

# Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS)

## Manualmedizinische, neurophysiologische und kinderneuropsychiatrische Befunde

Im Kindesalter stellen Störungen von Aufmerksamkeit, Impulsivität und motorische Hyperaktivität, die als Kardinalsymptome des ADHS bezeichnet werden, ein häufiges Problem dar. Die Kinder sind sehr leicht ablenkbar, beenden ihre Tätigkeiten nicht und gehen Beschäftigungen aus dem Weg, die vermehrte Anstrengungen erfordern. Nach einer ersten Phase des Interesses verlieren die Kinder rasch die Lust an und die Bereitschaft zu dieser Tätigkeit und wechseln zu einer anderen. Sie fallen durch eine extreme Ruhelosigkeit und starke motorische Aktivität auf. Oft stehen sie häufig im Unterricht oder in anderen Situationen, die vermehrt Ruhe und Konzentration verlangen, auf, und stören die anderen. Sie handeln im Vergleich zur Altersgruppe plötzlich und unüberlegt, sind kaum in der Lage, eigene Bedürfnisse auch einmal aufzuschieben. Motorisch erscheinen sie bei allem Bewegungsdrang oft ungeschickt.

Die Kriterien für die Diagnose eines hyperkinetischen Syndroms sind zwischen den international gebräuchlichen Klassifikationssystemen vergleichbar. Allerdings werden nach ICD-10 (Internationale Klassifikation der Erkrankungen, 10. Revision) nur 2 Störungen (einfache Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivi-

tätsstörung, F90.0; hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens, F90.1) operationalisiert [25]. Dies wird der Realität nicht völlig gerecht. Deshalb verschlüsselt die DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual, 4th revision) der American Psychiatric Association 3 Typen der „attention-deficit hyperactivity disorder“:

- vorwiegend unaufmerksamer Typ,
- vorwiegend hyperaktiver/impulsiver Typ und
- Mischtyp.

Unabhängig vom Subtyp behindert die Störung die Kinder erheblich in ihrer Entwicklung. Ihre schulischen Leistungen leiden und die Gefahr der Entwicklung weiterer psychischer Störungen ist erheblich. Deshalb sind eine frühe und genaue Diagnosestellung und die Einleitung einer individuell angepassten Therapie für die Prognose entscheidend.

Dem Manualmediziner werden nach unseren Erfahrungen (Spezialsprechstunde „Neurologische und manualmedizinische Untersuchung und Behandlung von Kindern und Jugendlichen“ im Rahmen einer KV-Ermächtigung) Kinder mit einer solchen Störung unter verschiedenen Differenzialdiagnosen vorgestellt (■ Tabelle 1).

Die häufigste Frage ist die der Beeinflussbarkeit der motorischen Ungeschicklichkeit oder einer „Haltungsschwäche“. Aber auch Kopfschmerzen oder andere Schmerzsyndrome, die mit dem Bewegungssystem zusammenhängen, führen zur Vorstellung beim manualmedizinisch tätigen Pädriater/Hausarzt oder Orthopäden. Die Schwierigkeit liegt in der Beurteilung einer komorbiden Störung (z. B. Kopfgelenkstörung und Legasthenie) vs. eines vermuteten Kausalzusammenhangs (z. B. Kopfgelenkstörung bzw. Verkettungssyndrome und motorische Ungeschick-

Tabelle 1

### Überweisungsdiagnosen an den Manualmediziner

Motorische Ungeschicklichkeit
„Haltungsschwäche“
KISS-Syndrom (kopfgelenkinduzierte Symmetriestörung)
KIDD-Syndrom (kopfgelenkinduzierte Dysgnose und Dyspraxie)
Sensomotorische Integrationsstörung
„Wahrnehmungsdefizit“
Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS)

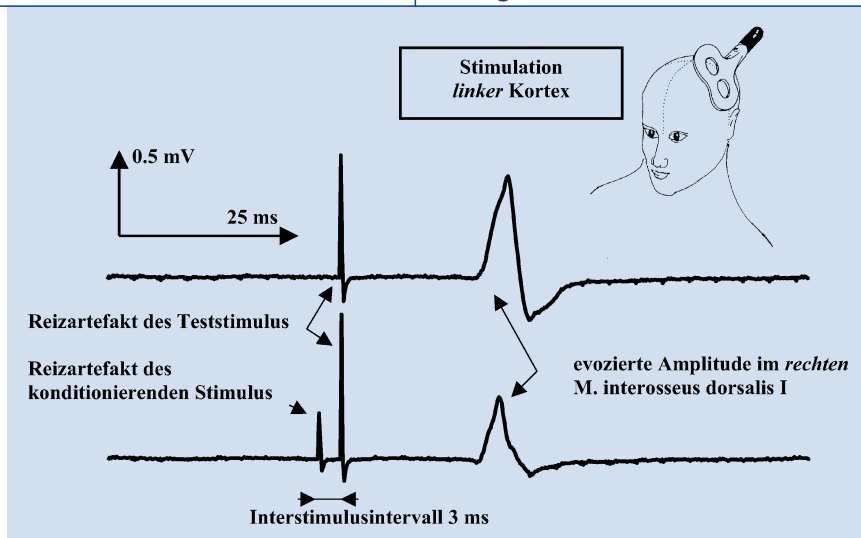


Abb. 1 ▲ Transkranielle Magnetstimulation, sog. „short interval intracortical inhibition (SICI)“: Durch einen dem Teststimulus vorgeschalteten konditionierenden Stimulus kommt es in Abhängigkeit vom Interstimulusintervall zu einer Amplitudenverminderung des evozierten Potenzials (Inhibition). Diese ist bei ADHS-Kindern signifikant weniger ausgeprägt (Inhibitionsdefizit als mögliche Grundlage des hyperkinetischen Verhaltens). (Nach [39])

