauf der Erkrankung.

Klinische Symptome und biochemische Definition

Das Charakteristische an der DKA ist die schwere Dehydratation, die der Patient am Beginn noch durch reichliches Trinken kompensieren kann, und die metabolische Azidose, die durch die Azidoseatmung klinisch auffällig wird.

Klinik

- Dehydratation, im Vorfeld natürlich Polydipsie und Polyurie
- Azidose-Atmung (Kussmaul'sche Atmung)
- Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen (Pseudoperitonitis diabetica)
- Bewusstseinseinschränkung bis zur Bewusstlosigkeit

Eingelangt am 2. Dezember 2010; angenommen am 18. März 2011

Aus der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien
Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Edith Schober, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: edith.schober@meduniwien.ac.at

Biochemische Kriterien

Hyperglykämie meist > 200 mg/dl
Venöser pH < 7,3 und Bikarbonat < 15 mmol/l
Milde DKA: pH < 7,3
Mittelschwere DKA: pH < 7,2
Schwere DKA: pH < 7,1
Ketonämie und Ketonurie

Ein hyperglykämisches, hyperosmolares nicht-ketotisches Koma ist in der Pädiatrie äußerst selten; eventuell bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 oder bei Patienten mit zystischer Fibrose und Diabetes („cystistic fibrosis-related diabetes" [CFRDM]) könnte es auch in der Kinder- und Jugendheilkunde auftreten (Abb. 2).

Siehe Printversion

Abbildung 1: Pathogenese der diabetischen Ketoazidose (DKA). Mod. nach [1].

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Siehe Printversion

Abbildung 2: Unterschiede in der Pathogenese und Befundkonstellation zwischen diabetischer Ketoazidose (DKA) und hyperglykämischem hyperosmolaren Syndrom (HHS). Mod. nach [2].

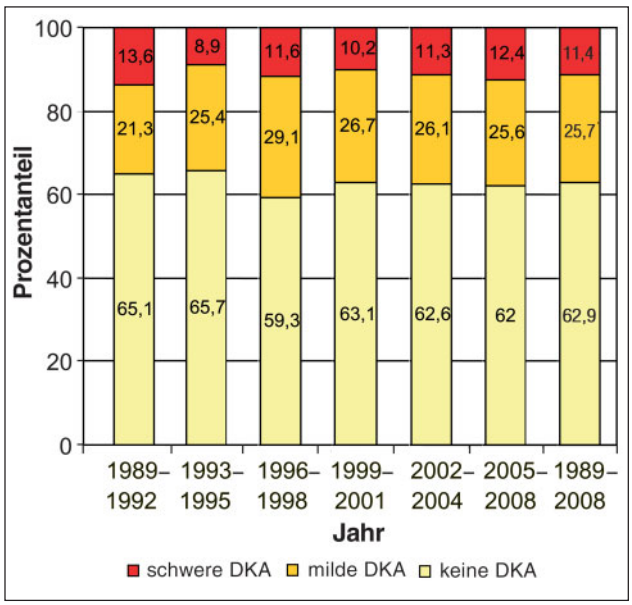

Abbildung 3: Prävalenz der schweren und milden DKA bei Manifestation eines Typ-1-Diabetes im Kindesalter (< 15 Jahre) im Zeitraum 1989–2008 in Gesamtösterreich. Erstellt nach Daten aus [4].

Epidemiologie der DKA

In Österreich ist die Prävalenz der Manifestations-DKA mit 30 % in den vergangenen Jahren konstant geblieben, das heißt etwa jedes 3. Kind wird erst in der DKA mit seinem DM diagnostiziert [3] (Abb. 3). Die einfache Verfügbarkeit von Blutzucker- (BZ-) Messung und Ketonkörpertestung im Harn in den vergangenen 20–30 Jahren würde erwarten lassen, dass ein DM früher diagnostiziert wird und es zu einem Rückgang der DKA-Häufigkeit bei Diagnosestellung kommt. Das ist für Österreich aber nicht der Fall. Ein Rückgang der DKA-Frequenz ist nur für einige Länder belegt, wie Finnland [5], Schweden [6] und Italien [7]. Dies sind Länder mit einer entweder sehr hohen DM1-Inzidenz (wie Finnland und Schweden) oder Länder, in denen Präventionsstudien durchgeführt werden. Beides steigert die Sensibilität in der Bevölkerung, aber natürlich auch in der Ärzteschaft, für die Symptomatik des DM im Kindes- und Jugendalter.

