

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

News-Screen Neurologie

Baumgartner C

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2026; 27 (3), 69-72

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,-

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

e-Abo kostenlos

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

■ Antiseizure medication use in pregnancy and the risk of poor fetal growth in the EURAP international registry: a prospective cohort study

Perucca P et al. *Lancet Neurol* 2026; 25: 840–51

Abstract

Background: Poor fetal growth is a major cause of perinatal morbidity and mortality and predisposes individuals to chronic diseases in adulthood. Antiseizure medication use in pregnancy has been linked with poor fetal growth, but this association has received little attention and its multifaceted aspects remain unclear. We investigated the risk of poor fetal growth in infants exposed prenatally to antiseizure monotherapy versus polytherapy, across different antiseizure monotherapies, and across common antiseizure medication combinations.

Methods: This prospective, observational, longitudinal cohort study was based on singleton livebirths of women

(aged 14–55 years at conception) with epilepsy on antiseizure medication and enrolled at any point in pregnancy into the International Registry of Antiepileptic Drugs and Pregnancy (EURAP) between June 20, 1999, and Nov 15, 2023. Follow-up data were acquired after each trimester and at delivery. Multivariable models were used to assess the association of antiseizure medication exposures with different fetal growth indicators: birthweight centile (primary outcome); small for gestational age (SGA; birthweight <10th centile for gestational age); severe SGA (birthweight <3rd centile); and low birthweight (<2500 g). Models were adjusted for a wide range of clinical and demo-

graphic factors that could influence the association between antiseizure medication exposure and poor fetal growth.

Findings: The primary outcome analysis included 15,893 offspring prenatally exposed to antiseizure medications (12,911 exposed to monotherapy and 2,982 to polytherapy). The other analyses were limited to one offspring per mother and included 13,728 offspring (11,142 exposed to monotherapy and 2,586 to polytherapy). Compared with offspring exposed to monotherapy, those exposed to polytherapy had a lower birthweight centile (adjusted unstandardized model coefficient [b] −2.74 [95% CI −4.22 to −1.26]) and an approximately 50% higher risk of SGA (adjusted odds ratio [OR]

1.48 [95% CI 1.29 to 1.70]), severe SGA (1.49 [1.22 to 1.83]), and low birthweight (1.50 [1.15 to 1.95]). Birthweight centile decreased with increasing number of concomitant antiseizure medications (adjusted b -14.18 [95% CI -24.07 to -4.29] with four antiseizure medications [n = 48] relative to monotherapy). Among monotherapies, birthweight centile was lower (in decreasing order) with topiramate (adjusted b -11.93 [95% CI -16.72 to -7.15], n = 248), phenobarbital (-8.08 [-11.89 to -4.26], n = 431), oxcarbazepine (-5.10 [-8.24 to -1.96], n = 557), carbamazepine (-3.15 [-5.01 to -1.28], n = 2797), valproic acid (-2.54 [-4.50 to -0.58], n = 1829), and

levetiracetam (-2.51 [-4.38 to -0.63], n = 1809) compared with lamotrigine (n = 4672). Offspring exposed to carbamazepine and levetiracetam in combination (n = 173) had a lower birthweight centile (adjusted b -6.27 [95% CI -12.03 to -0.50]) than those exposed to lamotrigine monotherapy. No differences in birthweight centile were found between offspring exposed to lamotrigine monotherapy and those exposed to lamotrigine in combination with either levetiracetam (adjusted b 0.19 [95% CI -2.67 to 3.06], n = 470) or valproic acid (0.11 [-3.59 to 3.82], n = 258).

Interpretation: In addition to congenital malformations and neurodevelop-

mental effects, poor fetal growth should be regarded as an important adverse outcome of prenatal antiseizure medication exposure. Risk varies across individual antiseizure monotherapies and specific antiseizure combinations and increases with the number of concomitant antiseizure medications. These findings have important implications for preconception counselling and management, including risk prediction and individualised treatment selection. **Funding:** Brain Australia, Neurological Foundation of New Zealand, Norman Beischer Medical Research Foundation, Weary Dunlop Medical Research Foundation.

■ Fazit für die Praxis

Im International Registry of Antiepileptic Drugs and Pregnancy (EURAP-Register) werden seit 1999 prospektiv Schwangerschaften bei Frauen mit Epilepsie untersucht. Das EURAP-Register ist weltweit das mit Abstand größte Schwangerschaftsregister für Frauen mit Epilepsie und hat ganz wesentlich zur Aufklärung von fetalen Risiken von anfallssuppressiven Medikamenten (ASM) beigetragen [1, 2]. Während die Zusammenhänge zwischen pränataler ASM-Exposition und schweren kongenitalen Fehlbildungen sowie Störungen der neurokognitiven Entwicklung inzwischen vergleichsweise gut charakterisiert sind [2, 3], wurde der Einfluss von pränataler ASM-Exposition auf das fetale Wachstum bislang deutlich weniger umfassend untersucht [4, 5].

