

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

# Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule

**Entwicklungsstufe: S1**

**Federführend: Prof. Dr. Martin Tegenthoff, Bochum**

**Herausgegeben von der Kommission Leitlinien  
der Deutschen Gesellschaft für Neurologie**

**Disclaimer: Keine Haftung für Fehler in Leitlinien der DGN e.V.**

Die medizinisch-wissenschaftlichen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) e.V. sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die „Leitlinien“ sind für Ärzte rechtlich nicht bindend; maßgeblich ist immer die medizinische Beurteilung des einzelnen Untersuchungs- bzw. Behandlungsfalls. Leitlinien haben daher weder – im Fall von Abweichungen – haftungsbegründende noch – im Fall ihrer Befolgung – haftungsbefreiende Wirkung.

Die Mitglieder jeder Leitliniengruppe, die Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften e.V. und die in ihr organisierten Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, wie die DGN, erfassen und publizieren die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt – dennoch können sie für die Richtigkeit des Inhalts keine rechtliche Verantwortung übernehmen. Insbesondere bei Dosierungsangaben für die Anwendung von Arzneimitteln oder bestimmten Wirkstoffen sind stets die Angaben der Hersteller in den Fachinformationen und den Beipackzetteln sowie das im einzelnen Behandlungsfall bestehende individuelle Nutzen-Risiko-Verhältnis des Patienten und seiner Erkrankungen vom behandelnden Arzt zu beachten! Die Haftungsbefreiung bezieht sich insbesondere auf Leitlinien, deren Geltungsdauer überschritten ist.

**Version 2**

Vollständig überarbeitet: 23. August 2020

Gültig bis: 22. August 2025

Kapitel: Neurotraumatologie und Erkrankungen  
von Wirbelsäule und Nervenwurzel

**Zitierhinweis**

Tegenthoff M. et al., Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule, S1-Leitlinie, 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: [www.dgn.org/leitlinien](http://www.dgn.org/leitlinien) (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

**Korrespondenz**

[martin.tegenthoff@rub.de](mailto:martin.tegenthoff@rub.de)

**Im Internet**

[www.dgn.org](http://www.dgn.org)  
[www.awmf.org](http://www.awmf.org)

#### **12.04.2021 – Bitte beachten Sie folgende Änderung**

S. 19: Unter Kapitel 3 Therapie/3.1 Allgemeine Verlaufsbeurteilung wurde der erste Absatz umformuliert:

*Alte Formulierung: „Eine sehr umfangreiche, systematische und langfristige kanadische Untersuchung zeigte, dass die mittlere Rückbildungszeit für alle Schweregrade bei rund einem Monat liegt. Nur 12 % der Patienten sind nach 6 Monaten noch nicht bei ihrem Status quo ante angelangt.“*

**NEU:** *„Eine sehr umfangreiche, systematische und langfristige kanadische Untersuchung zeigte, dass die Hälfte der Patienten mit HWS-BT mit den Schweregraden QTF I-III innerhalb von 32 Tagen beschwerdefrei waren, dies bei einem Range in Abhängigkeit vom QTF-Grad und von prognostischen Risikofaktoren zwischen 17 bis 262 Tagen. Nur 12 % der Patienten sind nach 6 Monaten noch nicht bei ihrem Status quo ante angelangt (Suissa et al 2001).“*

### **Redaktionskomitee**

PD Dr. A. Badke (DGOU), Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen

Prof. Dr. J. Grifka (DGOOC), Orthopädische Universitätsklinik Regensburg, Asklepios-Klinikum Bad Abbach

Prof. Dr. Dipl.-Psych. M. Keidel (DGN), Neurologische Klinik, Rhön-Klinikum, Bad Neustadt

Prof. Dr. V. Köllner (DGPM), Rehasentrum Seehof der Deutschen Rentenversicherung, Teltow, und Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation, Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik, Charité – Universitätsmedizin Berlin

Prof. Dr. Dipl.-Psych. C. J. G. Lang (DGN), Universitätsklinikum Erlangen

Prof. Dr. T. Mokrusch (DGNR), Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation

Prof. Dr. W. Oder (ÖGN), Neurotraumatologisches Rehabilitationszentrum Wien-Meidling der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt (AUVA)

Prof. Dr. T. L. Schulte (DWG), Orthopädische Universitätsklinik, Katholisches Klinikum Bochum

Dr. H. R. Stöckli (SNG-SSN), Facharzt FMH für Neurologie, Liestal, Schweiz (in Zusammenarbeit mit Mitgliedern der ehemaligen SNG-Kommission Whiplash associated Disorders: Prof. Dr. J.-M. Annoni, Prof. Dr. T. Ettlin, Dr. E. Gütling, Prof. Dr. M. Sturzenegger)

Prof. Dr. M. Tegenthoff (DGN), Neurologische Klinik und Poliklinik, BG-Universitätsklinikum Bergmannsheil Bochum

Prof. Dr. T. Deitmer (Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V.), Generalsekretär, Friedrich-Wilhelm-Str. 2, 53113 Bonn

**Federführend:**

Prof. Dr. M. Tegenthoff, Neurologische Klinik und Poliklinik, BG-Universitätsklinikum Bergmannsheil, Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum

Tel.: 0234/302 6810, Fax: 0234/302 6888

E-Mail: martin.tegenthoff@rub.de

## Was gibt es Neues?

Die Leitlinien wurden mit deutschsprachigen Experten der Nachbarländer Österreich und Schweiz abgestimmt und die Darstellungen zur Pathophysiologie, zu adäquaten Untersuchungsverfahren und zu Therapieempfehlungen erweitert.

## Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Entscheidend für die Bewertung ist eine detaillierte Anamnese des Verletzungsgeschehens unter Berücksichtigung aller verfügbaren Quellen.
- Ebenso wichtig ist eine gründliche körperliche Untersuchung unter Berücksichtigung psychischer Aspekte des Verletzungserlebens. Ein traumatisches Erleben des Unfalls bzw. eine akute Belastungsreaktion nach dem Unfall sowie psychische Störungen in der Vorgeschichte erhöhen das Risiko anhaltender Beschwerden und sollten erfasst

werden. Bei drohender Chronifizierung soll eine psychische Komorbidität abgeklärt und ggf. behandelt werden.

- Daraus abgeleitet, soll so früh und definitiv wie möglich der Verletzungsschweregrad nach einem anerkannten Klassifizierungsschema festgelegt werden.
- Apparative Zusatzuntersuchungen sind streng zu indizieren und dem Einzelfall entsprechend zu selektieren, Über- wie Unterdiagnostik sind gleichermaßen zu vermeiden.
- Neben einer umfangreichen und angemessenen Aufklärung über Geschehen, Befund und vermutlichen Verlauf sollen den Empfehlungen entsprechende Maßnahmen zeitgerecht und konsequent ergriffen werden.
- Standard ist heute die möglichst frühzeitige aktivierende konservative Behandlung; eine langfristige Immobilisation oder eine übertrieben pessimistische Haltung ist, da prognostisch ungünstig, zu vermeiden.
- Unterstützend können z. B. Analgetika, Muskelrelaxanzien, physikalische Verfahren, bei Gefahr chronischer Verläufe auch Antidepressiva oder Psychotherapie eingesetzt werden.
- In den seltenen Fällen schwerer Verletzungen ist die frühzeitige Einbeziehung von Nachbardisziplinen obligat (z. B. Neurochirurgie).
- So früh wie möglich sollen Rechtsstreitigkeiten beigelegt und eine Rückkehr in den Beruf angestrebt werden.

## Inhalt

|          |                                                                                                                     |           |
|----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1</b> | <b>Definition und Klassifikation.....</b>                                                                           | <b>7</b>  |
| 1.1      | Vorbemerkungen .....                                                                                                | 7         |
| 1.2      | Verletzungsmechanismus/Biomechanik .....                                                                            | 8         |
| 1.3      | Pathophysiologie.....                                                                                               | 10        |
| 1.4      | Nervale Läsionen .....                                                                                              | 11        |
| 1.5      | Mechanismen der Schmerzchronifizierung.....                                                                         | 11        |
| 1.6      | Klassifikation.....                                                                                                 | 12        |
| <b>2</b> | <b>Diagnostik.....</b>                                                                                              | <b>15</b> |
| 2.1      | Notwendige Diagnostik .....                                                                                         | 15        |
| 2.2      | Diagnostik bei begründetem Verdacht auf Verletzung des<br>Nervensystems bzw. von Gehör- oder Vestibularapparat..... | 17        |
| 2.3      | Nur in besonderen Ausnahmefällen erforderlich.....                                                                  | 18        |
| 2.4      | Nicht empfohlen.....                                                                                                | 18        |
| <b>3</b> | <b>Therapie .....</b>                                                                                               | <b>19</b> |
| 3.1      | Allgemeine Verlaufsbeurteilung.....                                                                                 | 19        |
| 3.2      | Therapieempfehlungen .....                                                                                          | 21        |
| <b>4</b> | <b>Versorgungskoordination .....</b>                                                                                | <b>23</b> |
| <b>5</b> | <b>Finanzierung der Leitlinie .....</b>                                                                             | <b>23</b> |
| <b>6</b> | <b>Methodik der Leitlinienentwicklung.....</b>                                                                      | <b>23</b> |
| <b>7</b> | <b>Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten .....</b>                                           | <b>24</b> |
|          | <b>Literatur .....</b>                                                                                              | <b>25</b> |



