Die Bedeutung der Ernährung für die Pathophysiologie und die Prophylaxe der Demenz

Während der letzten Jahrzehnte war in den westlichen Industrienationen eine deutliche Zunahme an Demenzerkrankungen zu verzeichnen. Zum einen ist dies durch den demografischen Wandel mit einer weiterhin steigenden Lebenserwartung bedingt, zum anderen scheint der moderne Lebensstil mit Bewegungsmangel und hyperkalorischer «western diet» einen wesentlichen Anteil an der Entstehung von Demenzerkrankungen zu haben (1). Als Folge dieser Entwicklung werden in den nächsten Jahren die Kosten für die medizinische Betreuung sowie die pflegerische Versorgung von Demenzpatienten stark ansteigen.

Andrea Haack, Jürgen M. Bauer

Zum Zeitpunkt der Demenzdiagnose ist die Schädigung zerebraler Strukturen bereits zu ausgeprägt, um nach gegenwärtigem Wissenstand einen kurativen Therapieansatz zu ermöglichen. Der Suche nach einem Impfstoff war bislang kein Erfolg beschieden. Die derzeit zugelassene medikamentöse Therapie mit Antidementiva ist zwar wirksam, kann den Verlauf der Erkrankung aber nur temporär bessern. Um der Demenzentstehung erfolgreich entgegenzutreten, sind daher die frühzeitige Erkennung einer Risikokonstellation und eine entsprechende prophylaktische Therapie erforderlich. Die Daten der ernährungsmedizinischen Forschung sprechen dafür, dass sowohl eine defizitäre Versorgung als auch ein Überangebot mit bestimmten Nährstoffen (2) die Entstehung sowie das Fortschreiten eines demenziellen Syndroms begünstigen können, während hingegen andere Nahrungsbestandteile vor ihrer Entstehung schützen (3).

Eine intakte zerebrale Struktur und Funktion ist abhängig von einer ausreichenden Zufuhr zahlreicher Bestandteile unserer Ernährung. So wird zum Erhalt der Myelinscheiden das Vitamin B_{12} benötigt. Aminosäuren, Vitamin B_6, B_{12} und Eisen sind für die Synthese von Neurotransmittern essenziell. Omega-3-Fettsäuren stellen einen wesentlichen Baustein neuronaler Membranen dar. Antioxidantien wie beispielsweise Vitamin E sind zur Vermeidung einer oxidativen Imbalance notwendig.

Epidemiologie und Pathophysiologie der Demenz

Es werden verschiedene Formen von Demenzerkrankungen unterschieden. Die beiden grössten Gruppen sind die Alzheimer-Demenz sowie die vaskuläre Demenz. Die häufigste Form der Demenz (50–60%) ist die Demenz vom Alzheimertyp (AD). Hier kommt es unter anderem durch den Untergang von Neuronen als Folge von komplexen Umbauvorgängen mit Anreicherung von beta-Amyloid zu einem Mangel von Azetylcholin in den Synapsen der cholinergen Projektionsbahnen. Erst bei bereits schwerer struktureller Schädigung des Gehirns resultieren kognitive Störungen.

Die vaskulären Demenzen (15–25% aller Demenzen) sind entweder verursacht durch eine langsam fortschreitende Mikroangiopathie mit lakunären subcorticalen Infarkten und Demyelinisierung (Morbus Binswanger) oder/und durch im Rahmen einer Makroangiopathie auftretende Hirninfarkte. Auch kleinere strategische Infarkte können je nach Lokalisation zu einem plötzlich auftretenden Demenzsyndrom führen (z.B. im Bereich des Thalamusgebietes). Oft (in 10–15% aller Demenzfälle) handelt es sich auch um Mischformen beider Erkrankungen. Ausserdem ist bekannt, dass etwa 40 Prozent der Patienten mit M. Parkinson im Verlaufe ihrer Erkrankung eine demenzielle Störung entwickeln. Treten typische Symptome im ersten Jahr eines Parkinson-Syndroms oder sogar vor dem Auftreten von motorischen Störungen auf, spricht man von einer Lewy-Body-Demenz (4).

Beachtenswert ist ferner, dass sowohl Störungen der Schilddrüsenfunktion (Hyper- und Hypothyreose) als auch ein manifester Vitamin-B_{12}-Mangel zu kognitiven Störungen führen können und in der Differenzialdiagnose beachtet werden müssen.