Die vorliegende Studie, in die 15.893 pränatal gegenüber ASM exponierte Kinder aus dem EURAP-Register eingeschlossen wurden (davon 12.911 exponiert gegenüber einer Monotherapie und 2982 gegenüber einer Polytherapie), stellt die bislang größte prospektive Untersuchung zu diesem Thema dar [5]. Als relevante Wachstumsparameter wurden die Gewichtsperzentile bei der Geburt (primärer Outcome-Parameter), sowie klein für das Gestationsalter (small for gestational age [SGA], Geburtsgewicht < 10. Perzentile), schweres SGA (< 3. Perzentile) und niedriges Geburtsgewicht (< 2500 g) untersucht. Diese Endpunkte sind klinisch bedeutsam, da ein vermindertes fetales Wachstum nicht nur mit einer erhöhten perinatalen Morbidität und Mortalität einhergeht [6], sondern auch mit anhaltenden Langzeitfolgen assoziiert ist, wie neurokognitiven Entwicklungsstörungen [7], schlechteren Schulleistungen und eingeschränkten Berufschancen [8] sowie einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung von Depressionen [9] und anderen chronischen Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, eingeschränkte Lungenfunktion und kardiovaskuläre Erkrankungen) [10].

Polytherapie versus Monotherapie

Ein zentrales Ergebnis der Studie war die Assoziation einer ASM-Polytherapie mit signifikant geringeren Geburtsgewichtsperzentilen im Vergleich zu einer Monotherapie (Regressionskoeffizient: -2,74; 95 %-KI -4,22 bis -1,26). Darüber hinaus war eine Polytherapie mit einem etwa 1,5mal erhöhtem

Risiko auch für die anderen untersuchten Wachstumsparameter assoziiert: SGA: OR 1,48 (95 %-KI 1,29–1,70); schweres SGA: OR 1,49 (1,22–1,83); niedriges Geburtsgewicht: OR 1,50 (1,15–1,95). Die Geburtsgewichtsperzentile nahm mit zunehmender Anzahl der ASM ab (adjustierter β -Koeffizient: -14,18 [95 %-KI -24,07 bis -4,29] bei gleichzeitiger Einnahme von vier ASM [n = 48] im Vergleich zur Monotherapie). Die Ergebnisse blieben unverändert nach Adjustierung für den Bildungsgrad der Eltern, für eine differenziertere Stratifizierung der mütterlichen Folsäurezufuhr, für die Gesamtzahl der Anfälle während der Schwangerschaft sowie bei Betrachtung der Subgruppe der Nachkommen von Müttern, die während der Schwangerschaft anfallsfrei geblieben waren [4, 5].

Nicht jede Polytherapie ist mit demselben Risiko verbunden

Die Ergebnisse sollten nicht dahingehend interpretiert werden, dass eine Polytherapie grundsätzlich vermieden werden muss. Bereits aus früheren Untersuchungen zu kongenitalen Fehlbildungen ist bekannt, dass das Risiko einer Polytherapie wesentlich von den eingesetzten Einzelsubstanzen abhängt [11]. Auch hinsichtlich des fetalen Wachstums zeigte die aktuelle Studie relevante Unterschiede zwischen den Kombinationen [5]. Insgesamt waren 12.517 Nachkommen (78,8 % der Gesamtkohorte) ausschließlich gegenüber Carbamazepin, Lamotrigin, Levetiracetam, Phenytoin oder Valproinsäure exponiert; davon wurden 11.287 Nachkommen gegenüber einer Monotherapie und 1.230 gegenüber Kombinationen dieser ASM exponiert. In dieser Subgruppe, in der somit jene ASM ausgeschlossen wurden, die am stärksten mit einem beeinträchtigten fetalen Wachstum assoziiert waren, zeigten sich hinsichtlich der verschiedenen Indikatoren des fetalen Wachstums keine signifikanten Unterschiede zwischen Mono- und Polytherapie. Die drei häufigsten Polytherapien waren dabei die Kombinationen Lamotrigin / Levetiracetam (n = 470; 15,8 % aller Polytherapien), Lamotrigin / Valproinsäure (n = 258; 8,6 %) und Carbamazepin / Levetiracetam (n = 173; 5,8 %). Die Kombination von Carbamazepin und Levetiracetam war im Vergleich zur Lamotrigin-Monotherapie mit niedrigeren Geburtsgewichtsperzentilen (adjustierter β -Koeffizient: -6,27 [95 %-KI -12,03 bis -0,50]) und einem um 86 % erhöhten SGA-Risiko (adjustierte OR 1,86 [95 %-KI 1,06–3,25]) assoziiert. Es fanden sich

