

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Steckbrief seltener
Krankheitsbilder:
Kombinationstherapie von Moclobemid
und Duloxetine als Auslöser eines
Serotonin-Syndroms**

Vanicek T, Spies M, Strnad A

Lanzenberger R, Kasper S

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2014; 15 (2), 96-98

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

Kombinationstherapie von Moclobemid und Duloxetine als Auslöser eines Serotonin-Syndroms

T. Vanicek, M. Spies, A. Strnad, R. Lanzenberger, S. Kasper

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien

■ Einleitung

Das Serotonin-Syndrom (SS; serotonerges Syndrom) entsteht durch eine vermehrte Anhäufung des Neurotransmitters Serotonin im zentralen Nervensystem (ZNS). Es ist meist die Folge einer Arzneimittelinteraktion verschiedener, das Serotonin erhöhender Substanzen, insbesondere, wenn Monoaminoxidase- (MAO-) Hemmer mit anderen proserotonergen Psychopharmaka gleichzeitig eingenommen werden, obwohl verschiedenste, andere pharmakologische Substanzen ebenfalls verursachend wirken können (Tab. 1). Im Zuge eines SS kann es zu kognitiven, neurologischen und/oder autonomen Störungen in unterschiedlichen Schweregraden kommen (Tab. 2), welche mitunter in milder Form diagnostisch übersehen werden, aber auch in schweren Fällen potenziell lebensbedrohlich sein können [1, 2].

Serotonin (5-HT) dient als Neurotransmitter im ZNS und als Gewebshormon im restlichen Körper und besitzt eine große

Tabelle 1: Pharmaka, welche ein Serotonin-Syndrom auslösen können. Nach [1].

Serotonin-Wiederaufnahmehemmer: Sertralin, Fluoxetine, Fluvoxamin, Paroxetin, Citalopram
Tri- und tetrazyklische Antidepressiva: Trazodon, Nefazodon, Bupropion, Clomipramin, Venlafaxin
MAO-Hemmer: Phenelzin, Moclobemid, Clorgilin, Isocarboxazid
Antiepileptika: Valproinsäure
Analgetika: Meperidin, Fentanyl, Tramadol, Pentazocin
Antiemetika: Ondansetron, Granisetron, Metoclopramid
Antimigränemedikation: Sumatriptan
Bariatrische Medikation: Sibutramin
Antibiotika: Linezolid, Ritonavir
Drogen: Methylenedioxyamphetamin (MDMA, Ecstasy), Lysergsäurediethylamid (LSD), 5-Methoxydiisopropyltryptamin („Foxy Methoxy“), syrische Steppenraute
Stimmungsstabilisatoren: Lithium
Diätetische Mittel und Kräuter: Tryptophan, <i>Hypericum perforatum</i> , Ginseng

Tabelle 2: Serotonin-Syndrom-bezogene, psychisch-kognitive, neuromuskuläre und autonome Symptomatik

Psychisch-kognitive Störungen: Agitiertheit, Hyperaktivität, Ruhelosigkeit, Ängstlichkeit, Lethargie, Orientierungslosigkeit, Delirium, Auftreten von Halluzinationen bis hin zum somnolenten und komatösen Zustandsbild
Neuromuskuläre Störungen: Rigidität, Hyperreflexie, erhöhte Muskeltonizität, Zähneknirschen, klonische Symptome, Ataxie und Tremor
Autonome Störungen: erweiterte und nichtreaktive Pupillen, Tachykardie, Tachypnoe, Hyper- oder Hypotonie, Fieber, Diarrhö, vermehrtes Auftreten von Verdauungsaktivität, Bauchschmerzen und unspezifisches Schwitzen