Eine Erhebung in Europa im Rahmen der EURO-DIAB-Studie hat gezeigt, dass die Prävalenz der Onset-DKA zwischen 15 und 70 % liegt und der Diabetes-Inzidenz in den jeweiligen Ländern umgekehrt proportional ist [8]. Eine rezente Untersuchung in den USA beobachtete sogar eine Zunahme der Manifestations-DKA von 29 auf 40 % im Zeitraum von 1978–2009 [9, 10], für diesen Anstieg der Prävalenz wurde zum Teil die schlechtere Krankenversicherungssituation der untersuchten Population während der rezenten Wirtschaftskrise verantwortlich gemacht.

Alle Studien zeigen, dass Kinder < 6 Jahre ein höheres Risiko für eine Manifestation des DM1 in DKA haben [3, 11–14]. In Österreich ist die Prävalenz in dieser Altersgruppe um ⅓ höher als bei älteren Kindern [3]. Dies mag zum Teil durch die in dieser Altersgruppe oft fehlgedeuteten Symptome und die damit verzögerte Diagnose verursacht sein. Es kann aber auch sein, dass der Stoffwechsel von Kleinkindern vulnerabler auf die Dehydratation reagiert. In diesem Zusammenhang ist es wichtig darauf hinzuweisen, dass in Österreich wie auch in vielen anderen Ländern die Inzidenz des DM1 im Kleinkindalter deutlicher zunimmt als bei älteren Kindern [15, 16].

Die meisten Studien berichten eine DKA-Häufigkeit bei Kindern und Jugendlichen, bei denen die Erkrankung DM1 schon bekannt war, von 1–10 % pro Patient pro Jahr [10, 17]. Interessanterweise ist auch bei der DKA mit etablierter Diabeteserkrankung in Schweden [18] die DKA-Prävalenz geringer als zum Beispiel in Österreich und Deutschland [10] oder den USA [19]. Mädchen haben ein höheres Risiko. Eine vorbestehende ungenügende Stoffwechselkontrolle, gemessen am HbA_{1c}, und die Zugehörigkeit zu einer sozial schwächeren Schicht erhöhen das Risiko für das Auftreten einer DKA ebenfalls signifikant [10, 19]. Wiederholte Episoden mit DKA sind auch bei Jugendlichen mit psychischen Problemen häufiger und sollten dazu führen, diesen Patienten und ihrer Familie die notwendige psychosoziale Unterstützung angedeihen zu lassen [19].

Die Sorge, dass die DKA-Häufigkeit bei der Verwendung der Insulinpumpentherapie bei Kindern und Jugendlichen signifikant ansteigt, hat sich nicht bewahrheitet, obwohl in einer schwedischen Studie ein Trend zu vermehrten DKA-Präsentationen bei Pumpenpatienten in den ersten 2 Jahren zu beobachten war [18].

Therapie

Ziel der DKA-Therapie (in Anlehnung an die ISPAD-Guidelines [20]) ist es,
- die Dehydratation und die Azidose bzw. die Ketose zu korrigieren,
- den Blutzuckerspiegel zu normalisieren,
- Komplikationen der Therapie zu vermeiden,
- mögliche Auslöser zu identifizieren und zu behandeln.

Das oberste Prinzip ist die Rehydrierung über ca. 48 h durch intravenöse Flüssigkeitszufuhr mit 0,9 % Kochsalzlösung. Die notwendige Menge hängt vom Grad der Dehydratation ab. Meist reichen 10 ml/kg/h, nur bei Vorliegen eines Schockzustandes sind 20 ml/kg/h zu Anflutung sinnvoll.

Die Insulintherapie, die zur Normalisierung des Blutzuckers notwendig ist, sollte erst 1–2 Stunden nach dem Beginn der Flüssigkeitszufuhr begonnen werden, da es Hinweise gibt, dass eine zu frühe Insulingabe das Risiko für die Entwicklung eines Hirnödems erhöhen könnte. Eine niedrig dosierte kontinuierliche intravenöse Insulinzufuhr von 0,05–0,1 IE/kg/KG hat sich seit Jahrzehnten bewährt.

Ebenso ist eine an den wiederholt zu kontrollierenden Serum-Kaliumspiegel angepasste Kaliumsubstitution praktisch immer notwendig, wobei Kinder durch die potenzielle Hypokaliämie klinisch weniger bedroht scheinen als Erwachsene.