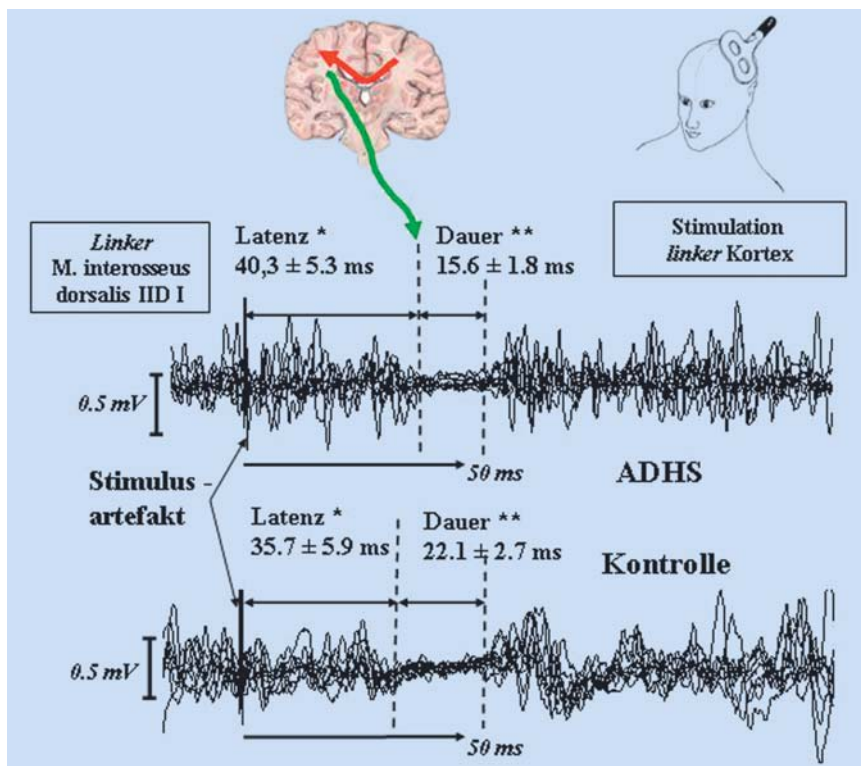


Abb. 2 ▲ Transkranielle Magnetstimulation, sog. ipsilaterale silent period oder transkallöse Inhibition (TI): ipsilateral zum stimulierten Motorkortex wird tonische EMG-Aktivität durch den Magnetimpuls unterdrückt (100% Vorinnervation, 100% Stimulatoroutput). Diese Hemmung wird transkallös vermittelt und tritt bei ADHS-Kindern ( $n=13$ ) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ( $n=13$ , alters- und geschlechtsgemacht) später (\*:  $p < 0,05$ ) und mit einer verminderten Dauer (\*\*:  $p < 0,01$ ) auf. (Nach [18])

lichkeit/ADHS). Empirische Daten zur Häufigkeit oder Ausprägung manualmedizinischer Funktionsstörungen bei ADHS Kindern sind nicht allgemein zu-

gänglich publiziert (MedLine Recherche 02/2004; Suchbegriffe „ADHD“ oder „attention-deficite hyperactivity disorder“ und „somatic dysfunction“).

Mittels der transkraniellen Magnetstimulation gelang es in den letzten Jahren, motorische Inhibitionsdefizite bei Kindern mit ADHS zu objektivieren. Die transkranielle Magnetstimulation (TMS) hat in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung in der neuropsychiatrischen Forschung gewonnen. Durch dieses Verfahren können einzelne Hirnareale gezielt nichtinvasiv stimuliert werden. Mittels TMS ist es u. a. möglich, verschiedene Aspekte der kortikalen motorischen Inhibition und Fazilitation, zusammengefasst kortikale motorische Exzitabilität, zu messen. Dazu werden unterschiedliche TMS-Paradigmen eingesetzt. Im sog. Einzelpulsverfahren (ein definierter Magnetreiz) können im Motorkortex die motorische Ruheschwelle (RMT, resting motor threshold), die kortikale „silent period“ (CSP) und die transkallöse Inhibition (TI) bestimmt werden. Fest in der Klinik etabliert ist die Überprüfung der Funktionsfähigkeit der Pyramidenbahn (MEP, motorisch evozierte Potenziale) einschließlich der zentral motorischen Leitungszeit. Mittels Doppelpulsverfahren (2 definierte Magnetreize mit distinkten Interstimulusintervallen) werden intrakortikale Inhibition (ICI) und Fazilitation (ICF) gemessen. Moll et al. [39] beschrieben im Jahre 2000 als erste eine defizitäre intrakortikale motorische Inhibition bei Kindern mit ADHS (Abb. 1). Unserer Arbeitsgruppe gelang es, bei ADHS-Kindern eine gestörte interkortikale Inhibition (interhemisphärische oder transkallöse Inhibition, auch ipsilaterale silent period) nachzuweisen (Abb. 2; [18]). Erste Daten weisen auf eine insgesamt gestörte Abfolge inhibitorischer und exzitatorischer Vorgänge im Motorkortex der Betroffenen hin [16].