# 1 Definition und Klassifikation

## 1.1 Vorbemerkungen

Das Beschleunigungstrauma der HWS (HWS-BT) nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Rahmen entschädigungspflichtiger Unfälle auftritt, typischerweise bei Pkw-Unfällen, insbesondere beim Heckaufprall. Daher können auch versicherungstechnische, juristische und psychische Momente in das Erscheinungsbild einfließen (Tegenthoff & Schwenkreis 2018). In den letzten drei Jahrzehnten nahm eine wachsende Zahl von Geschädigten deshalb ärztliche Hilfe in Anspruch (Haldeman et al. 2008). Die vorliegende Leitlinie liefert keine Grundlagen für eine gutachterliche Bewertung eines HWS-Beschleunigungstraumas (HWS-BT). Gutachterliche Aspekte werden in einer eigenen Leitlinie gewürdigt (Lang et al. 2008). Es handelt sich um ein sowohl absolut wie auch relativ (bezogen auf Pkw-Unfälle) häufiges Geschehen. Erhebliche nationale Unterschiede weisen auf die Bedeutung gesetzlicher Regelungen, kultureller Besonderheiten und Voreinstellungen bzw. Erwartungshaltungen hin. Die Diskussion über die Folgen derartiger Verletzungen wird nicht zuletzt deshalb bis heute kontrovers geführt (Malleson 2002).

90–95 % aller Verletzungen sind als leicht bis mäßig einzustufen (Schweregrad 0–II, Quebec-Task-Force-[QTF]-Klassifikation, modifiziert nach Spitzer et al. 1995). Gerade für die häufigen leichteren Verletzungsgrade sind aber objektive Daten spärlich, was beim Fehlen einer genügenden Evidenz zu diversen pragmatischen interdisziplinären Konsensfindungen führte (Moorahrend 1993). Da HWS-BT fast immer ohne Erinnerungslücke erlebt werden, kommt einem erlebnisreaktiven bzw. vorstellungsbedingten oder psychovegetativen Moment große Bedeutung zu. Durch einen fiktiven Heckaufprall konnte nämlich gezeigt werden, dass rund 20 % aller Betroffenen zeitweise über Beschwerden klagten, obwohl eine relevante biomechanische Verletzung nicht vorlag (Castro et al. 2001).

Biomechanische Faktoren allein können insofern weder Ausmaß noch Dauer lang anhaltender nachfolgender Beeinträchtigungen erklären. Hierzu bedarf es eines biopsychosozialen Konzepts (McLean et al. 2006, Sterling et al. 2006), in dem sowohl die initiale Schmerzstärke und das subjektive Erleben des Unfalls als auch soziale Verstärkersysteme (z. B.

Kompensationszahlungen) und die Aktivierung des stressverarbeitenden Systems berücksichtigt werden (Kongsted et al. 2008, Sullivan et al. 2009). Weiterhin ist mittlerweile gesichert, dass die prätraumatische Existenz von Angst und Depression die Wahrscheinlichkeit posttraumatischer Beschwerdeangaben und von Entschädigungszahlungen erhöht (Mykletun et al. 2011, Angst et al. 2014). Ebenso konnte gezeigt werden, dass die individuelle Erwartungshaltung hinsichtlich Erholung ein prognostischer Faktor ist (Holm et al. 2008, Carroll et al. 2009).

Eine unmittelbare strukturelle Verletzung des Gehirns ist beim HWS-BT ohne zusätzliches Schädel-Hirn-Trauma nicht nachgewiesen (Schnider et al. 2000). Es können aber bei allen Schweregraden Hörstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopf- und Nackenschmerz, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Dysphagie und eine Schmerzhaftigkeit der Kiefergelenke beklagt werden (Spitzer et al. 1995, Häggmann-Henrikson et al. 2013). Diesem in der Regel transienten posttraumatischen Syndrom mit Schmerzen, sensorischer Überempfindlichkeit sowie vegetativen und neurasthenen Beschwerden ist im Hinblick auf die mögliche Entwicklung eines chronischen Geschehens Rechnung zu tragen (Keidel & Gaul 2016). Beschwerden im Sinne eines „zervikoenzephalen Syndroms“ sind bis heute pathophysiologisch nicht erklärbar. Insbesondere im Stadium der Chronifizierung scheinen hierbei Mechanismen wie psychovegetative Symptome im Rahmen des Schmerzes, Korrelate des subjektiven Schmerzerlebens, -verarbeitens und -verhaltens sowie andere erlebnisreaktive Momente eine Rolle zu spielen (Poeck 1999, Ferrari et al. 2002, Alexander 2003, Peolsson & Gerdle 2004, Richter et al. 2004, Myrteit et al. 2014).

## 1.2 Verletzungsmechanismus/Biomechanik

Auslösend ist eine brüske passive, aufgezwungene, meist unerwartet einwirkende Beschleunigung (typischerweise Heckaufprall), die ausreicht, um eine relevante Translations- und Retroflexionsbewegung der HWS hervorzurufen, der sich in der Regel aufgrund einer konsekutiven abrupten Dezeleration eine forcierte Inklinationsbewegung der HWS anschließt („whiplash“) (Walz 1994, Keidel 2003). Wirkt die Kraft von vorne oder seitlich ein, darf ein analoger Mechanismus mit In-/Reklination bzw. Lateroflexion angenommen werden. Die Bewegung kann durch eine Rotation bzw. Torsion des Kopfes



um die Körperlängsachse – etwa bei im Aufprallzeitpunkt nach rückwärts gedrehter HWS (DiStefano 1999) – kompliziert werden. Die einwirkenden Kräfte belasten die Muskulatur vornehmlich der oberen HWS, den Bandapparat und in schweren Fällen auch die Gelenke und knöchernen Strukturen. Dadurch werden ab einem bestimmten Beschleunigungsgrad die Hals-Nacken-Muskulatur und der passive Halteapparat in Mitleidenschaft gezogen.

Eine biomechanisch begründbare Annahme ist, dass bei Heckkollisionen die kollisionsbedingte Geschwindigkeitsänderung des betroffenen Fahrzeugs um 10 km/h oder weniger im Normalfall nicht ausreicht, um eine nennenswerte HWS-Verletzung zu erzeugen (Elbel et al. 2009). Ausnahmen bedürfen einer nachvollziehbaren Begründung aufgrund der gesamten medizinischen Evidenz (initial erhobene Befunde, vorbestehende schwere degenerative HWS-Veränderungen oder -Instabilität, Morbus Bechterew, Polyarthrititis o. Ä.). Vorausgegangene Distorsionen können die Auswirkung nachfolgender verstärken. Beschleunigungen oder Verzögerungen, wie sie z. B. beim forcierten Anfahren oder starken aktiven Abbremsen (Vollbremsung) auftreten, sind grundsätzlich nicht geeignet, ein HWS-BT hervorzurufen. Korrekt eingestellte Kopfstützen mildern die Auswirkung einer von rückwärts einwirkenden Akzeleration erheblich (Sturzenegger et al. 1994). Sicherheitsgurte, Airbags und Seitenairbags verhindern den harten Anprall des Kopfes oder schwächen ihn ab. Kommt es dennoch dazu, können eine Schädelprellung, eine Commotio cerebri (Schädel-Hirn-Trauma I. Grades) oder – äußerstenfalls – eine Contusio cerebri (Schädel-Hirn-Trauma II. und III. Grades) resultieren. Diese bedürfen einer eigenständigen Beurteilung (s. Leitlinie „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ der DGV, AWMF-Registernummer 008-001). Grundsätzlich sollte bis zum morphologischen Nachweis nicht automatisch von einer HWS-Verletzung, sondern von HWS-Beschwerden nach Distorsion gesprochen werden.

Kräfte, die bei einem Unfallereignis auf die beteiligten Personen einwirken, können nur aufgrund vieler Parameter (Geschwindigkeiten, Richtung, Masse der Fahrzeuge, Sitzposition etc.) berechnet werden. Eine biomechanische Analyse unter Berücksichtigung der technischen Unfallanalyse erlaubt unter Einbeziehung individueller Faktoren wie Alter oder Konstitution in gewissem Umfang Aussagen darüber, ob die physikalischen Parameter posttraumatische Beschwerden erklären können. Sie gestattet es, die

Schwere des Unfallereignisses näher einzugrenzen. In die Schwere der Unfallfolgen fließen das Unfallerleben (z. B. unerwartet schreckhaft mit vermehrter vegetativer Begleitsymptomatik) und die Stellung des Kopfhalteapparates (z. B. Beschwerde-augmentierende Kopffrotation) ein.