Für die meisten der oben erwähnten Demenzformen wird ein multifaktorielles Geschehen angenommen, das nutritive Einflüsse, metabolische Störungen sowie inflammatorische und degenerative Vorgänge beinhaltet (5).

Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Demenz

Zerebrovaskuläre Gefässprozesse scheinen sowohl für die Entstehung der vaskulären Demenz als auch der Alzheimer-Demenz Bedeutung zu haben (6). Dies wird zum einen dadurch erklärt, dass ein Summationseffekt der vaskulären Schädigung und der spezifischen Alzheimer-Zellschädigung beobachtet werden kann (4, 6). Zum anderen wird vermutet, dass die vaskulären Prozesse selbst einen wichtigen Faktor bei der Entstehung der alzheimertypischen Schädigung darstellen. Hypothetisch erklärt wird dies durch eine Akzeleration der Amyloidablagerungen oder eine Verstärkung der Amyloidtoxizität in den Synapsen und Neuronen.

Folglich ist die Therapie zerebrovaskulärer Erkrankungen sowie assoziierter Risikofaktoren nicht nur Erkrankungsprophylaxe, sondern auch Teil der AD-Therapie (7).

So konnte in einer Studie gezeigt werden, dass ein arterieller Hypertonus die Progredienz von Demenzerkrankungen beschleunigt. Es wird empfohlen, einen systolischen RR-Wert unter 140 mmHg anzustreben (8). Vom ernährungsmedizinischen Standpunkt ist in diesem Zusammenhang ferner die Beseitigung eines eventuellen Übergewichts anzustreben.

Bislang wenig beachtet wurden die Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und der Entwicklung einer Demenz. Die Datenlage ist aufgrund methodischer Unterschiede der bisherigen Studien sehr inhomogen. In dem umfangreichen Review von Arvanitakis et al. kann anhand mehrerer Longitudinalstudien gezeigt werden, dass das Risiko, eine Demenz zu entwickeln, für Diabetespatienten um das bis zu Zwei- bis Dreifache erhöht ist (9). Zum einen kann man hierfür das erhöhte Schlaganfallrisiko dieser Patienten verantwortlich machen. Zum anderen weist jedoch vieles darauf hin, dass bei Hyperglykämien und Hyperinsulinämie ein zusätzlicher «toxischer» Effekt auf die Gehirnzellen wirkt. Schlussfolgernd kann daraus abgeleitet werden, dass einer optimierten diätetischen sowie medikamentösen Diabeteseinstellung ein «demenzprotektiver» Effekt zuzuschreiben ist. Derzeit andauernde Studien (ACCORD-MIND) werden diesbezüglich wertvolle Daten liefern (10).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass auch im Hinblick auf die Verhütung einer Demenz die Entstehung einer Arteriosklerose durch Frühintervention, also durch Therapie ihrer Risikofaktoren Hyperlipidämie, Rauchen, arterielle Hypertonie, Bewegungsmangel und Diabetes mellitus vermieden werden soll (6).

Übergewicht und Demenz

Adipositas, Diabetes mellitus Typ II und Hyperlipidämie entstehen unter anderem aufgrund einer kalorischen Überversorgung und sind nach gegenwärtiger Erkenntnis Risikofaktoren für die Entstehung einer Demenz (5, 6). Eine kalorische Restriktion und damit verminderte metabolische Dysbalance führten im Tierversuch zu verminderter neuronaler Degeneration (11) und verlängerter Lebenserwartung (12). Beim Menschen weisen einige Daten in diese Richtung (13). Ursächlich ist dies bislang nicht geklärt.