### Manualmedizinische Fragestellung

Da dem Manualmediziner viele Kinder mit Symptomen eines ADHS vorgestellt werden, stellt sich die Frage nach einem pathophysiologischen oder ätiologischen Zusammenhang zwischen manualmedizinischen Funktionsstörungen und ADHS-Symptomen. Wenn es nachweisbare motorische Defizite bei ADHS-Kindern gibt, könnten sich diese auch in funktionellen Störungen des Bewegungssystems äußern und sich evtl. manualmedi-

Manuelle Medizin 2004 · 42:195–202  
DOI 10.1007/s00337-004-0299-3  
© Springer-Verlag 2004

J. Buchmann · F. Häßler

### Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS). Manualmedizinische, neurophysiologische und kinderneuropsychiatrische Befunde

#### Zusammenfassung

**Hintergrund.** Klinisch und neurophysiologisch lassen sich motorische Defizite bei ADHS-Kindern nachweisen. Da viele dieser Kinder manualmedizinisch tätigen Kollegen/innen unter unterschiedlichsten Fragestellungen vorgestellt werden, interessiert ein gelegentlich behaupteter kausaler Zusammenhang von ADHS-Symptomatik und manualmedizinisch definierter Funktionsstörung des Bewegungssystems.

**Patienten und Methoden.** Im Rahmen einer neurophysiologischen Studie (transkranielle Magnetstimulation) wurde eine definierte Stichprobe von 13 ADHS-Kindern manualmedizinisch untersucht und mit einer alters- und geschlechtsgematchten Kontrollgruppe verglichen. Manualmedizinisch untersucht wurden die Kopfgelenkregion (O/C1/C2/C3) und die „Strainmuster“ der sphenobasilären Synchondrose (SBS).

**Ergebnisse.** Nur 6 Kinder (46%) der ADHS-Gruppe (n=13) und 5 Kinder (38,5%) der Kontrollgruppe (n=13) wiesen segmentale Störungen der Kopfgelenkregion auf. Vier Kinder der ADHS-Gruppe (31%) und ebenfalls 4 Kinder der Kontrollgruppe zeigten Störungen der SBS. Es fanden sich keine statistisch nachweisbaren Zusammenhänge zwischen der Ausprägung der ADHS-Symptome und den manualmedizinischen Funktionsstörungen. Ebenso wenig fanden sich Korrelationen zwischen neurophysiologischen Parametern (intra- und interkortikale Inhibition), die bei ADHS Kindern spezifisch gestört sind, und den manualmedizinischen Funktionsstörungen. Bei 2 der 6 manualmedizinisch auffälligen ADHS-Kindern waren die Funktionsstörungen in der Kopfgelenkregion schmerzhaft. Sie sprachen ebenso wie die 4 ADHS-Kinder mit SBS-Störungen auf eine manualmedizinische Behandlung

gut an. Die ADHS-Symptome wurden durch diese Behandlung nicht beeinflusst.

**Schlussfolgerung.** Mit hoher Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei gleichzeitigem Auftreten eines ADHS und Funktionsstörungen des Bewegungssystems um Koinzidenzen ohne ätiologischen Zusammenhang. Die manualmedizinische Behandlung dieser Störungen bei ADHS-Kindern sollte unter dem Gesichtspunkt der eingeschränkten Kompensationsfähigkeit dieser Kinder durchgeführt und in ein multimodales Therapiekonzept eingebunden werden.

#### Schlüsselwörter

ADHS · ADS · Segmentale Funktionsstörungen · Sphenobasiläre Synchondrose · Konzentrationsstörung · Aufmerksamkeitsstörung · Hyperaktivität · Intrakortikale und interkortikale Inhibition

### Attention-deficite hyperactivity disorder. Findings in manual medicine, neurophysiology and child- and adolescence neuropsychiatry

#### Abstract

**Background.** Motor clumsiness is very common in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). These motor deficits are not only clinically but also neurophysiologically verifiable. In practice, chirotherapists or pediatricians and family doctor's see many ADHD children under various diagnoses. Therefore, a possible causal correlation between ADHD symptoms and disturbances of the locomotor system (in this case somatic dysfunctions) would be of high interest.

**Patients and methods.** Within a neurophysiological study (transcranial magnetic stimulation) a defined sample of thirteen ADHD children was investigated manually and compared with a gender- and age matched control group. Target regions of manual examination were the upper

cervical apophysial joints (O/C1/C2/C3) and the sphenobasilar synchondrosis (SBS).

**Results.** Only six ADHD children (46%) and five controls (38,5%) showed somatic dysfunctions in the upper cervical spinal column. Four children of each group (31%) showed dysfunctions of the SBS. No significant correlations between ADHD symptoms and somatic or SBS dysfunctions or between neurophysiological parameters (inter- and intracortical inhibition) and somatic or SBS dysfunctions were found. Beside the SBS-strains, in two of the six manually symptomatic children of the ADHD group the dysfunctions of upper cervical apophysial joints were painful. The manual treatment of segmental and SBS dysfunctions improves pain and dysfunction, but did not change any ADHD symptoms.

**Conclusions.** Simultaneous appearance of ADHD symptoms and somatic dysfunctions seems to be with high probability coincidences without a causal relationship. Manually examined dysfunctions should be treated in consideration of the restricted compensation ability of these children, but the manual treatment must be integrated in a multi-modal therapeutic conception.