Bandbreite an psychischen und somatischen Effekten, wobei die Wirkung von Serotonin auf die Stimmung und den Schlaf-Wach-Rhythmus im ZNS sowie auf die Schmerzverarbeitung im Rückenmark aus psychiatrischer Sicht zentral ist. Weiters spielt Serotonin bei der Regulation des Herz-Kreislauf-Systems, der Blutgerinnung und des Magen-Darm-Traktes sowie des Appetits, der Temperatur und des Sexualverhaltens eine wesentliche Rolle [2]. Es wird im menschlichen Körper aus der Aminosäure Tryptophan nach vorangegangener Decarboxylierung und Hydroxylierung synthetisiert. Bisher sind 7 verschiedene Serotonin-Rezeptorfamilien (5-HT₁–5-HT₇) und mindestens 16 verschiedene Rezeptoren und Transporter identifiziert worden [3, 4], wobei die Funktionen der Rezeptoren unterschiedlich und die Verteilung inhomogen ist [5, 6]. Serotonerge Neurone des ZNS finden ihren Ursprung in den dorsalen und medialen Raphé-Kernen, welche im Hirnstamm lokalisiert sind [7, 8], in eine Vielzahl von Gehirnregionen ausstrahlen und dadurch modulierend auf die unterschiedlichen Regulationssysteme wirken. Zusammengefasst wird ein Mangel an Serotonin primär mit affektiven Erkrankungen, im Speziellen mit der Depression, in Verbindung gebracht. Serotonin spielt allerdings bei unterschiedlichen psychiatrischen Erkrankungen (u. a. Angsterkrankungen, Schizophrenie, Zwangserkrankungen, Bulimie) eine Schlüsselrolle.

■ Symptomatik und Diagnostik

Das Serotonin-Syndrom wurde erstmals im Zuge eines Fallberichts in den späten 1950er-Jahren beschrieben und von Harvey Sternberg 1991 erstmalig als Syndrom definiert [9]. Die von ihm beschriebenen Kriterien werden seitdem großteils zur Diagnosestellung herangezogen. Klinisch kann es im Rahmen des SS zu einer Veränderung des psychisch-kognitiven Zustandsbildes (Agitiertheit, Hyperaktivität, Ruhelosigkeit, Ängstlichkeit, Lethargie, Orientierungslosigkeit, Delirium, Auftreten von Halluzinationen bis hin zum somnolenten und komatösen Zustandsbild), zu einer neuromuskulären Hyperaktivität (Rigidität, Hyperreflexie, erhöhte Muskeltonizität, Zähneknirschen, klonische Symptome, Ataxie und Tremor) und zu autonom-somatischen Störungen (inkludiert erweiterte und nichtreaktive Pupillen, Tachykardie, Tachypnoe, Hyper- oder Hypotonie, Fieber, Diarrhö, erhöhte Verdauungsaktivität, Bauchschmerzen und unspezifisches Schwitzen) kommen, welche als klinische Triade die Symptomatik des SS zusammenfassen.

Das SS manifestiert sich üblicherweise nach erstmaliger Gabe, Erhöhung oder zusätzlicher Gabe einer proserotonergen Substanz innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen. Milde Verlaufsformen des SS werden leicht übersehen, da > 85 % der Ärzte für Allgemeinmedizin nur wenig Wissen über diagnostische Kriterien haben [10], Symptome als nicht pharma-

kologisch bedingt verkennen oder diese nicht als krankheitsassoziiert einstufen.

Die Diagnose des SS basiert auf der vorliegenden klinischen Symptomatik, interpretiert auf Grundlage der Patienten- und Pharmakananamnese. Zur diagnostischen Verifizierung stehen keine Labor- oder Bildgebungsmethoden zur Verfügung [1]. Differenzialdiagnostisch können eine anticholinerge Intoxikation, eine maligne Hyperthermie und ein malignes Neuroleptika-Syndrom klinisch, aufgrund teilweiser pathophysiognomischer Symptome, von einem SS differenziert werden. Zusätzlich erfordert eine mittlere bis schwere Erkrankungsmanifestation eine neurologische und radiologische Abklärung, damit kein akut aufgetretenes ZNS-Geschehen oder eine schwere Infektion übersehen wird.

■ Therapeutische Intervention

Die Behandlung eines SS erfordert ein abruptes Absetzen jeglicher potenziell verantwortlicher Pharmaka, Einsetzen von supportiven Maßnahmen wie Flüssigkeitszufuhr, kardiovaskuläre Überwachung, sowie, falls erforderlich, die Einleitung einer zentralen Muskelrelaxation mit gleichzeitiger Intubation, damit einem möglichen Nierenversagen infolge einer Rhabdomyolyse vorgebeugt wird. Um dem akuten Verlauf eines SS entgegenzuwirken, ist ein schnelles und der Situation entsprechendes medizinisches Handeln mit einer Gabe von Tranquilizern, Blutdrucksenkern und bei schweren Verlaufsförmungen von Serotoninantagonisten indiziert [11].