Homozystein und Vitamin B_{12}/Folsäure

Mehrere Studien konnten zeigen, dass bereits leicht erhöhte Homozysteinspiegel mit einem höheren Demenzrisiko einhergehen. Ob Homozystein selbst ursächlich wirksam oder nur ein Marker für einen Vitamin-B_{12}- und/oder Folsäuremangel ist, konnte bislang nicht geklärt werden. Es liess sich jedoch zeigen, dass es bei Vitamin-B_{12}- und/oder Folsäuremangel – sowie in geringerem Umfang auch bei Vitamin-B_6-Mangel – zu einer Akkumulation von Homozystein kommt. Nach Substitution von Folsäure und Vitamin B_{12} sinkt der Homozysteinspiegel (14). Eine Studie in Schottland konnte den Intelligenzquotienten in der Kindheit (Jahrgänge 1921 und 1936) mit dem kognitiven Status im Alter (1997–99) vergleichen und eine positive Assoziation mit der individuellen Vitamin-B_{12}- und Folsäure-Konzentration im Plasma und in Erythrozyten nachweisen (15). Im Cochrane Review liess sich jedoch anhand der vorhandenen Metaanalysen bislang kein prophylaktischer Effekt durch die Gabe von Vitamin B_{12} und/oder Folsäure bei Hyperhomozysteinämie im Hinblick auf die Entstehung einer Demenz beziehungsweise das Verhindern einer kognitiven Störung nachweisen (16).

Unabhängig von ihrer Bedeutung für den Stoffwechsel des Homozysteins sind Vitamin B_{12} und Folsäure ferner wichtig für die Synthese von Myelinscheiden, Membranphospholipiden und Neurotransmittern (Acetylcholin) sowie der DNS. Es überrascht daher nicht, dass eine Vitamin-B_{12}-Substitution bei dokumentiertem Vitamin-B_{12}-Mangel in der Therapie psychiatrischer und neurologischer Krankheitsbilder erfolgreich war. Eine nicht kontrollierte randomisierte Studie mit hoch dosierten parenteralen Vitamin-B_{12}-Gaben bei kognitiv eingeschränkten Patienten ergab eine deutliche kognitive Besserung, vor allem bei Patienten mit einem Krankheitsverlauf unter 12 Monaten (16). Es ist hierbei zu bedenken, dass die im Alter häufige atrophische Gastritis und die daraus resultierende Hypochlorhydrie zu einem Vitamin-B_{12}-Mangel führen kann, da in der Folge Vitamin B_{12} nicht von anderen Nahrungskomponenten getrennt wird und daraus eine verminderte Resorption folgt. Dieser Pathomechanismus besitzt für die Entstehung eines Vitamin-B_{12}-Mangels in der älteren Bevölkerung eine wesentlich grössere Bedeutung als die Typ-A-Gastritis (Autoimmungastritis). Ferner weisen erhöhte Werte für Homozystein und Methylmalonsäure bei niedrignormalem Vitamin-B_{12}-Serumspiegel auf einen bereits vorliegenden relevanten Mangel hin (17). Darüber hinaus zeigte eine Studie in Lateinamerika, dass die kognitive Funktion bei Folsäuremangel abnahm und bei entsprechender oraler Substitution eine deutliche Besserung eintrat (18).

Antioxidantien sowie Gemüse- und Obstverzehr

Auffällig ist eine höhere Prävalenz von Demenzerkrankungen bei Menschen mit erniedrigter Aufnahme von Antioxidantien (Vitamin A, C, E und Betacarotin [19]). Zudem ist die antioxidative Plasmaaktivität bei AD-Patienten bereits im frühen Stadium der Erkrankung signifikant gesenkt (20).

Eine oxidative Dysbalance mit einem Überschuss freier Radikale führt zu einer vermehrten Lipidperoxidation (21). Dies wiederum kann auf zellulärer Ebene zu degenerativen Veränderungen und in der Folge auch zur Entstehung beziehungsweise zur Progredienz einer Alzheimer-Demenz führen. Vieles weist darauf hin, dass Mikronährstoffe demenzprotektiv sind und auch den Verlauf der Erkrankung verzögern können (22). Trotz zahlreicher Studien konnte bislang jedoch kein eindeutiger Nutzen einer Supplementierung mit einzelnen antioxidativen Vitaminen dokumentiert werden.

Dabei scheint ein Gemisch verschiedener Tocopherole wie zum Beispiel im Olivenöl besser für eine Intervention geeignet zu sein als die Reinform (kommerzielles Supplement). Auch könnten sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe, unter anderem Flavonoide, für die positive Wirkung in den epidemiologischen Arbeiten verantwortlich sein.