Die in der DKA gemessenen Serum-Natriumspiegel sind aufgrund osmotischer Verschiebungen im Extrazellulärraum im Sinne einer Verdünnungshyponatriämie und manchmal aufgrund von technischen Messproblemen bei begleitender Hypertriglyzeridämie oft sehr niedrig und es sollte das so genannte „kalkulierte Natrium“ (gemessener Natriumwert + 2× BZ – 100/100) berechnet werden.

Mit Absinken des BZ-Wertes unter der DKA-Therapie sollte der Natriumspiegel ansteigen, tut er das nicht oder fällt sogar noch ab, kann dies ein Hinweis auf ein sich entwickelndes Hirnödem sein.

Bikarbonat und Phosphat sollen nur in Ausnahmefällen in der DKA-Therapie eingesetzt werden. Die Azidose ist durch die Flüssigkeits- und Insulinzufuhr reversibel und eine Pufferung mit Bikarbonat erhöht das Risiko für ein Hirnödem. Eine Phosphatgabe hat keinen nachgewiesenen positiven Effekt nach sich gezogen.

Komplikationen der DKA

Die gefürchtetste Komplikation des DKA im Kindes- und Jugendalter ist das Hirnödem, das in 0,5–1 % der DKA-Fälle klinisch auftritt und in 21–24 % der Fälle zum Tod führen kann. Es ist somit die führende Todesursache für DM1 im Kindes- und Jugendalter [21–23].

Neben dem Hirnödem gibt es noch seltene Komplikationen wie:
- Thrombosen (Sinusvenenthrombosen, periphere Thrombosen)
- Rhabdomyolyse
- Prärenales Nierenversagen
- Akute Pankreatitis
- Pneumothorax, Pneumomediastinum
- „Acute Respiratory Distress Syndrome“ (ARDS)
- Hypoglykämie
- Schwere Hypophosphatasie

Hirnödem

Die Entstehung und die Progression des Hirnödems bei der DKA im Kindes- und Jugendalter sind nicht eindeutig geklärt. Es ist ein interessantes Phänomen, das Kinder viel häufiger betrifft als Erwachsene und meist 4–12 Stunden nach Therapiebeginn klinisch zu beobachten ist. Es wird angenommen, dass es vor Einsetzen der Therapie zur zerebralen Hypoperfusion mit oxidativem Stress und zytotoxischen Folgen kommt, die zur Schädigung der Blut-Hirn-Schranke mit einer erhöhten Permeabilität führen. Durch die Flüssigkeitszufuhr im Rahmen der Therapie kommt es zur Reperfusion und zum vasogenen Hirnödem. Diese auch im Tierversuch gemachte Beobachtung lässt auch an andere Therapieansätze beim Auftreten eines Hirnödems im Rahmen einer DKA denken [24–26].

Risikofaktoren

Folgende Risikofaktoren konnten in klinischen Studien beobachtet werden:
- Kleinkinder und Neumanifestationen des DM mit einer langen Anamnese habe ein höheres Risiko für ein Hirnödem.
- Ebenfalls ein höheres Risiko scheinen Kinder mit einer sehr schweren Azidose und erhöhtem „Blood Urea Nitrogen“ (BUN) bei Diagnosestellung zu haben.
- Im Therapieverlauf sind ein fehlender oder verzögerter Natriumanstieg, die Zufuhr von Insulin in der ersten Stunde, die Pufferung mit Natriumbikarbonat und eine erhöhte Flüssigkeitszufuhr in den ersten 4 Stunden mit einem erhöhten Hirnödemrisiko vergesellschaftet.

Klinische Warnzeichen
- Übelkeit und Erbrechen bzw. Wiederauftreten dieser Symptome
- Kopfschmerzen und Abnahme der Herzfrequenz
- Veränderungen im neurologischen Status wie Verlangsamung, Irritabilität oder Inkontinenz
- Blutdruckanstieg
- SO_2-Sättigungsabfall und/oder
- Hirnnervenlähmungen mit und ohne Krampfanfälle

Die Behandlung des Hirnödems sollte sofort bei klinischem Verdacht begonnen werden, da die Bildgebung (CT, MRT) oft wenig aussagekräftig ist.

Die Behandlung besteht in der Reduktion der Flüssigkeitszufuhr, der intravenösen Gabe von Mannitol und/oder von hypertoner Kochsalzlösung.

Bei Nicht-Ansprechen ist eine intensivmedizinische Versorgung unbedingt erforderlich.

Kinder mit einer schweren DKA sollten von Beginn an auf einer „Intermediate care“- (IMC-) Station oder einer Station mit im DKA-Monitoring und -Management erfahrenen Pflegekräften und klaren schriftlichen Behandlungsrichtlinien aufgenommen und betreut werden.