hingegen keine Unterschiede der Geburtsgewichtspersentile zwischen Nachkommen unter Lamotrigin-Monotherapie und jenen, die gegenüber der Kombination von Lamotrigin und Levetiracetam (adjustierter β -Koeffizient: 0,19 [95%-KI -2,67 bis 3,06]) oder Lamotrigin und Valproinsäure (0,11 [-3,59 bis 3,82]) exponiert waren. Auch hinsichtlich der übrigen Indikatoren des fetalen Wachstums unterschieden sich die Kombinationen Lamotrigin / Levetiracetam und Lamotrigin / Valproinsäure nicht von einer Lamotrigin-Monotherapie. Für die klinische Beratung ist daher weniger die bloße Anzahl der eingesetzten ASM entscheidend als vielmehr deren spezifische Zusammensetzung [4, 5].

Unterschiede einzelner ASM in der Monotherapie

Unter den Monotherapien waren die Geburtsgewichtspersentile im Vergleich zu Lamotrigin (n = 4672) bei den folgenden ASM signifikant niedriger (in absteigender Reihenfolge des Effekts): Topiramat (adjustierter β -Koeffizient: -11,93 [95 %-KI -16,72 bis -7,15]; n = 248), Phenobarbital (-8,08 [-11,89 bis -4,26]; n = 431), Oxcarbazepin (-5,10 [-8,24 bis -1,96]; n = 557), Carbamazepin (-3,15 [-5,01 bis -1,28]; n = 2797), Valproinsäure (-2,54 [-4,50 bis -0,58]; n = 1829) und Levetiracetam (-2,51 [-4,38 bis -0,63]; n = 1809). Die Effekte waren somit bei Topiramat, Phenobarbital und Oxcarbazepin am stärksten ausgeprägt. Diese Substanzen waren zudem mit einem um 83 % (Phenobarbital), 86 % (Oxcarbazepin) bzw. 175 % (Topiramat) erhöhten Risiko für schweres SGA sowie mit einem um 94 % (Phenobarbital), 143 % (Oxcarbazepin) bzw. 392 % (Topiramat) erhöhten Risiko für ein niedriges Geburtsgewicht assoziiert. Bei den gegenüber Topiramat, Phenobarbital oder Oxcarbazepin exponierten Nachkommen lagen die absoluten Prävalenzen für SGA bei 25,4–33,0 %, für schweres SGA bei 11,4–14,4 % und für ein niedriges Geburtsgewicht bei 8,1–11,9 %. Im Vergleich dazu betrugen die entsprechenden absoluten Prävalenzen bei gegenüber Lamotrigin exponierten Nachkommen 14,6 % für SGA, 5,1 % für schweres SGA und 4,5 % für ein niedriges Geburtsgewicht.

Eine Phenytoin-Exposition zeigte einen gegensätzlichen Effekt auf das fetale Wachstum und war im Vergleich zu einer Lamotrigin-Exposition mit höheren Geburtsgewichtspersentilen assoziiert (adjustierter β -Koeffizient: 8,04 [95%-KI 2,81–13,27]).

Für Lamotrigin zeigte sich ein schwacher direkter Zusammenhang zwischen der Dosis und den Geburtsgewichtspersentilen. Für Oxcarbazepin bestand hingegen ein deutlich stärker ausgeprägter direkter Zusammenhang zwischen der Dosis und dem SGA-Risiko. Bei Oxcarbazepin waren Dosen von mehr als 1700 mg/Tag im Vergleich zu Dosen von weniger als 1100 mg/Tag mit einem 3,5-fach erhöhten SGA-Risiko assoziiert. Diese Ergebnisse stimmen weitgehend mit früheren populationsbasierten Untersuchungen und Metaanalysen überein [12, 13].