■ Fallbericht

Anamnese

Bei einer 71 Jahre alten Patientin besteht eine seit 2001 bekannte, rezidivierende depressive Störung (ICD-10: F33.2), weswegen sie in den letzten Jahren mehrmalig stationär an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinische Abteilung für Biologische Psychiatrie, aufgenommen war [12]. Bei der Aufnahme Ende August 2013 berichtete die Patientin über eine zunehmende Verschlechterung der Stimmungslage bei ausgeprägter negativer Befindlichkeit, eine deutliche Reduktion des Antriebs mit Morgenpessimismus, Anhedonie, also auch über ein herabgesetztes Aufmerksamkeits- und Konzentrationsvermögen innerhalb der letzten Wochen bis Monate. Es würden Gedanken des Lebensüberdresses bestehen, jedoch keine konkreten Suizidgedanken oder -pläne. Zusätzlich litt die Patientin im Rahmen einer Polyneuropathie bereits seit Jahren an diffusen Schmerzen im Bereich der oberen und unteren Extremitäten. Die Patientin war zum Zeitpunkt der Aufnahme mit Tranylcypromin 40 mg, Lorazepam 2,5 mg, Prothipendyl 120 mg und Rivastigmin TTS 9,5 mg/24 h psychopharmakologisch eingestellt. Bei der letzten stationären Aufnahme wurde bei der Patientin im Zuge einer ausführlichen Diagnostik eine Alzheimer-Demenz im Frühstadium diagnostiziert.

Verlauf, Diagnostik und Therapie

Zu Beginn der stationären Aufnahme erfolgte eine anxiolytische und schlafanstoßende Therapie mit Lorazepam in einer maximalen Dosierung von 3,75 mg. Da es innerhalb der ersten Tage an der Station zu ausgeprägten Ein- und Durchschlaf-

störungen gekommen war, wurde die Schlafmedikation mit Prothipendyl von anfangs 120 mg auf 160 mg gesteigert, sowie zusätzlich mit Zolpidem 20 mg augmentiert. Weiters wurde wegen chronischen Schmerzen im Rahmen einer Polyneuropathie und als anxiolytische Augmentationstherapie mit einer Etablierung von Pregabalin 150 mg [13, 14] unter Beibehaltung der antidepressiven Einstellung auf Tranylcypromin 40 mg begonnen. Aufgrund von Schwindel und fehlender Wirksamkeit wurde die psychopharmakologische Einstellung mit Pregabalin nach einigen Tagen abgebrochen. Es erfolgte nunmehr eine langsame Dosissteigerung von Tranylcypromin auf 60 mg, wobei es auch unter dieser erhöhten Dosierung zu keinem adäquaten antidepressiven Effekt kam.

Unter dem Aspekt der eingeschränkten Kombinierbarkeit von Tranylcypromin, einem irreversiblen MAO-Hemmer, mit Antidepressiva anderer Wirkklassen wurde eine langsame Umstellung von dem irreversiblen MAO-Hemmer Tranylcypromin auf den reversiblen MAO-Hemmer Moclobemid durchgeführt, ein Vorgehen, das auch in der Literatur für die Gruppe der SSRIs [15] beschrieben wird. Nach Aufdosierung von Moclobemid in einen Zielbereich von 900 mg wurde wegen nur eingeschränkter Therapieansprechens Clomipramin 25 mg intravenös als Kurzinfusion in 250 ml NaCl 0,9 % verabreicht. Unter dieser Therapie kam es zum Auftreten von vermehrtem Schwitzen und Verdauungsbeschwerden (Abdominalschmerzen), weswegen von einer weiteren intravenösen Gabe abgesehen und aufgrund der ausgeprägten depressiven Symptome die intravenöse Gabe von Clomipramin in einem zeitlichen Abstand von 5 Tagen durch die orale Gabe von Duloxetin 30 mg ersetzt wurde.