Insgesamt betrachtet ist eine Supplementierung mit Vitaminen in der Demenzprophylaxe nach gegenwärtigem Wissensstand nicht sinnvoll. Jedoch ist eine vitaminreiche Ernährung durch natürliche Nahrungsmittel sehr empfehlenswert.

Alkoholkonsum

Eine französische Studie konnte belegen, dass Menschen mit regelmässigem Rotweinkonsum, im Vergleich zu Alkoholabstinenten, ein deutlich geringeres Risiko für die Entstehung kardiovaskulärer und demenzieller Erkrankungen haben (23). Anhand der Daten der Nurses Health Study, bei der über 10 000 Frauen im Alter zwischen 70 und 81 Jahren über zwei Jahre beobachtet wurden, konnte eindrücklich belegt werden, dass das Risiko eines kognitiven Abbaus bei moderaten Alkoholtrinkern (bis zu 15 g/d) im Ver-

gleich zu Alkoholabstinenten um bis zu 20 Prozent reduziert war. Interessanterweise wurde kein Unterschied bezüglich der Art des alkoholischen Getränkes (Bier oder Wein) gefunden. Bei einem Alkoholkonsum über 15 g/Tag konnte kein zusätzlicher protektiver Effekt erzielt werden. Auch sind Langzeitauswirkungen des moderaten Alkoholkonsums weit weniger erforscht als die bekannten negativen Effekte eines erhöhten Alkoholkonsums. Es sei hier insbesondere auf die bekannten neurotoxischen Effekte und die Förderung einer Demenzentstehung verwiesen.

Olivenöl- und Fischverzehr

Fettsäuren sind für den Aufbau neuronaler Membranen essenziell. Ferner modifizieren sie cholinerge, nikotinerge, adrenerge, dopaminerge und muskarinerge Rezeptoren (25). 50 Prozent dieser Fettsäuren sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA). Davon wiederum gehören 30 bis 40 Prozent zur Omega-3-Gruppe (26), die der Körper nicht selbst synthetisieren kann.

Psychiatrische Störungen wie psychotische Symptome bei Schizophrenie und auch Alzheimer-Demenz besserten sich unter Omega-3-Fettsäuresubstitution (27). Eine Studie belegte, dass eine höhere Zufuhr einfach ungesättigter Fettsäuren (MUFA) die Gedächtnisleistung deutlich verbesserte, während sich diese unter reduzierter MUFA-Gabe verschlechterte (25). Omega-3-Fettsäuren wirken antiinflammatorisch und haben einen positiven Einfluss auf das Gefässendothel und die Mikrozirkulation (28). Mehrere Studien zeigten, dass bei Personen, die mindestens einmal pro Woche Fisch verzehren, das Risiko, an einer Demenz zu erkranken, um bis zu 60 Prozent erniedrigt ist (29). Hierbei scheinen vor allen Dingen die Docosahexaensäuren (DHA) und weniger die Eicosapentaensäuren (EPA) eine Rolle zu spielen. Regelmässiger Fisch- und Olivenölkonsum ist auch angesichts weiterer gesundheitsfördernder Wirkungen empfehlenswert.

Fazit

Bereits in den Fünfzigerjahren zeigten die Key's Studien, dass Menschen auf Kreta deutlich gesünder waren als eine Vergleichspopulation, die sich nicht nach dem Konzept der mediterranen Diät ernährte. Vieles spricht

dafür, dass regelmässiger Fisch-, Olivenöl- und Rotweinkonsum im Rahmen einer mediterranen Diät eine «Demenzprophylaxe» darstellt (30). Sehr optimistische Stimmen nehmen an, dass 50 bis 70 Prozent der AD-Erkrankungen verhindert werden könnten (31).

Die «western diet» mit mangelnder körperlicher Bewegung birgt dagegen ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko (1,2). Der Demenzerkrankung liegt ein multifaktorielles Geschehen zugrunde, so dass auch soziale, physische und psychische Faktoren eine Rolle spielen. Als «demenzprotektiv» konnte beispielsweise ein hoher sozialer Status, Flexibilität, physische Aktivität sowie ein gutes Seh- und Hörvermögen gefunden werden (32). Insgesamt lässt sich somit postulieren, dass ein umfassendes Therapiekonzept, das physische Aktivität, «Mindjogging» und ernährungstherapeutische Ansätze enthält, bei der Prophylaxe demenzieller Erkrankungen wirksam sein muss. ■