Prävention der DKA

Da die DKA im Kindesalter eine potenziell lebensbedrohliche Diabetes-Komplikation darstellt, ist eine Prävention wünschenswert.

Patienten und Eltern sollen in der Erkennung der Frühsymptome einer DKA geschult werden, inklusive der blutigen Messung von Beta-Hydroxybutyrat oder zumindest der Ketonkörper im Harn. Die Insulindosisanpassung bei Krankheit soll im Rahmen der Diabetesschulung einen ganz wichtigen Platz einnehmen. Die Patienten und ihre Eltern sollten die Möglichkeit haben, sich rund um die Uhr telefonisch Hilfe und Rat zu holen (24-Stunden-Helpline). Bei Patienten, die wiederholt mit einer DKA ins Krankenhaus eingeliefert werden, liegt der

Verdacht auf eine psychosoziale Ursache nahe und es sollten Psychologen und Sozialarbeiter verstärkt in die Betreuung einbezogen werden.

Zwei Pilotstudien aus Italien [7] und den USA [27] konnten zeigen, dass durch Information der breiten Öffentlichkeit über die Erkrankung DM1 im Kindesalter die Prävalenz der Onset-DKA deutlich gesenkt werden konnte. In Österreich ist im Jahr 2010 ebenfalls eine Medienkampagne zu Symptomen des undiagnostizierten Diabetes im Kindesalter durchgeführt worden **(Abb. 4)**. Ob damit die hohe Onset-DKA-Prävalenz in Österreich gesenkt werden konnte, ist noch nicht geklärt.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen verneinen einen Interessenkonflikt.

Relevanz für die Praxis

Da die diabetische Ketoazidose die gefährlichste Akutkomplikation des Typ-1-Diabetes im Kindesalter darstellt, ist das Erkennen ihrer Symptome wie Dehydratation, Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen und/oder Azidoseatmung wichtig. Bestätigt sich die Diagnose, ist eine rasche Einweisung in eine „Diabetes-erfahrene Kinderabteilung" zur stationären Behandlung notwendig.

Literatur:

1. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA, Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents. Diabetes Care 2006; 29: 1150–9.

2. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMAJ 2003; 168: 859–66.

3. Schober E, Rami B, Waldhör T; Austrian Diabetes Incidence Study Group. Diabetic ketocidosis at diagnosis in Austrian children in 1989–2008: a population based analysis. Diabetologia 2010; 53: 1057–61.

4. Schober E, Rami B, Waldhör T; Austrian Diabetes Incidence Study Group. Diabetic ketoacidosis at diagnosis in Austrian children in 1989–2008: a population based analysis. Diabetologia 2009; 52 (Suppl 1): S345.

5. Hekkala A, Knip M, Veijola R. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children in northern Finland. Temporal changes over 20 years. Diabetes Care 2007; 30: 861–6.

6. Samuelsson U, Stenhammar L. Clinical characteristics at onset of type 1 diabetes in children diagnosed between 1977 and 2001 in the south-east region of Sweden. Diabetes Res Clin Pract 2005; 68: 49–55.

7. Vanelli M, Scarabello C, Fainardi V. Available tools for primary ketoacidosis prevention at diabetes diagnosis in children and adolescents. „The Parma campaign". Acta Biomed 2008; 79: 73–8.

8. Levy-Marchal C, Patterson CC, Green A; the EURODIAB ACE Study Group. Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children. Diabetologia 2001; 44 (Suppl 3): B75–B80.

9. Rewers A, Klingensmith G, Rewers M. Increasing prevalence of ketoacidosis in children diagnosed with diabetes, Colorado, 1978–2009. Pediatric Diabetes 2010; 11 Suppl 14): 38.

10. Maniatis AK, Goehrig SH, Gao D, et al. Increased incidence and severity of diabetic ketoacidosis among uninsured children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. Pediatric Diabetes 2005; 6: 79–83.

11. Fritsch M, Rosenbauer J, Schober E, et al. for the German Competence Network Diabetes mellitus and the DPV initiative. Predictors of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes. Experience from a large multicenter data base. Diabetologia 2009; 52 (Suppl 1): 346.

12. Rewers A, Klingensmith G, Davis C, et al. Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: the Search for Diabetes in Youth Study. Pediatrics 2008; 121: e1258–e1266.