Unter der Kombinationstherapie von Moclobemid 900 mg und Duloxetin 30 mg kam es in weiterer Folge zu einer deutlichen Verschlechterung des psychopathologischen Status und des Allgemeinzustandes. Die Patientin zeigte Tremor, Ataxie, Rigidität und einen erhöhten Muskeltonus am ganzen Körper, primär an den unteren Extremitäten akzentuiert, sowie eine hypertensive Entgleisung bis zu einem maximalen Blutdruck von 185/115 mmHg und einer Herzfrequenz von 90/Min. und vermehrtem Schwitzen. Allerdings kam es bei der Patientin zu keinem Auftreten einer erhöhten Temperatur oder zu unspezifischen Abdominalsymptomen. Psychopathologisch war die Patientin bewusstseinsgetrübt, örtlich, zeitlich und situativ desorientiert sowie agitiert und ängstlich. Weiters zeigte die Patientin Wortfindungsschwierigkeiten und der Ductus war inkohärent, jedoch kam es weder zu einer Hyperaktivität noch zu Halluzinationen jeglicher Art. In Zusammenschau der erhobenen Befunde (unauffälliges CCT, unauffälliges Cor/Pulmo, keine Auslenkung der Infektparameter) und nach Ausschluss der wesentlichen Differenzialdiagnosen wie einer anticholinergen Intoxikation, einer malignen Hyperthermie und einem malignen Neuroleptika-Syndrom war hier die Diagnose eines Serotonin-Syndroms hinsichtlich der zu diesem Zeitpunkt verabreichten Medikation als am Wahrscheinlichsten anzusehen. Eine Unterbringung nach dem Unterbringungs-gesetz war trotz des deliranten Zustandsbildes und der ausgeprägten kognitiven, neurologischen und somatischen Symptome aufgrund fehlender Selbst- oder Fremdgefährdung nicht erforderlich. Nach abruptem Absetzen von Moclobemid und Duloxetin und engmaschigem kardio-respiratorischem Moni-

toring kam es innerhalb von wenigen Tagen mit Flüssigkeitssubstitution von 1500 ml/Tag für 2 Tage und Einsatz eines Betablockers (Inderal 10–20 mg/Tag) für 2 Tage zu einer raschen Stabilisierung des Allgemeinzustandes der Patientin. Nachdem die Patientin psychopathologisch bewusstseinsklar, in allen Qualitäten orientiert und im Ductus kohärent und zum Ziel führend war, erfolgte ein vorsichtiger Therapiebeginn einer antidepressiven Medikation mit Amitriptylin 25 mg abends. Unter Lithiumaugmentation bis 225 mg kam es in weiterer Folge zu einer deutlichen Verbesserung sowohl der Stimmung als auch des Antriebs. Die Patientin konnte schließlich mit einer Aufenthaltsdauer von 112 Tagen, nach vollständigem Abklingen des Serotonin-Syndroms und in deutlich gebessertem Zustand mit einer Entlassungsmedikation von Amitriptylin 25 mg, Lithium 225 mg, Zolpidem 20 mg, Lorazepam 7,5 mg und Rivastigmin TTS 4,5 mg/24 h aus dem stationären Setting entlassen werden.

■ Zusammenfassung

Das Serotonin-Syndrom stellt einen in unterschiedlicher Ausprägung relativ häufig vorkommenden Symptomkomplex dar, bestehend aus psychisch-kognitiven, neuromuskulären und autonom-somatischen Störungen in unterschiedlicher Ausprägung. Es tritt meist infolge einer Arzneimittelinteraktion von verschiedenen serotonin erhöhenden Pharmaka auf, wie dies in dem hier dargestellten Fallbericht unter der Kombinationstherapie von Moclobemid, einem reversiblen MAO-Hemmer, und Duloxetine, einem selektiven Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, beschrieben wurde. Die Kombination von SSRIs und dem irreversiblen MAO-Hemmer Moclobemid wurde in der Literatur beschrieben [16] und bei genauer Überwachung als komplikationslos angesehen. Nachdem die Serotonin-Wiederaufnahmehemmung mit der Gabe von Duloxetine 30 mg als geringer als unter einer Standarddosierung von SSRIs einzuschätzen ist, wurde der Versuch einer Kombination von Duloxetine und Moclobemid versucht, was sich jedoch als ungünstig erwiesen hat. Es sollte daher die Indikation für die gleichzeitige Gabe von Moclobemid und Duloxetine eng gestellt und auch der unmittelbare *switch* von Moclobemid zu Duloxetine sorgfältig überwacht werden [16], da dies aufgrund unserer Erfahrung mit einem Serotonin-Syndrom in Verbindung gebracht werden kann und die Folgen für die Patienten fatal sein können [1, 17, 18]. Ein Serotonin-Syndrom kann sich klinisch in einer milden bis potenziell letalen Form manifestieren und verlangt umgehendes therapeutisches Handeln.

■ Factbox: Serotonin-Syndrom (SS)

- Im Rahmen eines SS kann es zu einem lebensbedrohlichen Zustandsbild aufgrund einer erhöhten Anhäufung des Neurotransmitters Serotonin im ZNS kommen.
- Das SS ist meist die Folge einer Arzneimittelinteraktion zwischen mehreren serotonin erhöhenden Pharmaka, insbesondere wenn MAO-Hemmer mit anderen proserotonergen (Psycho-) Pharmaka kombiniert werden.