### 1.3 Pathophysiologie

Als Erklärung der häufig mit einer Latenz von Stunden auftretenden und nach einem Mehrfachen dieser Zeit über Tage bis wenige Wochen abklingenden muskelkaterartigen Nackenschmerzen und einer muskulären bzw. bindegewebigen „Nackensteife“ wird eine durch die mechanische Gewebeschädigung verursachte entzündlich-reparative Gewebereaktion angesehen. Beim Menschen wurden autopsisch Strukturläsionen in der Muskulatur, im Anulus fibrosus der zervikalen Bandscheiben, in den Längsbändern der HWS und den Facettengelenken gefunden. Die Daten dazu sind aber insgesamt spärlich und brauchbare weiterführende pathoanatomische Befunde liegen kaum vor. Mit den üblichen bildgebenden Verfahren (spinales Röntgen-Computertomogramm [CT], Kernspintomogramm [MRT]) im Routinebetrieb lassen sich solche Schädigungen in der Regel nicht darstellen. Auch gezielte Studien mit MRT-Bildgebung im akuten Stadium und im konsekutiven Verlauf vermochten keine signifikanten Befunde im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv aufzuzeigen (Anderson et al. 2012, Ulbrich et al. 2014, Ulbrich et al. 2011). Eine Verletzung der Ligg. alaria wurde früher überbewertet (Pfirrmann et al. 2000, Poeck 2002, Hartwig et al. 2004, Ulbrich et al. 2011). Eine vermehrte Beweglichkeit der kleinen Wirbelkörpergelenke aufgrund distorsionsbedingter Überdehnung der Gelenkkapseln wird diskutiert (Steilen et al. 2014). Knöcherne Verletzungen mit beispielsweise Vorderkantenabsprengungen, Wirbelgleiten oder gar einer wesentlichen Verengung des Sagittaldurchmessers des knöchernen Wirbelkanals sind sehr selten (Schweregrad nach Quebec Task Force: QTF IV; Anderson et al. 2012). Auch nervale Strukturen werden nur selten in Mitleidenschaft gezogen (QTF III/IV). Dafür sind insbesondere die immer ausgefeilteren passiven Sicherheitsvorkehrungen und Rückhaltesysteme verantwortlich (Jakobsson et al. 2000).

## 1.4 Nervale Läsionen

Nervenschädigungen können resultieren durch:

- Einengung der Foramina intervertebralia mit temporärer oder anhaltender Beeinträchtigung der austretenden Nervenwurzeln (C2 bis C8), z. B. durch traumatische Diskusprotrusion, -prolaps oder -herniation (selten)
- Zerrung peripherer nervaler Strukturen, etwa des Plexus brachialis oder von Einzelnerven (selten)
- Schädigung der in den Foramina transversaria verlaufenden Aa. vertebrales, evtl. auch der Karotiden und des sie umkleidenden autonomen Nervenplexus, einschließlich Dissektionen (sehr selten)
- Kompression des Zervikalmarks, z. B. durch HWS-Gefügeschaden (Fraktur, Luxation, Olisthese; sehr selten)
- Gefäß-Nervenbündel-Enge, etwa Thoracic-Outlet-Syndrom bei relativer Enge der Skalenuslücke (sehr selten)
- intrakranielle Blutung durch rotationsbedingten Einriss der Brückenvenen (sehr selten) (Keidel & Diener 2019)

## 1.5 Mechanismen der Schmerzchronifizierung

Die Frage, warum es bei einem Teil der Patienten nach einem HWS-Beschleunigungstrauma zu einer Chronifizierung der Beschwerden mit andauernder Beeinträchtigung hinsichtlich Aktivität und Teilhabe kommt, ohne dass eine klinisch relevante Verletzungsfolge nachgewiesen werden kann, ist nur im Rahmen eines bio-psycho-sozialen Konzepts (McLean et al. 2006, Sterling et al. 2006) zu klären, in dem sowohl die initiale Schmerzstärke als auch soziale Verstärkersysteme und die Aktivierung des stressverarbeitenden Systems berücksichtigt werden. Aus psychosomatischer Sicht sind vor allem drei Mechanismen der Chronifizierung relevant:

1. **Operante Verstärkung.** Auch bei anderen mit chronischen Schmerzen verbundenen Krankheitsbildern kommt der operanten Verstärkung des Schmerzverhaltens eine besondere Bedeutung bei der Chronifizierung der Schmerzen und der Beeinträchtigung zu. Hierzu gehören sowohl dysfunktionale Verhaltensmuster des Patienten (Schonverhalten) als auch familiäre Interaktionen sowie die Situation am Arbeitsplatz.

Krankheitsverhalten kann auch iatrogen verstärkt werden (z. B. AU-Bescheinigung ohne therapeutisches Konzept). Gerade beim HWS-Beschleunigungstrauma können auch Kompensationszahlungen die Rolle eines Verstärkers übernehmen.

2. **Angst.** Angstsymptome können über Aufmerksamkeitslenkung, Vermeidungsverhalten und reflektorische Anspannung zur Verstärkung und Chronifizierung der Symptome beitragen. Hierbei kann sowohl eine vorbestehende Angsterkrankung oder eine erhöhte Angstsensitivität relevant sein wie auch sekundär durch den Unfall ausgelöste Ängste (Sarrami et al. 2017).
3. **Stressbezogene Symptome.** Eine anhaltende Aktivierung des stressverarbeitenden Systems (Hyperarousal) ist mit einem erhöhten Risiko für anhaltende Beschwerden und ein schlechtes Rehabilitationsergebnis verknüpft (McLean et al. 2006, Kongsted et al. 2008). Stressbezogene Symptome im Sinne einer akuten Belastungsreaktion (ICD-10 F43.0) waren in 13 % der Betroffenen nachweisbar und im Langzeitverlauf mit chronischem Schmerz (OR 3,2; 1,7–6,0) und schlechterer beruflicher Rehabilitation (OR 2,8; 1,6–4,9) verknüpft (Kongsted et al. 2008). Stressbezogenes Hyperarousal und Angst vor Schmerz wurden als Auslöser von Schmerzanstiegen im Alltag der Patienten identifiziert (Sterling & Chadwick 2010). Insgesamt zeigte sich ein enger Zusammenhang zwischen einem schlechten Rehabilitationsergebnis und der möglichen, in der Gesamtschau eher seltenen Entwicklung einer PTBS (F43.1; Ravn et al. 2019).

## 1.6 Klassifikation

Die Einteilung und Schweregradbestimmung erfolgen international in Anlehnung an die Quebec Task Force (QTF, modifiziert nach Spitzer et al. 1995; Tab. 1). Die modifizierte Einteilung nach Erdmann (Keidel 1998; Tab. 2) wird hier noch aufgeführt, da sie trotz zunehmend geringerer Bedeutung im deutschsprachigen Raum weiterhin gebräuchlich ist. Die beiden Tabellen entsprechen sich nicht exakt. Näherungsweise gilt: Erdmann 0 = QTF 0, Erdmann I = QTF I/II, Erdmann II = QTF II, Erdmann III = QTF III/IV, Erdmann IV hat keine gute QTF-Entsprechung.

Die vorliegende Leitlinie liefert keine Grundlagen für eine gutachterliche Bewertung einer HWS-BT, gutachterliche Aspekte werden in einer eigenen Leitlinie gewürdigt.

**Tabelle 1. Klinische Klassifikation von Störungen bei HWS-Beschleunigungsverletzung (Quebec Task Force [QTF]; übersetzt nach Spitzer et al. 1995).** Unter HWS-Beschwerden sind solche zu verstehen, die sich auf die vordere (Hals-) oder hintere (Nacken-) zervikale Muskulatur oder den passiven Bewegungsapparat beziehen. Innerhalb aller Schweregrade wird eine Beschwerdedauer von weniger als 4 Tagen, 4–21 Tagen, 22–45 Tagen, 46–180 Tagen und mehr als 6 Monaten (chronisch) unterschieden.

| Schweregrad                 | 0                                                      | I                                                                                                                       | II                                                                                                                    | III                                                                                                                                   | IV                                                            |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| klinisches Erscheinungsbild | keine HWS-Beschwerden, keine objektivierbaren Ausfälle | nur HWS-Beschwerden in Form von Schmerzen, Steifigkeitsgefühl oder Überempfindlichkeit, keine objektivierbaren Ausfälle | HWS-Beschwerden wie unter I und muskuloskelettale Befunde (Bewegungseinschränkung, palpatorische Überempfindlichkeit) | HWS-Beschwerden wie unter I und neurologische Befunde (abgeschwächte oder aufgehobene Muskeleigenreflexe, Paresen, sensible Defizite) | HWS-Beschwerden wie unter I und HWS-Fraktur oder -Dislokation |