13. Sadauskaite-Kuehne V, Samuelsson U, Jašinskien E, et al. Severity at onset of childhood type 1 diabetes in countries with high and low incidence of the condition. Diabetes Res Clin Pract 2005; 68: 247–54.

14. Quinn M, Fleischmann A, Rosner B, et al. Characteristics at diagnosis of type 1 diabetes in children younger than 6 years. J Pediatr 2006; 148: 366–71.

15. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyürüs E, et al.; the EURODIAB Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. Lancet 2009; 373: 2027–33.

16. Schober E, Waldhoer T, Rami B, et al.; Austrian Diabetes Incidence Study Group. Incidence and time trend of type 1 and type 2 diabetes in Austrian children 1999–2007. J Pediatr 2009; 155; 190.e1–193.e1.

17. Rewers M, Chase HP, Mackenzie T, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. JAMA 2002; 15; 2511–8.

18. Hanas R, Lindgren F, Lindblad B. Diabetic ketoacidosis and cerebral oedema in Sweden – a 2 year paediatric population study. Diabet Med 2007; 24: 1080–5.

19. Smaldone A, Honig J, Stone PW, et al. Characteristics of California children with single versus multiple diabetic ketoacidosis hospitalizations (1998–2000). Diabetes Care 2005; 28: 2082–4.

20. ISPAD Clinical Practice Consensus guidelines 2009 Compendium. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes 2009; 10 (Suppl 12): 118–33.

21. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, et al. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. Arch Dis Child 2001; 85: 16–22.

22. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al. The British Diabetic Association Cohort Study, II: cause-specific mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. Diabet Med 1999; 16: 466–71.

23. Kent L, Gill GV, Williams G. Mortality and outcome of patients with brittle diabetes and recurrent ketoacidosis. Lancet 1994; 344: 778–81.

24. Hoffman WH, Stamatovic SM, Andjelkovic AV. Inflammatory mediators and blood brain barrier disruption in fatal brain edema of diabetic ketoacidosis. Brain Research 2009; 1254: 138–48.

25. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Gorge SL, et al. Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging. J Pediatr 2008; 153: 541–6.

26. Glaser N, Yuen N, Anderson SE, et al. Cerebral metabolic alterations in rats with diabetic ketoacidosis: effects of treatment with insulin and intravenous fluids and effects of bumetanide. Diabetes 2010; 59: 702–9.

27. Jelley DH, Marra CG, Paul J. Primary prevention of DKA: a campaign to raise awareness of diabetes symptoms in the community. Pediatr Diabetes 2010; 11 (Suppl 14): 38.

Ao. Univ.-Prof. Dr. Edith Schober

Seit 1974 an der Universitätskinderklinik in Wien tätig, wo sie nach ihrer Pädiatrieausbildung mit der Spezialisierung in pädiatrischer Endokrinologie und Diabetologie begann. 1988 Habilitation auf dem Gebiet der pädiatrischen Diabetologie.

Wissenschaftliche Schwerpunkte: Diabetes-Epidemiologie, Möglichkeiten der Prävention, Verbesserung der klinischen Betreuung kindlicher Patienten.

MARTSCHIN & PARTNER

HAT IHR KIND HÄUFIG DURST, IST IHR KIND OFT MÜDE, HAT ES WIEDER EIN NASSES BETT?

Dann sprechen Sie noch heute mit Ihrer Ärztin/Ihrem Arzt!

Auch Kinder können Diabetes haben.

www.oedg.org

Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde

bm:uk Bundesministerium für Unterricht, Kunst und Kultur

ÖDG Österreichische Diabetes Gesellschaft
helfen, heilen, forschen

A.MENARINI diagnostics

Lilly Antworten, auf die es ankommt.

novo nordisk

sanofi aventis

ACCU-CHEK

Bayer HealthCare Diabetes Care

Medtronic

Abbott Diabetes Care

DU AUCH?

SPRICH MIT DEINER ÄRZTIN ODER DEINEM ARZT!
DU KÖNNTEST DIABETES HABEN.

www.oedg.org

MARTSCHIN & PARTNER

Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde

bm:uk Bundesministerium für Unterricht, Kunst und Kultur

ÖDG Österreichische Diabetes Gesellschaft
helfen, heilen, forschen

A.MENARINI diagnostics · Lilly Antworten, auf die es ankommt. · novo nordisk · sanofi aventis · ACCU-CHEK · Bayer HealthCare Diabetes Care · Medtronic · Abbott Diabetes Care

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☑ **Medizintechnik-Produkte**

Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik

Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH

Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH

InControl 1050
Labotect GmbH

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**