Besonders relevant erscheint der Befund für Oxcarbazepin, das aufgrund seines vergleichsweise günstigen Risikoprofils hinsichtlich schwerer kongenitaler Fehlbildungen bislang häufig als eine relativ sichere Therapieoptionen während der Schwangerschaft angesehen wurde. Die vorliegenden Daten zeigen jedoch, dass dieses günstige Fehlbildungsrisiko gegen ein möglicherweise erhöhtes Risiko für fetale Wachstumsrestriktion abgewogen werden muss. Hinzu kommt, dass für Oxcarbazepin

bislang weniger robuste Daten zur langfristigen kognitiven Entwicklung exponierter Kinder vorliegen. Für Topiramat und Valproat unterstützen die Ergebnisse die bestehenden Empfehlungen, diese Substanzen bei Frauen mit Schwangerschaftspotenzial beziehungsweise während einer Schwangerschaft nach Möglichkeit zu vermeiden, sofern therapeutisch geeignete Alternativen zur Verfügung stehen [4, 5].

Mechanismen der Assoziation zwischen ASM-Exposition und beeinträchtigtem fetalem Wachstum

Die der Assoziation zwischen ASM-Exposition und beeinträchtigtem fetalem Wachstum zugrunde liegenden Mechanismen sind bislang unklar. Die zwischen den einzelnen ASM bestehenden Unterschiede sprechen jedoch dafür, dass unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen zugrunde liegen. Das mit einer Topiramat-Exposition verbundene Risiko könnte mit dessen gewichtsreduzierenden Eigenschaften zusammenhängen. Die unter Phenytoin beobachtete scheinbare Risikoreduktion könnte auf den Effekt zurückzuführen sein, dass Phenytoin Hyperglykämien verursachen kann. Da Oxcarbazepin und Carbamazepin ähnliche anfallssuppressive Wirkmechanismen besitzen, ist das unter Oxcarbazepin beobachtete höhere Risiko für ein beeinträchtigtes fetales Wachstum wahrscheinlich durch Unterschiede in zusätzlichen pharmakologischen Wirkungen der beiden Substanzen zu erklären, darunter insbesondere Effekte auf das endokrine System. Die Mechanismen, die dem mit bestimmten ASM assoziierten beeinträchtigten fetalen Wachstum zugrunde liegen, stellen ein relevantes Gebiet für weiterführende Forschung dar [5].

Datenlücken bei neueren ASM

Für mehrere neuere ASM, darunter Eslicarbazepin, Zonisamid, Brivaracetam, Lacosamid und Cenobamat, waren die Fallzahlen für belastbare Monotherapieanalysen zu gering. Insbesondere Zonisamid verdient weitere Aufmerksamkeit, da Daten aus dem nordamerikanischen Schwangerschaftsregister bereits Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für ein niedriges Geburtsgewicht ergeben haben [14].

Unzureichend geklärt sind darüber hinaus mögliche Dosis-Wirkungs-Beziehungen sowie die Bedeutung des Zeitpunkts der fetalen Exposition. Für neuere ASM sind daher große prospektive Schwangerschaftsregister weiterhin von zentraler Bedeutung [4].

Weitere Risikofaktoren für ein reduziertes Geburtsgewicht

Hinsichtlich weiterer Risikofaktoren für ein beeinträchtigtes fetales Wachstum war die Geburtsgewichtspersentile bei weiblichen Neugeborenen sowie bei Erstgebärenden (Primiparae), Raucherinnen und Müttern mit fokaler Epilepsie signifikant niedriger. Dieselben Faktoren waren auch mit einem erhöhten Risiko für SGA, schweres SGA und niedriges Geburtsgewicht assoziiert.

Tonisch-klonische Anfälle während der Schwangerschaft waren mit einem erhöhten SGA-Risiko assoziiert. Ein erhöhtes Risiko für schweres SGA zeigte sich bei einer elterlichen Anamnese schwerwiegender kongenitaler Fehlbildungen. Die Einnahme von Folsäure nach der Konzeption war im Vergleich zu keiner oder einer unzureichend dosierten Folsäuresupple-

mentierung mit einem verminderten Risiko für ein niedriges Geburtsgewicht assoziiert. Darüber hinaus wurden sowohl die Geburtsgewichtspersentile als auch die Risiken für SGA, schweres SGA und niedriges Geburtsgewicht durch die geografische Region beeinflusst (erhöhtes Risiko in Süd- und Ostasien, Südeuropa sowie in West- und Nordafrika).

Klinische Konsequenzen

Diese neuen EURAP-Daten erweitern die Risikobewertung von ASM in der Schwangerschaft um einen wichtigen Aspekt. Die präkonzeptionelle Beratung von Frauen mit Epilepsie sollte neben dem Risiko schwerer Fehlbildungen und möglicher neurokognitiver Auswirkungen auch das fetale Wachstum berücksichtigen. Gleichzeitig bleibt eine möglichst zuverlässige maternale Anfallskontrolle, insbesondere die Vermeidung tonisch-klonischer Anfälle, ein wesentliches Therapieziel.