Tabelle 2. Klinische und morphologische Klassifikation von Störungen bei HWS-Beschleunigungsverletzung (mod. nach Erdmann; nach Keidel 1998)

| Kriterien               | Grad 0<br>(kein Trauma) | Grad I<br>(leicht)                                                                                                     | Grad II<br>(mittel)                                                                                                                                           | Grad III<br>(schwer)                                                                                                                       | Grad IV<br>(tödlich)                                                                                                                                      |
|-------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Symptomatik             | keine                   | Schmerzen der Halsmuskulatur und/oder HWS, die bewegungseingeschränkt sein kann, meist nach Intervall („steifer Hals“) | wie I, aber meist ohne Intervall; möglich sind sekundäre Insuffizienz der Halsmuskulatur, Schmerzen im Mundboden-/Interskapularbereich, Parästhesien der Arme | wie I und II, primäre Insuffizienz der Halsmuskulatur möglich; Brachialgien, Armparesen, evtl. kurze initiale Bewusstlosigkeit             | hohe Querschnittlähmung, Tod im zentralen Regulationsversagen, meist am Unfallort, Bulbärhirsnsyndrom                                                     |
| symptomfreies Intervall | –                       | häufig, meist > 1 Stunde, max. 48 Stunden, typisch 12–16 Stunden                                                       | selten, meist < 1 Stunde, bis 8 Stunden möglich                                                                                                               | fehlt meist                                                                                                                                | nicht vorhanden                                                                                                                                           |
| Beschwerdedauer         | –                       | meist Tage bis Wochen, < 1 Monat                                                                                       | Wochen bis Monate                                                                                                                                             | oft Monate, selten > 1 Jahr                                                                                                                | meist Tod am Unfallort                                                                                                                                    |
| Bettlägerigkeit         | –                       | meist nicht gegeben                                                                                                    | häufig                                                                                                                                                        | sehr häufig                                                                                                                                | dauerhaft möglich                                                                                                                                         |
| Neurostatus             | normal bzw. unverändert | keine Ausfälle, evtl. Bewegungseinschränkung der HWS                                                                   | keine Ausfälle, schmerzhafte Bewegungseinschränkung der HWS                                                                                                   | sensible und/oder motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen                                                                               | Tetrasymptomatik, Schädigung vitaler Medulla-oblongata-Zentren möglich                                                                                    |
| Morphologie             | keine Läsion            | Distorsion, Dehnung und Zerrung des HWS-Weichteilmantels                                                               | wie I; Gelenkkapseleinrisse, Gefäßverletzungen möglich (retropharyngeales Hämatom, Muskelzerrungen)                                                           | wie II, über mehr als ein Segment, Diskusblutung oder -riss, Bandruptur, Wirbelkörperfraktur, Luxation, Nerven-, Wurzel-, Rückenmarkläsion | Markkontusion, evtl. sogar Markdurchtrennung, Schädigung der Medulla oblongata bzw. des untersten Hirnstamms, Schädelbasis- und Kopf-gelenkbrüche möglich |
| HWS-Röntgen             | unverändert             | unverändert, evtl. neu aufgetretene Steilstellung                                                                      | evtl. neu aufgetretene Steilstellung, kyphotischer Knick, leichte Instabilität                                                                                | Fraktur, Fehlstellung, Aufklappbarkeit bei Funktionsaufnahmen                                                                              | Frakturen mit Dislokationen                                                                                                                               |



## 2 Diagnostik

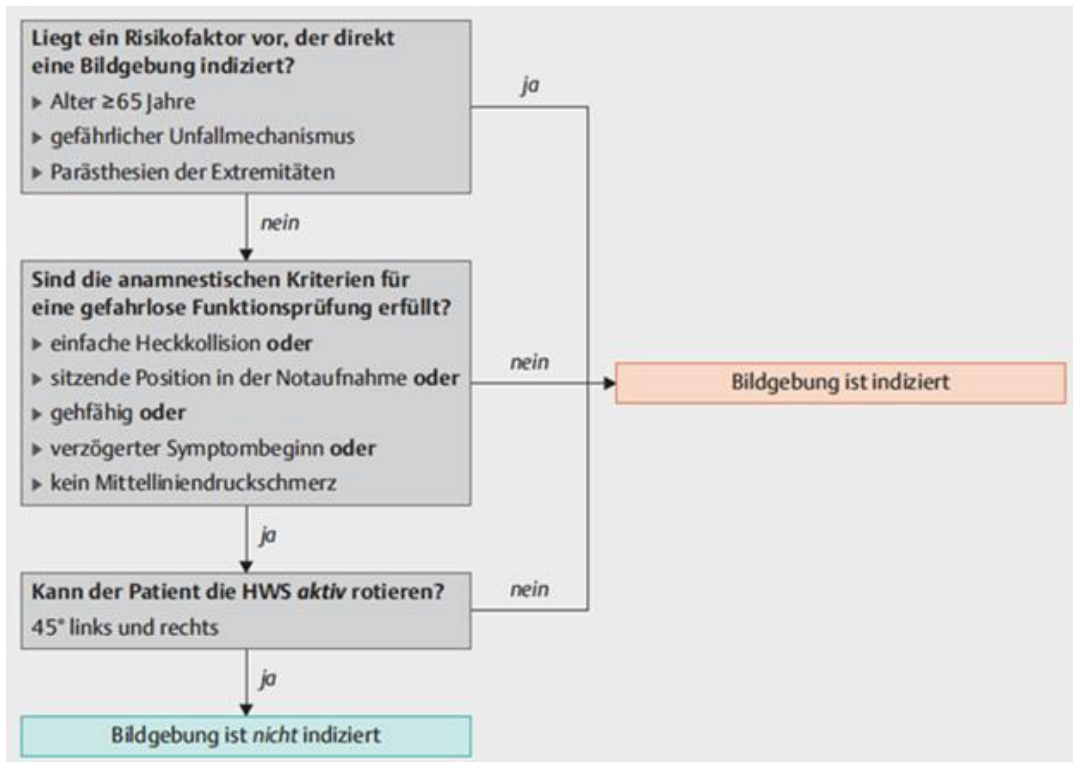
Eine frühzeitige, gezielte Diagnostik nach einem HWS-BT ist geeignet, zeitnah eine adäquate Therapie einzuleiten und insofern die Häufigkeit langdauernder Verläufe mit der Gefahr der Chronifizierung von Beschwerden zu verringern.

### 2.1 Notwendige Diagnostik

- genaue Anamnese, wo immer möglich und von Bedeutung auch Fremdanamnese, prätraumatische Anamnese, Nachbefragung und Einsicht in die Protokolle des Erstuntersuchers oder -aufnehmers (Polizei, D-Arzt, erstversorgendes Krankenhaus (Sturzenegger et al. 1995), vorzugsweise vom Verletzungstag. Annahmen zum Unfallhergang aus dem Polizeibericht und der Patientenanamnese bedürfen oft einer Verifikation aus technischer und biomechanischer Sicht (Walz 1994). Hilfreich kann ein unfallanalytisches Gutachten sein.
- Frühzeitig sollte auf Symptome einer akuten Belastungsreaktion (Intrusion, Ängste, Vermeidungsverhalten, Überaktivität oder Rückzug, dissoziative Symptome) geachtet werden. Ihr Vorhandensein sollte ggf. ebenso wie eine Vorgeschichte mit psychischen und psychosomatischen Erkrankungen dokumentiert werden, da es sich hierbei um Risikofaktoren für die Schmerzchronifizierung handelt.
- körperliche Untersuchung mit Dokumentation des kompletten Neurostatus inklusive Anamnese und ggf. klinischer Untersuchung auf Gleichgewichts- und Hörstörungen inkl. Tinnitusempfindung, psychopathologischen Status (Hinweis auf akute Belastungsreaktion?) und osteomuskulären Befunds

Es sollte ein validiertes, auf klinischen und anamnestischen Angaben basierendes strukturiertes Untersuchungsprotokoll verwendet werden. Aufgrund der hohen Sensitivität wird die Canadian C-Spine Rule empfohlen (Stiell et al. 2003, Hoffmann et al. 2000). Anhand dieses Algorithmus kann mit hoher Sicherheit eine – nach einem HWS-BT seltene – relevante strukturelle Verletzung ausgeschlossen werden oder die Indikation zur weiterführenden bildgebenden Diagnostik gestellt werden (siehe auch Schleicher et al. 2017) (Abb. 1; Tab. 3)

Abb. 1. Klinischer Algorithmus zur Entscheidung, ob eine bildgebende Diagnostik indiziert ist (modifiziert nach Canadian C-Spine Rule; Schleicher et al. 2017; Stiell et al. 2003)



Tab. 3. „Gefährliche Unfallmechanismen“, die lt. Canadian C-Spine Rule eine Bildgebung zum Ausschluss einer HWS-Verletzung indizieren (modifiziert nach Schleicher et al. 2017; Stiell et al. 2003)

| Gefährliche Unfallmechanismen                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sturz &gt; 1 m oder &gt; 5 Treppenstufen</li> <li>▪ axiales Stauchungstrauma (z. B. Sprung in seichtes Wasser)</li> <li>▪ Verkehrsunfall mit &gt; 100 km/h</li> <li>▪ Überschlag</li> <li>▪ Patient wurde aus dem Fahrzeug geschleudert</li> <li>▪ Zweiradunfall</li> <li>▪ Kollision mit Bus oder LKW</li> </ul> |

- Röntgenaufnahmen der HWS in 2 Ebenen mit Darstellung aller Segmente und Dens-Spezialaufnahme. In Abhängigkeit von Anamnese bzw. klinischem Befund oder bei unvollständiger Darstellung der HWS im Nativ-Röntgen sollte eine CT-Untersuchung angeschlossen werden.