- Verantwortliche Pharmaka: Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, tri- und tetrazyklische Antidepressiva, MAO-Hemmer, Antiepileptika, Analgetika, opioidhaltige Hustenmittel, Antiemetika, Antimigränemedikation, Antibiotika, missbräuchlich verwendete Substanzen, Stimmungsstabilisatoren und diätetische Mittel.
- Symptomtrias: psychisch-kognitive, neuromuskuläre und autonome Störungen.
- Die Ausprägung des SS kann zwischen mild und potenziell letal sein, der Verlauf kann subakut bis akut verlaufen (innerhalb von Stunden bis wenige Tage) und es verlangt nach einer schnellen medizinischen Intervention.
- Das SS ist eine klinisch-anamnestische Diagnose.
- Therapeutisch müssen umgehend jegliche serotonin erhöhende Pharmaka abgesetzt, supportive Maßnahmen wie Flüssigkeitszufuhr und kardiovaskuläre Überwachung eingeleitet und Tranquilizer, Blutdrucksenker sowie bei schweren Verlaufsformen Serotoninantagonisten verabreicht werden.

Literatur:

1. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352: 1112–20.
2. Iqbal MM, Basil MJ, Kaplan J, et al. Overview of serotonin syndrome. *Ann Clin Psychiatry* 2012; 24: 310–8.
3. Hoyer D, Hannon JP, Martin GR. Molecular, pharmacological and functional diversity of 5-HT receptors. *Pharmacol Biochem Behav* 2002; 71: 533–54.
4. Melke J, Westberg L, Nilsson S, et al. A polymorphism in the serotonin receptor 3A (HTR3A) gene and its association with harm avoidance in women. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1017–23.
5. Saulin A, Savli M, Lanzemberger R. Serotonin and molecular neuroimaging in humans using PET. *Amino Acids* 2012; 42: 2039–57.
6. Savli M, Bauer A, Mitterhauser M, et al. Normative database of the serotonergic system in healthy subjects using multi-tracer PET. *Neuroimage* 2012; 63: 447–59.
7. Varnas K, Halldin C, Hall H. Autoradiographic distribution of serotonin transporters and receptor subtypes in human brain. *Hum Brain Mapp* 2004; 22: 246–60.
8. Lundberg J, Odano I, Olsson H, et al. Quantification of 11C-MADAM binding to the serotonin transporter in the human brain. *J Nucl Med* 2005; 46: 1505–15.
9. Sternbach H. The serotonin syndrome. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 705–13.
10. Mackay FJ, Dunn NR, Mann RD. Antidepressants and the serotonin syndrome in general practice. *Br J Gen Pract* 1999; 49: 871–4.
11. Sporer KA. The serotonin syndrome. Implicated drugs, pathophysiology and management. *Drug Saf* 1995; 13: 94–104.
12. Kasper S, Bach M, Hausmann A, et al. Therapieresistente Depression. Klinik und Behandlungsoptionen. Konsensus-Statement – State of the art 2011. *Clinicum neurology Sonderausgabe November* 2011.
13. Kasper S, Brasser M, Schweizer E, et al. How well do randomized controlled trial data generalize to 'real-world' clinical practice settings? A comparison of two generalized anxiety disorder studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2014; 24: 125–32.
14. Kasper S, Iglesias-Garcia C, Schweizer E, et al. Pregabalin long-term treatment and assessment of discontinuation in patients with generalized anxiety disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2014; 17: 685–95.
15. Joffe RT, Bakish D. Combined SSRI-moclobemide treatment of psychiatric illness. *J Clin Psychiatry* 1994; 55: 24–5.
16. Jimenez-Genchi A. Immediate switching from moclobemide to duloxetine may induce serotonin syndrome. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 1821–2.
17. Isbister GK, Hackett LP, Dawson AH, et al. Moclobemide poisoning: toxicokinetics and occurrence of serotonin toxicity. *Br J Clin Pharmacol* 2003; 56: 441–50.
18. Gillman PK. A review of serotonin toxicity data: implications for the mechanisms of antidepressant drug action. *Biol Psychiatry* 2006; 59: 1046–51.

Korrespondenzadresse:

O. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult. Dr. med. Siegfried Kasper
 Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
 Medizinische Universität Wien
 A-1090 Wien
 Währinger Gürtel 18–20
 E-mail: sci-biolpsy@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](#)