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Andrea Haack,
Dr. med. Jürgen M. Bauer
Medizinische Klinik 2, Klinikum Nürnberg
Lehrstuhl für Innere Medizin V – Geriatrie,
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg
Prof.-Ernst-Nathan-Strasse 1, D-90419 Nürnberg

Literatur

1. Hendrie HC, Ogunniyi A, Hall KS, Baiyewu O, et al.: Incidence of dementia and Alzheimer's disease in two communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, Indiana, JAMA 2004; 285 (6): 739–47.
2. White L, Petrovitsch H, Ross GW, Masaki KH, et al.: Prevalence of dementia in older Japanese-American men in Hawaii: The Honolulu-Asia Aging Study. Journal of American Medical Association 1996; 276; 955–60.
3. Mattson MP: Existing data suggest that Alzheimer's disease is preventable. Ann NY Acad Sci 2000; 924: 153–9
4. Erbguth F: Update-Nicht-Alzheimer-Demenzen, Bayrisches Ärzteblatt 10/2006,478-481
5. Knecht S, Berger K: Einfluss vasculärer Faktoren auf die Entwicklung einer Demenz; Deutsches Ärzteblatt 2004: 101: 31–31, A-2185.
6. Bergmann C, Sano M: Cardiac risk factors and potential treatment in Alzheimers's disease.Neurol Res. 2006 Sep; 28 (6): 595–604.
7. Adecola C, Gorelick PB: Converging pathogenic mechanisms in vascular and neurodegenerative dementia; Stroke 2003; 34; 335–337.
8. Papademetrion V: Hypertension and cognitive function: a review of the literature. Geriatrics 2005, 60: 20–22, 24.
9. Arvanitakis Z, Wilson RS, Bennett DA: Diabetes mellitus, dementia, and cognitive function in older persons.The Journal of Nutrition, Health and Aging 2006; 10 (4): 287–91.