- bei Hinweisen auf ein schwerwiegendes HWS-BT, fokalneurologische Auffälligkeiten oder eine relevante makroskopische Weichteilverletzung oder Raumforderung spinales MRT und/oder CT
- bei lang anhaltenden Schmerzen über einen Zeitraum von 4 Wochen ohne sonstigem Nachweis eines strukturellen Schadens spinales MRT zum sicheren Ausschluss einer Weichteilverletzung
- Einstufung nach dem Verletzungsschweregrad
- frühzeitige und konsequente Einleitung angemessener therapeutischer Maßnahmen
- bei Hinweisen auf eine beginnende Chronifizierung bzw. eine organisch nicht erklärbare Intensität der Beschwerden ausführliche psychiatrische/psychosomatische Exploration, ggf. auch Erfassung von stressbezogenen Symptomen mit standardisierten Fragebögen
- Angesichts der zunehmenden Häufigkeit der Diagnose psychoreaktiver Störungen nach HWS-BT ist bei der Evaluation posttraumatischer Belastungsstörungen oder Anpassungsstörungen ein sorgfältiges diagnostisches und differenzialdiagnostisches Vorgehen mit expliziter Berücksichtigung des Unfallgeschehens erforderlich, vor allem wenn eine Kausalitätsbewertung notwendig ist.

## 2.2 Diagnostik bei begründetem Verdacht auf Verletzung des Nervensystems bzw. von Gehör- oder Vestibularapparat

- Ableitung von somatosensibel evozierten Potenzialen (SEP; Schädigung des peripheren oder zentralen sensiblen Systems)
- magnetisch evozierte motorische Potenziale (MEP; Schädigung des peripheren oder zentralen motorischen Systems)
- Elektromyogramm (EMG, sinnvoll nach 2–3 Wochen; Schädigung des peripheren motorischen Systems)
- Nervenleitgeschwindigkeitsmessung (NLG, F-Welle; Abgrenzung peripherer nicht radikulärer Nervenläsionen)
- Beurteilung der Blasenfunktion (z. B. Ultraschall, Ausscheidungsurogramm, Tonometrie bei anhaltender Miktionsstörung)

- Ohrmikroskopie, Audiologische Untersuchung mit Eskalation je nach aufkommenden Befunden (Tonaudiometrie, Tinnitusidentifikation und -verdeckung, Tympanometrie, Stapediusreflexe, otoakustische Emissionen, AEP, etc.), Vestibularisuntersuchung mit befundgesteuerter Eskalation soweit tolerabel (Videonystagmographie, Lage- und Lagerungsprüfungen, Optokinetik, VEMP, Video-Kopfimpulstest)

### 2.3 Nur in besonderen Ausnahmefällen erforderlich

- Liquoruntersuchung (Verdacht auf unfallunabhängige entzündliche Erkrankungen)
- Ultraschalluntersuchung der großen Halsarterien, Duplexscan (Dissektionsverdacht); ggf. sogar Angio-CT, MR-Angiographie mit hochauflösender transaxialer MRT; in seltenen Fällen Kontrastmittelangiographie (digitale Subtraktionsangiographie [DSA])
- kraniales CT oder MRT nur bei begründetem Verdacht auf begleitende substanzielle Hirnverletzung (Contusio cerebri oder intrakranielle Blutung)

### 2.4 Nicht empfohlen

Nicht empfohlen werden:

- funktionelle bildgebende Verfahren (Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie [SPECT], Positronen-Emissionscomputertomographie [PET], funktionelles MRT, brain mapping) (Bicik et al. 1998, Schnider et al. 2000)
- Elektronystagmographie (ENG), akustisch evozierte Potenziale (AEP), Elektroenzephalographie (EEG), neurootologische Untersuchung (Schnider et al. 2000, Poeck 2002), wenn keine vestibulo-cochleären Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorliegen. Apparative Untersuchungen müssen kritisch eskaliert werden.
- visuell evozierte Potenziale (VEP), wenn keine visuellen Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorliegen

Grundsätzlich sollten erkennbar überflüssige diagnostische Maßnahmen im Interesse eines unbehinderten Spontanverlaufs und einer möglichst

geringen Belastung und Verunsicherung des Verletzten unterbleiben (Jörg & Menger 1998, Schnider et al. 2000, Strebel et al. 2002, Stöckli et al. 2005).

## 3 Therapie

### 3.1 Allgemeine Verlaufsbeurteilung

Eine sehr umfangreiche, systematische und langfristige kanadische Untersuchung zeigte, dass die Hälfte der Patienten mit HWS-BT mit den Schweregraden QTF I-III innerhalb von 32 Tagen beschwerdefrei waren, dies bei einem Range in Abhängigkeit vom QTF-Grad und von prognostischen Risikofaktoren zwischen 17 bis 262 Tagen. Nur 12 % der Patienten sind nach 6 Monaten noch nicht bei ihrem Status quo ante angelangt (Suisa et al 2001).

Als beschwerdeverlängernd kristallisierten sich die Faktoren weibliches Geschlecht, hohes Lebensalter, Druck- und spontane Schmerzhaftigkeit der Hals-/Nackermuskulatur, hohe initiale Schmerzstärke, vom Nacken in die Arme ausstrahlende Taubheit und Schmerzen, posttraumatische Kopfschmerzen sowie psychologische Faktoren (Depression, chronische Schmerzsyndrome oder Somatisierungsstörungen in der Vorgeschichte, Ängste oder stressbezogene Symptome, operante Faktoren wie Kompensationswünsche, Arbeitsplatz- und/oder familiäre Konfliktsituationen) heraus (Suisa et al. 2001, Scholten-Peeters et al. 2003, Keidel 2006, Keidel und Diener 2019, Carroll et al. 2008, McLean et al. 2006, Bendix et al. 2016, Andersen et al. 2019). Weiterhin sind eine initial stark eingeschränkte HWS-Beweglichkeit, frühe Schlaf-, Aufmerksamkeits- und Merkfähigkeitstörungen sowie Kopfschmerzen und -traumen in der früheren Anamnese mit einer erhöhten Gefahr der Chronifizierung verbunden (Radanov et al. 1995, Radanov & Sturzenegger 1996, Kasch et al. 2001).

In günstigen Fällen (jüngere Männer) lag der Median der Rückbildungsdauer beispielsweise bei 17, in ungünstigen (ältere Frauen) bei 262 Tagen (Suisa et al. 2001). Eine kombinierte Berücksichtigung der genannten Faktoren erlaubte eine Identifizierung von Risikopatienten mit der Möglichkeit einer entsprechend frühzeitigen gezielten therapeutischen Intervention (Suisa et al. 2001). Starke initiale Schmerzen waren auch in einer Untersuchung von Scholten-Peeters et al. (2003) ein Prädiktor für eine späte Remission.

Epidemiologische, anamnestische und klinische Daten gestatten also eine recht gute Verlaufsabschätzung (Radanov & Sturzenegger 1996, Keidel 2001). Insbesondere begünstigen psychiatrische Vorerkrankungen, zumal depressiver Natur, eine Chronifizierung (Kivioja et al. 2004, Lankester et al. 2006), ähnlich wie soziodemografische und psychosoziale Faktoren des Krankheitserlebens und der Krankheitsverarbeitung von Bedeutung sind (Ferrari & Shorter 2003, Suissa 2003, Peolsson & Gerdle 2004, Richter et al. 2004, Sterling & Chadwick 2010), etwa das Ausmaß einer Depression, die Anzahl nicht unmittelbar schmerzbezogener Beschwerden und angstbesetzte oder gar katastrophisierende Fehlbewertungen des Unfalls bzw. der nachfolgenden Symptome (Andersen et al. 2016). Dysfunktionale Schmerzbewältigungsstrategien und eine depressive Stimmungslage verzögern nicht nur die Schmerzreduktion, sondern auch eine Verbesserung körperlicher Funktionen und das Wiedererlangen der Arbeitsfähigkeit nach HWS-BT (Angst et al. 2014). Eine Chronifizierung der posttraumatischen Beschwerden zeigt sich auch bei den Patienten, die schon vor dem Unfall ihren Gesundheitszustand als unzufriedenstellend einschätzten, unter diffusen körperlichen Beschwerden, muskuloskeletalen Schmerzen und Angstsymptomen litten, häufig Ärzte konsultierten und viele Medikamente einnahmen (Myrtveit et al. 2013, 2014, Osterland et al. 2019). Das Vorhandensein solcher Risikofaktoren sollte den verantwortlichen Arzt zu erhöhter Aufmerksamkeit veranlassen. Verhalten, Erwartungen und Einstellungen sowohl des Patienten als auch des Therapeuten und eine angemessene Behandlung spielen eine wesentliche prognosebestimmende Rolle (Stranjalis et al. 2000, Ferrari & Pieschl 2011). Bis zu einem gewissen Grad stellen chronische Verläufe auch eine Therapiefolge dar, bedingt durch unsachgemäße Behandlung, übertriebene Befürchtungen oder unangemessene Erwartungen.

Nicht zuletzt juristische Interventionen sind von erheblicher Bedeutung, nicht nur für den Zeitpunkt des Verfahrensabschlusses, sondern auch für die Beschwerdedauer (Osti et al. 2004), wobei die Dauer solcher juristischer Verfahren häufig deutlich länger währt als die der Beschwerden (Boyle et al. 2017).