Literatur:

- Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Perucca E, et al. Comparative risk of major congenital malformations with eight different antiepileptic drugs: a prospective cohort study of the EURAP registry. *Lancet Neurol* 2018; 17: 530–8.
- Battino D, Tomson T, Bonizzoni E, Craig J, Perucca E, Sabers A, et al. Risk of major congenital malformations and exposure to antiseizure medication monotherapy. *JAMA Neurol* 2024; 81: 481–9.
- Stjerna S, Huber-Mollema Y, Tomson T, Perucca E, Battino D, Craig J, et al. Cognitive outcomes after fetal exposure to carbamazepine, lamotrigine, valproate or levetiracetam monotherapy: Data from the EURAP neurocognitive extension protocol. *Epilepsy Behav* 2024; 159: 110024.
- King A, Gerard E. Maternal anti-seizure medications and fetal growth. *Lancet Neurol* 2026; 25: 793–4.
- Perucca P, Malpas CB, Berry-Noronha A, Walker SP, Kalincik T, Moche Kamga B, et al. Antiseizure medication use in pregnancy and the risk of poor fetal growth in the EURAP international registry: a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2026; 25: 840–51.
- Unterscheider J, O'Donoghue K, Daly S, Geary MP, Kennelly MM, McAuliffe FM, et al. Fetal growth restriction and the risk of perinatal mortality-case studies from the multicentre PORTO study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2014; 14: 63.
- Takeuchi A, Yorifuji T, Takahashi K, Nakamura M, Kageyama M, Kubo T, et al. Neurodevelopment in full-term small for gestational age infants: A nationwide Japanese population-based study. *Brain Dev* 2016; 38: 529–37.
- Bilgin A, Mendonca M, Wolke D. Preterm birth/low birth weight and markers reflective of wealth in adulthood: a meta-analysis. *Pediatrics* 2018; 142: e20173625.
- Gale CR, Martyn CN. Birth weight and later risk of depression in a national birth cohort. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 28–33.
- Amadou C, Ancel PY, Zeitlin J, Ribet C, Zins M, Charles MA. Long-term health in individuals born preterm or with low birth weight: a cohort study. *Pediatr Res* 2025; 97: 577–85.
- Holmes LB, Mitterdorf R, Shen A, Smith CR, Hernandez-Diaz S. Fetal effects of anticonvulsant polytherapies: different risks from different drug combinations. *Arch Neurol* 2011; 68: 1275–81.
- Christensen J, Zoega H, Leinonen MK, Gilhus NE, Gissler M, Iglund J, et al. Prenatal exposure to antiseizure medications and fetal growth: a population-based cohort study from the Nordic countries. *Lancet Reg Health Eur* 2024; 38: 100849.
- Berry-Noronha A, Manoleehakul P, Rottler A, McGuiness G, Chen Z, Kuhn R, et al. Risk of adverse pregnancy outcomes associated with antiseizure medications and their indications: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2025; 104: e210233.
- Hernández-Díaz S, McElrath TF, Pennell PB, Hauser WA, Yerby M, Holmes LB. Fetal growth and premature delivery in pregnant women on antiepileptic drugs. *Ann Neurol* 2017; 82: 457–65.

Für die klinische Praxis ergibt sich somit nicht einfach das Prinzip „Monotherapie ist immer besser als Polytherapie“. Vielmehr muss das Risiko anhand der konkret eingesetzten Substanzen und Kombinationen beurteilt werden. Insbesondere die Kombination Lamotrigin plus Levetiracetam erscheint hinsichtlich des fetalen Wachstums vergleichsweise günstig.

Bei Exposition gegenüber Substanzen oder Kombinationen mit erhöhtem bzw. noch unzureichend charakterisiertem Risiko sollte während der Schwangerschaft zudem ein besonderes Augenmerk auf die sonografische Überwachung des fetalen Wachstums gelegt werden.

Die Ergebnisse stärken damit einen individualisierten, substanzspezifischen Ansatz bei Therapieplanung und präkonzeptioneller Beratung von Frauen mit Epilepsie [4, 5].

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. DI Dr. Christoph Baumgartner
Karl-Landsteiner-Institut für Klinische
Epilepsieforschung und Kognitive
Neurologie
A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1
E-Mail: cs.baumgartner@gmail.com



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](#)