10. Rekeneire N: Diabetes and cognitive function in older adults. The Journal of Nutrition, Health and Aging 2006; 10 (4): 285–6.
11. Masoro EJ: Dietary restriction and aging. J. Am Geriatric Soc 1993; 41; 994–99.
12. Moore WA, Davey VA, Weindruch R, Walford R, Ivy GO: The effect of caloric restriction on lipofuscin accumulation in mouse brain with age. Gerontology 1995; 41; 173–85.
13. Vethuis-te Wierik EJ, van den Berg H, Schaafsma G, Hendriks HF, Brouwer A: Energy restriction, a usefull intervention to retard human beeing. Eur J Clin Nutr 1994; 48: 138–148.
14. Selhub J: The many facets of Hyperhomocysteinemia: Studies from the Framingham Cohorts. Journal of Nutrition 2006; 1726–1730.
15. Duthie S, Whalley LJ, Collins AR, et al.: Homocystein, B-Vitamin status, and cognitive function in elderly. Am J Clin Nutr 2002; 75: 908–13.
16. Malouf R, Grimley Evans J, Areosa Sastre A.: Folic acid with or without vitamin B12 for cognitionand dementia (Review).The Cochrane Database of systemic reviews 2003,Issue 4, Art. No.: CD004514.
17. Abyad A: Prevalence of vitamin B12 deficiency among demented patients and cognitive recovery with cobalamin replacement.J Nutr Health Aging 2002; 6: 254–260.
18. Ramos MI, Allen LH, Mungas DM, Jagust WJ, Haan MN, Green R, Miller JW: Low folate status is associated with impaired cognitive function and dementia in the Sacramento Area Latino Study on Aging.Am J Clin Nutr 2005; 82: 1346—52.
19. Glaso M, Nordbo G, Diep L, Bohmer T: Reduced concentrations of several vitamins in normal weight patients with late-onset dementia of the Alzheimer- type without vascular disease. J Nutr Health Aging 2004; 8 (5): 407–13.
20. Zafrilla P, Mulero J, Xandri JM, Santo E, Caravaca G, Morillas JM: Oxidative stress in Alzheimer patients in different stages of disease. Curr Med Chem.2006; 13: 1075–83.
21. Jeandel C, Nicolas MB, Dubois F, Nabet-Belleville F, Penin F, Cuny G: Lipid peroxidation and free rdical scavengers in Alzheimer's disease.Gerontology 1989; 35: 275–82.
Zandi PP, Anthony JC, Khachaturian AS, et al: Cache County Study Group; Reduced risk of Alzheimer's disease in users of antioxidant vitamin supplements:the Cache County Study, Arch Neurol 2004; 61; 82–88.
22. Deschamps V, Barberger-Gateau P, Peuchant E, Orgozo JM: Nutritional factors in cerebral aging and dementia: Epidemiological arguments for a role of oxidative stress. Neuroepidemiology 2001; 20: 7–15.
23. Orgozo JM, Dartgues JF, Lafont S, et al.: Wine consumption and the elderly: a prospective community study in the Bordeaux area. Revue Neurologique 1997; 153: 185–92.
24. Stampfer MJ, Kang JH, Chen J et al.: Effects of moderate alcohol consumption on cognitive function in women. N Engl J Med 2005; 352 (3): 245–53.
25. Panza F, Solfrizzi V, Colaccio AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F, Del Pagi A, Capurso S and Capurso A: Mediterranean diet and cognitive decline, Public Health Nutrition 2004: 7, 959–963.
26. Bourre JM: Omega-3 fatty acids in psychiatry. Med Sci 2005; 21 (2): 216–221.
27. Saugstad LF: Are neurodegenerative disorder and psychotic manifestations avoidable brain difunctions with adequate dietary omega-3?, Nutr Health.2006; 18 (2): 89–101.
28. Bourre JM: The role of nutritional factors on the structure and function of the brain: an update on requirements.Rev Neurol 2004; 160 (8–9): 767–95.
29. Barberger-Gateeau P, Jutand MA, Leteneur L, Larrieu S, Tavernier B, Berr C: Correlates of fish consumption in French elderly community dwellers: data from the three city study. Eur J Clin Nutr 2005; 59: 817–825.
30. Scarmeas N, Stern Y, Tang MX, Mayeux R, Luchsinger JA: Mediterranean diet and the risk for Alzheimer`s disease. Ann Neurol. 2006 Jun; 59 (6): 912–21.
31. Jansson ET: Alzheimer disease is substantially preventable in the united states-review of risk factors, therapy, and the prospects for and expert software system. Med Hypotheses 2005; 64 (5): 960–67.
32. White LR, Foley DJ, Havlik RJ: Lifestile risk factors for cognitive impairment. In: Fillit HM, Butler RN, eds. Cognitive decline.Strategies in prevention. Oxford: Oxford University press, 1997; 23–32.

News

Werden Sie Mitglied

GESKES – Gesellschaft für Klinische Ernährung der Schweiz

Die Gesellschaft bezweckt die Förderung des wissenschaftlichen und klinischen Gedanken- und Erfahrungsaustausches in der Schweiz, unabhängig von kommerziellen Interessen. Sie führt wissenschaftliche Tagungen oder Aus- und Fortbildungsveranstaltungen durch. Sie informiert die Ernährungsspezialisten, die Ärzte, die Pharmazeuten und andere Berufsleute des Gesundheitswesens über die Fortschritte in der klinischen Ernährung und ist in geeigneter Weise auch für die Aufklärung der Öffentlichkeit über neue Erkenntnisse und Entwicklungen besorgt. Sie fördert Beziehungen zu Gesellschaften und Vereinen nahe stehender Fachgebiete.

Die GESKES organisiert jedes Jahr sehr empfehlenswerte Weiterbildungen zu folgenden Themen:

- Heimernährung
- Ernährung des Intensivpatienten
- Ernährung chirurgischer Patienten
- Mangelernährung
- Ernährung bei Adipositas
- Ernährung in der Geriatrie
- Ernährung in der Pädiatrie

Die GESKES arbeitet zusammen mit der Föderation der schweizerischen Nahrungsmittelindustrien (FIAL). ■

Detaillierte Auskünfte zur Gesellschaft, zur Mitgliedschaft und zu Weiterbildungen erhalten Sie unter www.GESKES.ch oder bei
PD Dr. Rémy Meier
Medizinische Universitätsklinik
Kantonsspital Liestal
Rheinstrasse 26, 4410 Liestal
Tel. 061-925 21 87
E-Mail: remy.meier@ksli.ch