### 3.2 Therapieempfehlungen

- fast immer konservativ, allenfalls einige Tage immobilisierend, dann aktivierend; aktive Einbeziehung des Patienten in die Therapie (Peeters et al. 2001, Schnabel et al. 2004, Seferiadis et al. 2004, Verhagen et al. 2004, Stöckli et al. 2005, Keidel 2006, 2016, Southerst et al. 2014)
- ausreichende, aber befristete (üblicherweise nicht länger als 4 Wochen) Analgesie, z. B. mit Paracetamol 1,5 g/d, ASS 1 g/d oder auch mit nicht steroidal Antirheumatika (z. B. Diclofenac 150 mg/d, Ibuprofen 600 mg/d, Naproxen 1 g/d) (Keidel 2001). Bei Chronifizierung schmerzmodulierende Medikation wie Antidepressiva (z. B. Amitriptylin 25–150 mg/d); auch Lidocain (1 ml 0,5 % je Triggerpunkt) i. m. im Bereich der Nackenmuskulatur (Peloso et al. 2006). Die Dosierungen sind individuell anzupassen.
- gegebenenfalls zusätzliche, befristete (üblicherweise nicht länger als 2 Wochen) Gabe von Muskelrelaxanzien (z. B. Tolperison 150–450 mg/d) (Keidel 2001, 2016, Jörg 2003) oder ausnahmsweise Methylprednisolon (innerhalb von 8 Stunden 30 mg/kg KG als Bolus plus 5,3 mg/kg KG über 23 Stunden i. v.) (Rodriquez et al. 2004, Peloso et al. 2006). Die Dosierungen sind individuell anzupassen.
- gegebenenfalls „Kaltkompressen“ (Frühstadium), später lokale Wärme oder Massagen, schließlich Elektrotherapie (Kroeling et al. 2005), schonende aktive Bewegungs- und Lockerungsübungen (Vassiliou et al. 2006)
- In einer prospektiven randomisierten Studie erwiesen sich eine konsequente Analgetikatherapie, Physiotherapie und Infiltrationen als gleichermaßen effizient. Zusätzliche kognitive Schmerzbewältigungstherapie zeigte den größten Nutzen (Pato et al. 2010).
- im Fall neurologischer Ausfälle gezielte physiotherapeutische Beübung unter engmaschiger Kontrolle
- konsequente psychische Führung (Psychoedukation) mit dem Hinweis auf die fast immer günstige Prognose, im Bedarfsfall engmaschige Verlaufskontrollen

- bei kompliziertem Verlauf, insbesondere bei drohender Chronifizierung, erweiterte fachärztliche Anamnese (z. B. Arzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie oder Psychiatrie und Psychotherapie) bezüglich psychosozialer Belastungsfaktoren und zusätzlicher oder bereits vor dem Trauma bestehender Körpersymptome, um eine somatoforme Schmerzstörung oder eine auf den Unfall bezogene psychoreaktive Störung frühzeitig erkennen und ggf. multimodal unter Einbeziehung psychotherapeutischer Verfahren behandeln zu können (Liesering-Latta & Lüking 2016, Maier & Diener 2016)
- Bei der Therapie gesicherter unfallbedingter psychoreaktiver Störungen nach HWS-BT sollten evidenzbasierte psychotherapeutische, wie etwa kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden, sowie medikamentöse Behandlungsansätze, wie z. B. SSRI, ohne „Umwege“ über alternativmedizinische Konzepte zur Anwendung kommen.
- sobald wie möglich abschließende Regulierung eventueller Rechtsstreitigkeiten (Osti et al. 2005) und berufliche, ggf. gestufte Reintegration
- Krankschreibungen nur kurzfristig (zunächst maximal 3 Wochen), im Bedarfsfall wiederholt, basierend auf körperlichen Befunden und dem Einzelfall angepasst
- bei komplexerer und lang anhaltender Symptomatik multimodale und interdisziplinäre Therapie nach stringentem Konzept (Keidel 2001, Kügelgen 1998, Rodriguez et al. 2004, Fritsche & Gaul 2013), z. B. Kombination von Antidepressiva, kognitiver Verhaltenstherapie, Stressverarbeitung und Physiotherapie oder Koordinationsübungen (Seferiadis et al. 2004). Entsprechende Angebote werden von Unfallversicherern, Spezialambulanzen und Schmerzkliniken gemacht, definitive Wirksamkeitsbeweise stehen jedoch aus (Cassidy et al. 2007, Shearer et al. 2015, Sterling et al. 2019).

Als Therapiemaßnahmen **nicht empfohlen** werden:

- Anlage eines Schanz-Kragens oder andere mechanische Ruhigstellung (meist überflüssig, Ausnahme: Instabilität, massivster Bewegungsschmerz), kann Chronifizierung fördern (Schnabel et al. 2004)
- langfristige Immobilisation der HWS (Dehner et al. 2006), insbesondere keine operative kraniozervikale Fixation (Nygaard et al. 2005)

- passiv stark mobilisierende Maßnahmen während akuter Schmerzphase, wie z. B. chiropraktische Manöver (Gefahr der erneuten Traumatisierung) (Strebel et al. 2002)
- längerfristige (primär > 3 Wochen) Krankschreibung (kann Chronifizierung fördern)
- pessimistische Haltung mit inadäquater Warnung vor bleibenden Spätschäden oder frühe Stellung einer ungünstigen Prognose
- neuropsychologische Therapie („Hirnleistungstraining“) bei unkompliziertem HWS-BT

## **4 Versorgungskoordination**

Die Leitlinie dient in erster Linie der ambulanten Versorgung.

## **5 Finanzierung der Leitlinie**

Es erfolgte keine Finanzierung der Aktualisierung der vorbestehenden Leitlinie.

## **6 Methodik der Leitlinienentwicklung**

Die Konsensusfindung erfolgte durch eine interdisziplinär aus verschiedenen Fachgesellschaften besetzte Expertengruppe mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens.

Diese Leitlinie ist von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie sowie den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet worden.

## 7 Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Alle Mitwirkenden an der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben) rechtzeitig und vollständig ausgefüllt beim Koordinator bzw. beim Editorial Office Leitlinien der DGN eingereicht. Die Bewertung der Interessenerklärungen auf thematischen Bezug zur Leitlinie erfolgte durch den Koordinator Prof. Dr. med. Martin Tegenthoff, dessen Interessen wurden von einem anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN bewertet.

Die Angaben wurden im Hinblick auf einen vorliegenden thematischen Bezug, thematische Relevanz, Art und Intensität der Beziehung sowie auf die Höhe der Bezüge durchgesehen.

Als geringer Interessenkonflikt wurden gewertet: Vortrags- und Autorentätigkeiten zu Produkten der Pharmaindustrie oder Drittmittel aus staatlicher Förderung, welche in der LL empfohlen werden.

Als moderater Interessenkonflikt wurden gewertet: Ad-Board-, Berater- und Gutachter-Interessen zu Produkten der Pharmaindustrie, die in der LL besprochen werden. Des Weiteren Industrie-Drittmittel in verantwortlicher Position, welche in der LL empfohlen werden.

Als hoher Interessenkonflikt wurden gewertet: Eigentümerinteressen; Besitz von Geschäftsanteilen; Patentbesitz aus Verfahren oder Produkten mit Bezug zur LL; verwandtschaftliche Beziehungen zu einer Firma, die ein Produkt vermarktet, welches in der LL behandelt wird.

### Ergebnisse

Es wurden keine Interessenkonflikte festgestellt, weshalb hier keine Konsequenzen, z. B. Enthaltungen, erfolgten.

Die 50%-Regel der DGN wurde eingehalten. Diese besagt, dass mindestens 50 Prozent der an der Leitlinie Beteiligten keine oder nur geringe für die Leitlinie relevante Interessenkonflikte haben dürfen.

Die dargelegten Interessen der Mitwirkenden und die daraus gezogenen Konsequenzen sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe separates Dokument) aufgeführt.

## Literatur

1. Alexander MP. The evidence for brain injury in whiplash injuries. *Pain Res Manage* 2003; 8: 19-23
2. Andersen TE, Karstoft KI, Brink O, Elklit A. Pain-catastrophizing and fear-avoidance beliefs as mediators between post-traumatic stress symptoms and pain followin whiplash injury – A prospective cohort study. *Eur J Pain* 2016; 20: 1241-52
3. Andersen TE, Sterling M, Maujean A, Meredith P. Attachment insecurity as a vulnerability factor in the development of chronic whiplash associated disorder – A prospective cohort study. *J Psychosom Res.* 2019; 118: 56-62
4. Anderson SA, Boesch C, Zimmermann H, Busato A, Hodler J, Bingisser R, Ulbrich EJ, Nidecker A, Buitrago-Téllez CH, Bonel HM, Heini P, Schaeren S, Sturzenegger M. Are There Cervical Spine Findings at MR Imaging That Are Specific to Acute Symptomatic Whiplash Injury? A Prospective Controlled Study with Four Experienced Blinded Readers. *Radiology*, 2012; 262: 567-75
5. Angst F, Gantenbein AR, Lehmann S, Gysi-Klaus F, Aeschlimann A, Michel BA, Hegemann F. Multidimensional associative factors for improvement in pain, function, and working capacity after rehabilitation of whiplash associated disorder: a prognostic, prospective outcome study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014, 16; 15: 130
6. Bendix T, Kjellberg J, Ibsen R, Jennum PJ. Whiplash(-like) injury diagnoses and co-morbidities – both before and after the injury: A national registry-based study. *BMC Musculoskelet Disord* 2016, 17: 24
7. Bicik I, BP Radanov, Schäfer N et al. PET with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome. *Neurology* 1998; 51: 345-350
8. Boyle E, Cassidy JD, Côté P, Carroll LJ. The relationship between insurance claim closure and recovery after traffic injuries for individuals with whiplash associated disorders. *Disabil Rehabil.* 2017; 39(9): 889-896

9. Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S et al. Course and prognostic factors for neck pain in Whiplash Associated Disorders (WAD). Results of the bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders. *Spine* 2008; 33: 83-92
10. Carroll LJ, Holm LW, Ferrari R, Ozegovic D, Cassidy JD. Recovery in whiplash-associated disorders: do you get what you expect? *J Rheumatol.* 2009; 36(5): 1063-70
11. Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P et al. Does multidisciplinary rehabilitation benefit whiplash recovery? *Spine* 2007; 32: 126-131
12. Castro WHM, Meyer SJ, Becke MER et al. No stress – no whiplash? Prevalence of „whiplash“ symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 2001; 114: 316-322
13. Dehner C, Hartwig E, Strobel P et al. Comparison of the relative benefits of 2 versus 10 days of soft collar cervical immobilization after acute whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 1423-1427
14. DiStefano G. Das sogenannte Schleudertrauma. Bern: Huber; 1999
15. Elbel M, Kramer M, Huber-Lang M et al. Deceleration during „real life“ motor vehicle collisions – a sensitive predictor for the risk of sustaining a cervical spine injury? *Patient Safety in Surgery* 2009; 3: 5
16. Ferrari R. The Whiplash Encyclopedia. Aspen: Gaithersburg; 1999
17. Ferrari R, Pieschl S. An examination of coping styles and expectations for whiplash injury in Germany: comparison with Canadian data. *Clin Rheumatol* 2011; 30: 1209-1214
18. Ferrari R, Russell AS, Lang CJG. Warum Patienten mit einfacher Halswirbelsäulendistorsion persistierende Beschwerden auf neurologischem Gebiet entwickeln können. *Versicherungsmed* 2002; 54: 138-214
19. Ferrari R, Shorter E. From railway spine to whiplash – the recycling of nervous irritation. *Med Sci Monit* 2003; 9: HY27-HY37
20. Fritsche G, Gaul C (Hrsg). Multimodale Schmerztherapie bei chronischen Kopfschmerzen. Stuttgart: Thieme Verlag; 2013



21. Häggman-Henrikson B, List T, Westergren HT, Axelsson SH. Temporomandibular disorder pain after whiplash trauma: a systematic review. *J Orofac Pain*. 2013; 27(3): 217-26
22. Haldeman S, Carroll L, Cassidy JD et al. The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Eur Spine J* 2008; 17 (Suppl. 1): S5-S7
23. Hartwig E, Kettler A, Schultheiss M et al. In vitro low-speed side collisions cause injury to the lower cervical spine but do not damage alar ligaments. *Eur Spine J* 2004; 13: 590-597
24. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB et al. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med* 2000; 343: 94-99
25. Holm LW, Carroll LJ, Cassidy JD, Skillgate E, Ahlbom A. Expectations for recovery important in the prognosis of whiplash injuries. *PLoS Med*. 2008 May 13; 5(5): e105. doi: 10.1371/journal.pmed.0050105
26. Jakobsson L, Lundell B, Norin H et al. WHIPS – Volvo’s whiplash protection study. *Accid Anal Prev* 2000; 32: 307-319
27. Jörg J. Traumatisch bedingter Schmerz der Halswirbelsäule und Schleudertrauma. In: Egle TU, Hoffmann SO, Lehmann KA et al., Hrsg. *Handbuch chronischer Schmerz*. Stuttgart: Schattauer; 2003: 527-534
28. Jörg J, Menger H. Das Halswirbelsäulen- und Halsmarktrauma. *Dt Ärztebl* 1998; 95: A1307-A1314
29. Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Handicap after acute whiplash injury. *Neurology* 2001; 56: 1637-1643
30. Keidel M. Schleudertrauma der Halswirbelsäule. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC, Hrsg. *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*, 3. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer; 1998: 69-84
31. Keidel M. Neurologische Diagnostik und präventives „case management“ nach HWS-Distorsion. In: Hierholzer G, Kunze G, Peters D, Hrsg. *Gutachtenkolloquium 14*. Berlin: Springer; 2001: 51-64
32. Keidel M. Whiplash injury. In: Brandt T, Caplan LR, Dichgans J et al., eds. *Neurological Disorders*, 2nd ed. New York: Elsevier; 2003: 83-94

33. Keidel M. Posttraumatischer Kopfschmerz. In: Keidel M, Hrsg. Kopfschmerz-Management in der Praxis. Stuttgart: Thieme; 2006: 137-145
34. Keidel M, Gaul C. Posttraumatischer Kopfschmerz. In: Gaul C, Diener HC (Hrsg.). Kopfschmerzen, Pathophysiologie, Klinik, Diagnostik, Therapie. Stuttgart: Thieme Verlag; 2016: 150-157
35. Keidel M, Diener HC. Posttraumatischer Kopfschmerz. In: Diener HC, Steinmetz H, Kastrup O, Hrsg. Referenz Neurologie. Stuttgart: Thieme; 2019
36. Kivioja J, Sjalín M, Lindgren U. Psychiatric morbidity in patients with chronic whiplash-associated disorder. Spine 2004; 29: 1235-1239
37. Kongsted A, Bendix T, Qerama E et al. Acute stress response and recovery after whiplash injuries. A one-year prospective study. Eur J Pain 2008; 12: 455-463
38. Kroeling P, Gross AR, Goldsmith CH; Cervical Overview Group. A Cochrane review of electrotherapy for mechanical neck disorders. Spine 2005; 30: E641-E648
39. Kügelgen B. Ärztlich-therapeutische Begleitung und Basistherapie beim HWS-Schleudertrauma In: Castro WHM, Kügelgen B, Ludolph E et al., Hrsg. Das „Schleudertrauma“ der Halswirbelsäule. Stuttgart: Enke; 1998: 55-62
40. Lang CJG, Badke A, Grifka J, Köllner V, Marx P, Stoll W, Tegenthoff M, Weise K. Leitlinie: Begutachtung der Halswirbelsäulendistorsion. Akt Neurol 2008; 35: 131-137
41. Lankester BJ, Garneti N, Gargan MF et al. Factors predicting outcome after whiplash injury in subjects pursuing litigation. Eur Spine J 2006; 15: 902-907
42. Liesering-Latta E, Lüking M. Psychotherapie mit Kopfschmerzpatienten. In: Gaul C, Diener HC (Hrsg.). Kopfschmerzen, Pathophysiologie, Klinik, Diagnostik, Therapie. Stuttgart: Thieme Verlag; 2016: 258-276
43. Maier C, Diener HC, Bingel U (Hrsg.). Schmerzmedizin. Interdisziplinäre Diagnose- und Behandlungsstrategien. Urban & Fischer Vlg/Elsevier GmbH; 5. Auflage, 2017

44. Malleon A. Whiplash and Other Useful Illnesses. Montreal: McGill-Queen's University Press; 2002
45. McLean SA, Clauw DJ, Abelson JL et al. The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosom Med* 2006; 67: 783-790
46. Moorahrend U, Hrsg. Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule. Stuttgart: Fischer; 1993
47. Mykletun A, Glozier N, Wenzel HG et al. Reverse causality in the association between whiplash and symptoms of anxiety and depression. The HUNT study. *Spine* 2011; 36: 1380-1386
48. Myrteit SM, Wilhelmsen I, Petrie KJ, Skogen JC, Sivertsen B. What characterizes individuals developing chronic whiplash?: The Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). *J Psychosom Res.* 2013 May; 74(5): 393-400
49. Myrteit SM, Skogen JC, Petrie KJ, Wilhelmsen I, Wenzel HG, Sivertsen B. Factors related to non-recovery from whiplash. The Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). *Int J Behav Med.* 2014 Jun; 21(3): 430-8
50. Nygaard ØP, Kolstad F, Kvistad KA et al. Kronisk nakkeslengsyndrom er ingen indikasjon for kraniocervikal fiksasjon. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 2939-2941
51. Osterland TB, Kasch H, Frostholt L, Bendix T, Jensen TS, Jensen JS, Carstensen, TBW. Precollision Medical Diagnoses Predict Chronic Neck Pain Following Acute Whiplash Trauma. *Clin J Pain.* 2019 Apr; 35(4): 304-314
52. Osti OL, Gun RT, Abraham G et al. Potential risk factors for prolonged recovery following whiplash injury. *Eur Spine J* 2005; 14: 90-94
53. Pato U, Di Stefano G, Radanov B, Arnold M, Fravi N, Sturzenegger M. Comparison of randomized treatments for late whiplash. *Neurology* 2010; 74: 1223-30
54. Peeters GG, Verhagen AP, de Bie RA et al. The efficacy of conservative treatment in patients with whiplash injury: a systematic review of clinical trials. *Spine* 2001; 26: E64-E73