#### Keywords

ADHD · ADD · Somatic dysfunction · Sphenobasilar synchondrosis · Attention deficit · Concentration deficit · Hyperactivity · Inter- and intracortical inhibition

Tabelle 2

**Segmentale Störungen in den untersuchten Gruppen**

Segment	ADHS Gruppe (n=13) 6 Kinder mit Funktionsstörungen	Kontrollgruppe (n=13) 5 Kinder mit Funktionsstörungen
O/C1 (Anteflexion und Retroflexion)	2	3
C1/C2 (Seitnicken)	4	3
C2/C3 (Seitneige)	2	1

Tabelle 3

**Strainmuster der SBS in den untersuchten Gruppen**

Strainmuster der SBS	ADHS (4 von 13 Kindern)	Kontrollgruppe (4 von 13 Kindern)
Vertical strain	2	0
Lateral strain	0	1
Rotation/sidebending	0	2
Compression	2	1

zinisch beeinflussen lassen. Um dieser Hypothese nachzugehen, wurden die Kinder der bereits zitierten Studie [18] nach erfolgter neurophysiologischer Untersuchung manualmedizinisch untersucht.

## Patienten und Methoden

In die Untersuchung eingeschlossen wurden 13 rechtshändige Kinder mit ADHS (11 Jungen, 2 Mädchen) mit normaler Intelligenz (IQ >85, HAWIK-III [59, 60] oder K-ABC [38]) im Alter zwischen 8 und 13 Jahren (Mittelwert/Standardabweichung des Alters in Monaten: 129,8±20,3). Die Diagnose ADHS basierte auf den Forschungskriterien der DSM-IV (primär hypermotorischer und kombinierter Typ), der Kurzform des Conners-Fragebogens (Fremdbeurteilungsscore zum ADHS von 10 Items, Range 0–30, Cut-off-score >15 [30]) und dem Fremdbeurteilungsbogen HKS (hyperkinetische Störung) nach Döpfner [12, 26]. Die Aufmerksamkeitstestung erfolgte entweder mit dem Konzentrationshandlungsverfahren (Kinder <9 Jahre) oder mit dem d2-Test (Kinder >9 Jahre; [11]). Alle ADHS-Kinder hatten mittels TMS nachweisbare motorische Inhibitionsdefizite (SICI, sog. short interval intracortical inhibition) und TI (Abb. 1 und 2; [18, 39]).

Die manualmedizinische Untersuchung erfolgte durch den Erstautor der Studie. Untersucht wurden die Kopfgelenke (O/C1, C1/C2 und C2/C3) nach Sachse u.

Schildt-Rudloff [45] sowie die „Strainmuster“ der sphenobasilären Synchondrose (SBS) nach Sutherland.

Keines der Kinder nahm psychoaktive Substanzen oder Medikamente zu sich. Ausschlusskriterien waren andere neurologische und psychiatrische Erkrankungen einschließlich des Tic-/Tourette-Syndroms und Zwangerkrankungen. Die alters- und geschlechtsgematchte Kontrollgruppe bestand aus 13 rechtshändigen Kindern (11 Jungen, 2 Mädchen) im Alter von 8–13 Jahren (Mittelwert/Standardabweichung des Alters in Monaten: 130,7±20,3). Für den „Matched-pair-Vergleich“ lag die Altersdifferenz immer unter 4 Monaten. Die Kontrollgruppe rekrutierte sich aus Patienten unserer Klinik ohne Zeichen eines ADHS, einer Konzentrationsstörung (ADS), Psychosen, affektiver Erkrankungen, Anorexie/Bulimie oder anderer neurologischer oder organischer Erkrankungen. Klinisch wiesen die Kinder der Kontrollgruppe Lernbehinderungen (IQ <85) oder eine Legasthenie auf, neurologisch-neuropädiatrisch und hinsichtlich der motorischen Entwicklung waren sie unauffällig. Sowohl die neurophysiologische als auch die manualmedizinische Untersuchung wurde kindgerecht erklärt. Die neurophysiologische Untersuchung wurde nach den Kriterien der Helsinki-Deklaration durchgeführt, ein entsprechendes Votum der lokalen Ethikkommission lag vor. Die manu-

almedizinische Untersuchung wurde der lokalen Ethikkommission angezeigt.

## Ergebnisse

Bei 15 von insgesamt 26 untersuchten Kindern (57,7%) fanden sich keine segmentalen Störungen in der untersuchten Region. Davon waren 8 Kinder in der Kontrollgruppe (6 Jungen und 2 Mädchen) und 7 Kinder in der ADHS-Gruppe (6 Jungen und ein Mädchen). In Tabelle 2 sind die gefundenen segmentalen Störungen („reversible hypomobile artikuläre Dysfunktion“ [5]) der anderen 11 (42,3%) Kinder und in Tabelle 3 die SBS-Störungen in den untersuchten Gruppen aufgeführt. Es fanden sich bei 8 (30,8%) der untersuchten 26 Kinder Störungen der SBS, davon waren 4 ADHS-Kinder und 4 Kinder in der Kontrollgruppe. Damit unterschieden sich die Gruppen in der Häufigkeit oder der Verteilung der SBS-Störungen nicht.

Beide Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der Häufigkeit oder der Lokalisation der manualmedizinischen Funktionsstörung, weder bzgl. segmentaler Störungen der Kopfgelenkregion noch der SBS-Muster (Chi-Quadrat-Test, Normalverteilung geprüft). Es ließen sich keine signifikanten Zusammenhänge zwischen segmentaler Funktionsstörung oder SBS-Störung und Ausprägung des hyperkinetischen Verhaltens (Conners-Score), der Konzentrationsstörung (d2 oder KHV), der Ruheschwelle (RMT) bzw. dem Ausmaß der intrakortikalen Inhibition im Rahmen der transkraniellen Magnetstimulation (sog. short intervall intracortical inhibition, SICI und transkallosale Inhibition, TI) finden.

Bei 5 der 6 manualmedizinisch auffälligen ADHS-Kinder wurden die Funktionsstörungen der Kopfgelenke behandelt (postisometrische Relaxation). Dies hatte keinen signifikanten Effekt auf das hypermotorische Verhalten (Conners) oder die Konzentrationsfähigkeit (d2, KHV). Zwei dieser behandelten Kinder hatten beidseitig Kopfschmerzen, okzipital beginnend und nach frontal ziehend. Die als therapeutischer Heilversuch durchgeführte manualmedizinische Behandlung der Triggerpunkte (subokzipitale Muskulatur und M. splenius capitis/cervicis) und eine folgende postisometrische Relaxati-



on dieser Muskeln führte zu Schmerzfreiheit. Ebenso wurde bei den 4 ADHS-Kindern mit SBS-Störung eine kraniosakrale Behandlung als therapeutischer Heilversuch durchgeführt. Dies hatte keinen signifikanten Effekt auf das hypermotorische Verhalten (Conners) oder die Konzentrationsfähigkeit (d2, KHV).

## Diskussion

### Syndrom ADHS

Das ADHS ist mit einer Prävalenz von 3–6% eine der häufigsten Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter, ca. 1/3 der Patienten weist die Symptome bis in das Erwachsenenalter auf [2, 44, 62, 63]. Jungen sind deutlich häufiger betroffen als Mädchen [1]. In Deutschland fanden Brühl et al. [12] auf der Basis von Elternurteilen für Kinder im Alter von 6–10 Jahren eine Prävalenz nach DSM-IV-Kriterien von 6% für eine Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung und für eine hyperkinetische Störung nach ICD-10 von 1,3%. Die Erkrankung ist charakterisiert durch 3 typische Symptome:

- Aufmerksamkeitsdefizit,
- Impulsivität und
- motorische Hyperaktivität.

Die beiden Kardinalsymptome „Aufmerksamkeitsdefizit“ und „Hyperaktivität“ sollten in mehr als einer Situation (zu Hause, im Klassenraum, in der Sprechstunde/Klinik) vorkommen. Lernstörungen und motorische Ungeschicklichkeit treten mit großer Häufigkeit koinzident auf, Bestandteil der eigentlichen Diagnose einer hyperkinetischen Störung nach ICD-10 sind sie jedoch nicht [25]. Verschiedene andere Störungen können zusätzlich vorhanden sein: Hyperkinetische Kinder sind oft achtlos und neigen zu Unfällen und – eher aus Unachtsamkeit als vorsätzlich – zu Regelverletzungen. Ihre Beziehungen zu Erwachsenen sind oft von Distanzlosigkeit und einem Mangel an normaler Vorsicht und Zurückhaltung geprägt. Bei anderen Kindern sind sie unbeliebt und können isoliert werden. Eine kognitive Beeinträchtigung ist üblich, spezifische Verzögerungen der motorischen und sprachlichen Entwicklung sind über-

proportional häufig [25]. Die charakteristischen Verhaltensprobleme sollten früh, d. h. vor dem 6. Lebensjahr, begonnen haben und von längerer Dauer sein. Bei Vorschulkindern sollte nur ein extremes Ausmaß zu dieser Diagnose führen. Gefordert wird zunehmend als Voraussetzung der Diagnose ein IQ >85.

### Komorbiditäten

Bis zu 70% der ADHD-Kinder weisen komorbide psychische Störungen auf, die für die weitere Entwicklung wesentliche Risikofaktoren darstellen [43]. Nach Döpfner et al. [26] zeigen 50% aller ADHD-Kinder oppositionelle Störungen des Sozialverhaltens, 10–40% affektive (meist depressive) Störungen, 20–25% Angststörungen, 10–25% Lernstörungen und Teilleistungsschwächen und bis zu 30% Ticstörungen. Kinder- und Jugendliche mit einer bereits früh einsetzenden komorbiden Störung des Sozialverhaltens haben ein deutlich höheres Risiko für spätere Delinquenz, Substanzmissbrauch und die Entwicklung einer antisozialen Persönlichkeitsstörung [33, 34, 35, 36]. Fasst man diese Prävalenzen zusammen, sind in Deutschland Tausende Kinder und Familien von dieser Erkrankung einschließlich der Komorbiditäten betroffen. Psychosoziale und familiäre Faktoren wie unvollständige Familien und psychisch kranke Mütter sowie hohe Wohndichte stellen zwar keine primären Ursachen des ADHS dar, haben aber großen Einfluss auf Schweregrad und Stabilität der Störung [7, 8, 9, 46, 56, 57].