55. Peloso PM, Gross AR, Haines TA et al. Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders: a Cochrane systematic review. *J Rheumatol* 2006; 33: 957-967
56. Peolsson M, Gerdle B. Coping in patients with chronic whiplash-associated disorders: a descriptive study. *J Rehabil Med* 2004; 36: 28-35
57. Pfirrmann CWA, Binkert CA, Zanetti M et al. Functional MR imaging of the craniocervical junction. Correlation with alar ligaments and occipito-atlantoaxial joint morphology: a study in 50 asymptomatic subjects. *Schweiz Med Wschr* 2000; 130: 645-651
58. Poeck K. Kognitive Störungen nach traumatischer Distorsion der Halswirbelsäule? *Dt Arztebl* 1999; 96: B2103-B2107
59. Poeck K. Zur neurologischen Begutachtung nach „HWS-Schleudertrauma“. *Akt Neurol* 2002; 29: 288-294
60. Radanov BP, Sturzenegger M. Predicting recovery from common whiplash. *Eur Neurol* 1996; 36: 48-51
61. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G. Long-term outcome after whiplash injury. A two-years follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings. *Medicine* 1995; 74: 281-297
62. Ravn SL, Karstoft KI, Sterling M, Andersen TE. Trajectories of posttraumatic stress symptoms after whiplash: A prospective cohort study. *Eur J Pain*. 2019; 23: 515-525
63. Richter M, Ferrari R, Otte D et al. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 758-764
64. Rodriguez AA, Barr KP, Burns SP. Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle Nerve* 2004; 29: 768-781
65. Sarrami P, Armstrong E, Naylor JM, Harris IA. Factors predicting outcome in whiplash injury: a systematic meta-review of prognostic factors. *J Orthop Traumatol*. 2017 Mar; 18(1): 9-16

66. Schleicher P, Scholz M, Kandziora F et al. Therapieempfehlungen zur Versorgung von Verletzungen der subaxialen Halswirbelsäule, Z Orthop Unfall 2017; 155(05): 556-566
67. Schnabel M, Ferrari R, Vassiliou T et al. Randomised, controlled study of active mobilisation compared with collar therapy for whiplash injury. Emerg Med J 2004; 21: 306-310
68. Schnider A, Annoni JM, Dvorak J et al. Beschwerdebild nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma („whiplash-associated disorder“). Schweiz Ärztsztg 2000; 81: 2218-2220
69. Scholten-Peeters GG, Bekkering GE, Verhagen AP et al. Clinical practice guidelines for the physiotherapy of patients with whiplash-associated disorders. Spine 2002; 27: 412-422
70. Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Bekkering GE et al. Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. Pain 2003; 104: 303-322
71. Seferiadis A, Rosenfeld M, Gunnarsson R. A review of treatment interventions in whiplash-associated disorders. Eur Spine J 2004; 13: 387-397
72. Shearer HM, Carroll LJ, Wong JJ, Côté P, Varatharajan S, Southerst D, Sutton DA, Randhawa KA, Yu H, Mior SA, van der Velde GM, Nordin MC, Stupar M, Taylor-Vaisey AL. Are psychological interventions effective for the management of neck pain and whiplash-associated disorders? A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. Spine J 2015; S1529-9430(15)01221-8
73. Southerst D, Nordin MC, Côté P, Shearer HM, Varatharajan S, Yu H, Wong JJ, Sutton DA, Randhawa KA, van der Velde GM, Mior SA, Carroll LJ, Jacobs CL, Taylor-Vaisey AL. Is exercise effective for the management of neck pain and associated disorders or whiplash-associated disorders? A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. Spine J 2014; S1529-9430 (14)00210-1

74. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al. Scientific monograph of the Quebec task force on whiplash-associated disorders: Redefining „whiplash“ and its management. *Spine* 1995; 20 (Suppl. 8): 1S-73S
75. Steilen D, Hauser R, Woldin B, Sawyer S. Chronic neck pain: making the connection between capsular ligament laxity and cervical instability. *Open Orthop J.* 2014 Oct 1; 8: 326-45
76. Sterling M, Chadwick BJ. Psychologic processes in daily life with chronic whiplash: relations of posttraumatic symptoms and fear-of-pain to hourly pain and uptime. *Clin J Pain* 2010; 26: 573-582
77. Sterling M, Jull G, Kenardy J. Physical and psychological factors maintain long-term predictive capacity post whiplash injury. *Pain* 2006; 122: 102-108
78. Sterling M, Smeets R, Keijzers G, Warren J, Kenardy J. Physiotherapist-delivered stress inoculation training integrated with exercise versus physiotherapy exercise alone for acute whiplash-associated disorder (StressModex): a randomised controlled trial of a combined psychological/physical intervention. *Br J Sports Med.* 2019; 53: 1240-1247
79. Stiell IG, Clement CM, McKnight RD et al. The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Engl J Med* 2003; 349: 2510-2518
80. Stöckli HR, Ettlin T, Gysi F et al. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen in der chronischen Phase nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma (ckZBT, sog. Schleudertrauma) (ohne Commotio cerebri/mild traumatic brain injury). Pragmatische Empfehlungen der multidisziplinären Konsensusgruppe Olten vom 13.01.2005. *Schweiz Med Forum* 2005; 5: 1182-1187
81. Stranjalis G, Tsamandouraki K, Alamanos I et al. The physician survey on the postconcussion and whiplash syndromes in Greece. *Headache* 2000; 40: 176-178
82. Strebel HM, Ettlin T, Annoni JM et al. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen in der Akutphase nach kranio-zervikalem Beschleunigungstrauma (sog. Schleudertrauma). Empfehlungen einer

- schweizerischen Arbeitsgruppe. Schweiz Med Forum 2002; 47: 1119-1125
83. Sturzenegger M, DiStefano G, Radanov BP et al. Presenting symptoms and signs after whiplash injury: The influence of accident mechanisms. Neurology 1994; 44: 688-693
  84. Sturzenegger M, Di Stefano G, Schnydrig, Radanov BP. The effect of accident mechanism on the long-term course in whiplash injury. Journal of Neurology 1995; 242: 443-449
  85. Suissa S. Risk factors for poor prognosis after whiplash injury. Pain Res Manage 2003; 8: 69-75
  86. Suissa S, Harder S, Veilleux M. The relation between initial symptoms and signs and the prognosis of whiplash. Eur Spine J 2001; 10: 44-49
  87. Sullivan MJ, Thibault P, Simmonds MJ. Pain, perceived injustice and the persistence of post-traumatic stress symptoms during the course of rehabilitation for whiplash injuries. Pain 2009; 145: 325-331
  88. Tegenthoff M, Schwenkreis P. HWS-Beschleunigungsverletzungen. In: Widder B, Gaidzik P. Neurowissenschaftliche Begutachtung. 3. Aufl.; Stuttgart: Thieme Verlag; 2018
  89. Ulbrich EJ, Eigenheer S, Boesch C, Hodler J, Schraner C, Anderson SE, Sturzenegger M. Alterations of the transverse ligament: an MRI study comparing acute whiplash patients with matched controls. AJR 2011; 197: 961-967
  90. Ulbrich EJ, Añon J, Hodler J, Zimmermann H, Sturzenegger M, Anderson SE, Boesch C. Does normalized signal intensity of cervical discs on T2 weighted MRI images change in whiplash patients? Injury 2014 Apr; 45(4): 784-91
  91. Vassiliou T, Kaluza G, Putzke C et al. Physical therapy and active exercises – an adequate treatment for prevention of late whiplash syndrome? Randomized controlled trial in 200 patients. Pain 2006; 124: 69-76
  92. Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, de Bie RA et al. Conservative treatments for whiplash. Cochrane Database Syst Rev 2004; 1: CD 003338



93. Walz F. Biomechanische Aspekte der HWS-Verletzungen. Orthopäde  
1994; 23: 262-267

# Impressum

© 2020 Deutsche Gesellschaft für Neurologie,  
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin

## Kommission Leitlinien der DGN

### Vorsitzende

Prof. Dr. med. Helmuth Steinmetz

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener (stellv.)

### Mitglieder

Prof. Dr. med. Claudio L.A. Bassetti (Vertreter der SNG)

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Günther Deuschl

Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann

Prof. Dr. med. Günter Höglinger

PD Dr. med. Andreas Hufschmidt

PD Dr. med. Oliver Kastrup

Prof. Dr. med. Christine Klein

Prof. Dr. med. Susanne Knake

Prof. Dr. med. Thomas Lempert

Prof. Dr. med. Matthias Maschke (Vertreter der Chefärzte)

Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen)

Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wolfgang H. Oertel

Prof. Dr. med. Hans-Walter Pfister

Prof. Dr. med. Thomas Platz

Prof. Dr. med. Heinz Reichmann

Prof. Dr. med. Christiane Schneider-Gold

Prof. Dr. med. Claudia Sommer

Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff

Prof. Dr. med. Lars Timmermann

Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch

Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN)

Prof. Dr. med. Christian Weimar

Prof. Dr. med. Michael Weller

Prof. Dr. med. Wolfgang Wick

## Editorial Office der DGN

### Redaktion:

Katja Ziegler, Sonja van Eys,  
DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH,  
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin

### Clinical Pathways:

Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt

### Kontakt:

leitlinien@dgn.org