### Pathophysiologie des ADHS

Die Genese der Störung ist wie die vieler Störungen im Kindes- und Jugendalter multifaktoriell bedingt. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre verdeutlichen jedoch den größeren Stellenwert biologischer Faktoren. Heute wird von einer grundlegenden Dysfunktion im kortikostriatalen Netzwerk ausgegangen, d. h. sowohl gerichtete und gehaltene Aufmerksamkeit als auch Entscheidungsfindung, Bewegungsvorbereitung und Bewegungsausführung sind beeinträchtigt. Dafür spricht eine Vielzahl volumetrischer MRT-Studien [6, 19, 20, 28, 31, 37, 52], PET- [32], SPECT- [50], fMRI- [27, 58] und EEG-Un-

Tabelle 4

Neuropsychologische Modelle des ADHS
Mangelnde Inhibition als Konditionierungsdefizit; Imbalance basaler neuropsychologischer Systeme, die über Belohnungs- und Bestrafungsreize Verhalten steuern. (Nach [42])
Mangelnde Reaktionsinhibition als primäres Defizit. (Nach [3, 4])
Mangelnde Inhibition als motivationale Störung; Aversion gegenüber Verzögerungen, das Inhibitionsdefizit ist also nicht primär. (Nach [51])
Mangelnde Inhibition als Dysfunktion in einem postulierten Anstrengungs-/Aktivierungssystem [48] mit den 3 Komponenten sensorische Aktivierung (arousal), motorische „activation“ (Aktivierung) und Anstrengung (afford)

tersuchungen [10, 13, 14, 15, 21, 22, 23, 24, 40, 41, 49, 53, 54, 61]. Daneben existiert eine Reihe neuropsychologischer Modelle des ADHS (■ Tabelle 4; [55]).

Dabei gehen alle neuropsychologischen Modelle davon aus, dass dem ADHS funktionelle Störungen in frontalen und präfrontalen Regionen sowie in den Verbindungen zum limbischen System über das Striatum zugrunde liegen, was sich mit den oben zitierten MRT- und EEG-Studien deckt.

### ADHS und funktionelle Störungen des Bewegungssystems

Da motorische Störungen sowohl klinisch als auch neurophysiologisch bei ADHS nachweisbar sind, untersuchten wir eine genau definierte Stichprobe hinsichtlich eines eventuellen Zusammenhangs zwischen Kopfgelenksthörung (O/C1/C2/C3) oder Störung der SBS und den ADHS-Symptomen „Hyperaktivität“ und „Konzentrationsstörung“. Dies erfolgte im Rahmen einer neurophysiologischen Studie (transkranielle Magnetstimulation). Bei ca. der Hälfte unserer Stichprobe fanden sich manualmedizinisch keine Störungen in den untersuchten Regionen. Damit ist ein kausaler Zusammenhang zwischen Störungen der Kopfgelenke bzw. SBS-Störungen und den beiden ADHS-Hauptsymptomen unwahrscheinlich. Es fanden sich in unserer allerdings kleinen Stich-

probe auch keine statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen den gefundenen manualmedizinischen Funktionsstörungen und der Ausprägung der ADHS-Symptome. Da ca. die Hälfte der untersuchten Kinder Kopfgelenkdysfunktionen oder SBS-Störungen aufwies, ist zu vermuten, dass aufgrund der hohen Prävalenz des ADHS [2, 44, 62, 63] und der wahrscheinlich auch recht hohen Prävalenz manualmedizinischer Funktionsstörungen bei diesen Kindern es sich um Koinzidenzen handelt.

Es ließe sich jedoch diskutieren, dass es aufgrund der psychischen Erkrankung ADHS auch zu einer vermehrten generellen Muskelanspannung bei den betroffenen Kindern kommt; ein Effekt, der z. B. bei depressiven Erkrankungen wohl bekannt ist. Diese vermehrte Muskelanspannung könnte dann zu den in unserer Gruppe gefundenen segmentalen Störungen führen. Es ist wahrscheinlich, dass ein bestimmter Teil der „reversiblen artikulären Dysfunktionen“ [5] muskulär bedingt sind [17, 29]. Für einen so postulierten unspezifischen Effekt spricht die recht hohe Rate der Funktionsstörungen (ca. 50% der Kinder waren betroffen) sowohl in der ADHD- als auch in der Kontrollgruppe, welche sich ja auch aus Kindern mit kinderpsychiatrischen Störungen zusammensetzte. Damit wären die in unserer Stichprobe gefundenen manualmedizinischen Funktionsstörungen nicht mit der Erkrankung „ADHS“ kausal zusammenhängend, sondern mit dem Phänomen einer erhöhten Muskelanspannung unter „psychischen Stressbedingungen“ im weitesten Sinne. Da es jedoch – nach unserem Kenntnisstand – keine aussagekräftigen Daten zur Häufigkeit manualmedizinischer Funktionsstörungen im Kindes- und Jugendalter gibt, bleibt diese Überlegung spekulativ.

Die als therapeutische Heilversuche durchgeführten Behandlungen der Kopfgelenke bzw. der SBS blieben auch ohne Effekt auf die Symptomatik des ADHS. Schmerzhaftige Funktionsstörungen der Kopfgelenkregion sprachen dagegen auf eine manualmedizinische Behandlung gut an. Deshalb sollten manualmedizinische Funktionsstörungen nach unserer Meinung bei diesen Kindern mitbehandelt werden. Das hat jedoch unseren Ergeb-

nissen zufolge keinen unmittelbaren Einfluss auf die ADHS-Symptomatik, sondern sollte in ein multimodales Therapiekonzept eingebunden werden.

### Therapie des ADHS

Da die medikamentöse Behandlung hyperkinetischer Störungen in den letzten Jahren zugenommen hat, werden in Fach- und Laienpresse die verschiedenen therapeutischen Ansätze kontrovers diskutiert [47]. Einigkeit besteht bzgl. der Notwendigkeit einer multimodalen Therapie. Die Säulen einer solchen Therapie bestehen in:

- Aufklärung und Beratung der Eltern sowie des sozialen Umfeldes (Kindergarten, Schule),
- Elternt raining und Interventionen in der Familie,
- wenn möglich, Interventionen in Kindergarten und Schule,
- Verhaltenstherapie (token system, Spieltraining) und kognitive Therapie (Selbstinstruktionstraining, Selbstmanagement),
- Pharmakotherapie (Methylphenidat und Methylphenidat retard, Fenetyllin, Buspiron),
- störungsspezifische Therapie komorbider Störungen,
- Jugendhilfemaßnahmen, wenn obige Maßnahmen weder ambulant noch stationär greifen und bereits dissoziale Auffälligkeiten in frühem Alter bemerkbar werden.

Eine individuell an Kind und Familie angepasste Therapie setzt also die genaue Diagnostik der Störung am Kind (Fremdbeurteilungsbögen, testpsychologisch, neurophysiologisch) und der familiären Verhältnisse sowie des Umfeldes (Kindergarten/Schule) voraus. Dies ist durch niedergelassene Kollegen nur teilweise zu leisten und setzt eine vernetzte Struktur von niedergelassenem Hausarzt/Pädiater/Manualmediziner/Kinder- und Jugendneuropsychiater bzw. -psychotherapeut, Leistungsträgern (Krankenkassen), kinder- und jugendpsychiatrischer Akutklinik, stationärer Rehabilitation, Sozialpädagogen, Schule und Jugendamt voraus. Die manualmedizinische Behandlung funktioneller

Störungen des Bewegungssystems dieser Kinder fügt sich in die Therapie komorbider Störungen ein. Die Kompensationsfähigkeit von ADHS-Kindern gegenüber Stressoren aller Art ist sehr gering, weshalb unter klinischen Gesichtspunkten die manualmedizinische Behandlung gefundener Störungen des Bewegungssystems für das einzelne betroffene Kind durchaus hilfreich sein kann.

### Schlussfolgerungen

Ein Zusammenhang zwischen manualmedizinischer Funktionsstörung und ADHS (Kardinalsymptome „Hyperaktivität“ und „Konzentrationsstörung“) ließ sich in unserer klinischen Stichprobe nicht nachweisen, ebenso wenig ein Zusammenhang zwischen manualmedizinischer Funktionsstörung und intrakortikaler oder transkallosaler Inhibition. Da nur ca. die Hälfte der untersuchten Kinder manualmedizinische Funktionsstörungen aufwies, handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um reine Koinzidenzen von ADHS und diesen Funktionsstörungen oder es handelt sich um den unspezifischen Einfluss einer psychischen Erkrankung auf den Muskelspannungszustand. Aufgrund der geringen Stichprobengröße sind diese Schlussfolgerungen nur vorläufig zu treffen.

### Fazit für die Praxis

Die manualmedizinische Behandlung gefundener Störungen des Bewegungssystems von ADHS-Kindern sollte unter dem Gesichtspunkt der eingeschränkten Kompensationsfähigkeit dieser Kinder durchgeführt und in ein multimodales Therapiekonzept eingebunden werden. Eine kausal orientierte manualmedizinische Therapie des ADHS scheint nicht möglich.

### Korrespondierender Autor

**Dr. J. Buchmann**

Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendneuro-psychiatrie/Psychotherapie, Universitätsklinikum, Ulmenallee 44, 18055 Rostock  
E-Mail: johannes.buchmann@med.uni-rostock.de

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

## Literatur

- Anderson JC, Williams S, McGee R, Silva PA (1987) DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 44:69–76
- August GJ, Realmuto GM, MacDonald AW, Nugent SM, Crosby R (1996) Prevalence of ADHD and comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. *J Abnorm Child Psychol* 24:571–595
- Barkley RA (1997) ADHD and the nature of self-control. Guilford Press, New York
- Barkley RA (1997) Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 121:65–94
- Baumgartner H, Dvorak J, Graf-Baumann T, Terrier B (1993) Grundbegriffe der Manuellen Medizin. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Berquin PC, Giedd JN, Jacobsen LK, Hamburger SD, Krain AL, Rapoport JL, Castellanos FX (1998) Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: a morphometric MRI study. *Neurology* 50:1087–1093
- Biederman J, Faraone SV, Mick E, Spencer T, Wilens T, Kiely K, Guite J, Ablon JS, Reed E, Warburton R (1995) High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. *Am J Psychiatry* 152:431–435
- Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon JS, Warburton R, Reed E, Davis SG (1995) Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:1495–1503
- Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon S, Warburton R, Reed E (1995) Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Arch Gen Psychiatry* 52:464–470
- Brandeis D, van Leeuwen TH, Rubia K, Vitacco D, Steger J, Pascual-Marqui RD, Steinhausen HC (1998) Neuroelectric mapping reveals precursor of stop failures in children with attention deficits. *Behav Brain Res* 94:111–125
- Brickenkamp R (2002) Aufmerksamkeits-Belastungs-Test d2. Hogrefe, Göttingen
- Brühl B, Döpfner M, Lehmkuhl G (2000) Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) – Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternruteil und psychometrische Kriterien. *Kindh Entwickl* 9:115–125
- Buchmann J, Gierow W, Häbeler F, Fegert J (1999) Continuous-processing-related event-related oscillations of the brain in children with ADHD compared with a reference group. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 8/II:148
- Buchmann J, Gierow W, Häbeler F, Fegert J (1999) Ereigniskorrelierte Potentiale und bei der Informationsverarbeitung auftretende Oszillationen des Gehirns von hyperkinetischen Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. *Klin Neurophysiol* 30:205
- Buchmann J, Gierow W, Häbeler F, Fegert J (1999) Event-related potentials and continuous-processing – related oscillations of the brain in children with ADHD compared with a control group. *Clin Neurophysiol* 110:2390–2391
- Buchmann J, Haessler F (2003) Kurz und lang dauernde inhibitorische und facilitatorische Prozesse im Motorkortex von Kindern mit ADHD. Conference Proceedings, Aachen
- Buchmann J, Wende K, Ihlack D, Kundt G (1998) Gezielte manualmedizinische Untersuchung der Kopfgelenke vor, während und nach einer Intubationsnarkose mit vollständiger neuromuskulärer Blockade. *Man Med* 36:32–36
- Buchmann J, Wolters A, Haessler F, Bohne S, Nordbeck R, Kunesch E (2003) Disturbed transcallosally mediated motor inhibition in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Clin Neurophysiol* 114:2036–2042
- Castellanos FX, Giedd JN, Eckburg P, Marsh WL, Vaituzis AC, Kaysen D, Hamburger SD, Rapoport JL (1994) Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 151:1791–1796
- Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, Sarfatti SE, Vauss YC, Snell JW, Lange N, Kaysen D, Krain AL, Ritchie GF, Rajapakse JC, Rapoport JL (1996) Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53:607–616
- Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M (2001) Age and sex effects in the EEG: differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol* 112:815–826
- Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M (2001) EEG-defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol* 112:2098–2105
- Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M (2001) Electroencephalogram differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychophysiology* 38:212–221
- Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M (2001) Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. *Psychiatry Res* 103:205–218
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E (1993) Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Kap. V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern
- Döpfner M, Fröhlich J, Lehmkuhl G (2000) Hyperkinetische Störungen. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychiatrie. Hogrefe, Göttingen
- Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Pascualvaca D, Jones PH, Cohen RM (1999) High midbrain 18F-DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 156:1209–1215
- Filipek PA, Semrud-Clikeman M, Steingard RJ, Renshaw PF, Kennedy DN, Biederman J (1997) Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology* 48:589–601
- Goldmann R, Bornscheuer A, Kirchner E (1997) Gelenkblockierungen und gestörtes Gelenkspiel unter Muskelrelaxation. *Man Med* 35:56–58
- Goyette CH, Conners CK, Ulrich RF (1978) Normative data on revised Conners parent and teacher rating scales. *J Abnorm Child Psychol* 6:221–236
- Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D, Lyytinen H (1991) Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: morphometric analysis of MRI. *J Learn Disabil* 24:141–146
- Lou HC, Henriksen L, Bruhn P, Børner H, Nielsen JB (1989) Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Arch Neurol* 46:48–52
- Mannuzza S, Klein RG (2000) Long-term prognosis in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 9:711–726
- Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M (1993) Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 50:565–576
- Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA (1991) Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 48:77–83
- Mannuzza S, Klein RG, Konig PH, Giampino TL (1989) Hyperactive boys almost grown up. IV. Criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 46:1073–1079
- Mataro M, Garcia-Sanchez C, Junque C, Estevez-Gonzalez A, Pujol J (1997) Magnetic resonance imaging measurement of the caudate nucleus in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder and its relationship with neuropsychological and behavioral measures. *Arch Neurol* 54:963–968
- Melchers P, Preuss U (1994) Kaufmann-assessment battery for children (K-ABC; deutschsprachige Fassung). Swets & Zeitlinger, Amsterdam
- Moll GH, Heinrich H, Trott G, Wirth S, Rothenberger A (2000) Deficient intracortical inhibition in drug-naïve children with attention-deficit hyperactivity disorder is enhanced by methylphenidate. *Neurosci Lett* 284:121–125
- Niedermeyer E, Naidu SB (1997) Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and frontal-motor cortex disconnection. *Clin Electroencephalogr* 28:130–136
- Pliszka SR, Liotti M, Woldorff MG (2000) Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biol Psychiatry* 48:238–246
- Quay H-C (1997) Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 25:7–13
- Richters JE, Arnold LE, Jensen PS, Abikoff H, Conners CK, Greenhill LL, Hechtman L, Hinshaw SP, Pelham WE, Swanson JM (1995) NIMH collaborative multisite multimodal treatment study of children with ADHD: I. background and rationale. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34:987–1000
- Rohde LA, Biederman J, Busnello EA, Zimmermann H, Schmitz M, Martins S, Tramontina S (1999) ADHD in a school sample of Brazilian adolescents: a study of prevalence, comorbid conditions, and impairments. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:716–722
- Sachse J, Schildt-Rudloff K (1997) Wirbelsäule: Manuelle Untersuchung und Mobilisationsbehandlung. Ullstein Mosby, Berlin
- Scahill L, Schwab-Stone M, Merikangas KR, Leckman JF, Zhang H, Kasl S (1999) Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38:976–984
- Schubert I, Lehmkuhl G, Spengler A, Döpfner M, Ferber LV (2001) Methylphenidat bei hyperkinetischen Störungen. *Deutschs Ärztebl* 98:2–5
- Sergeant J (2000) The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 24:7–12
- Shibata T, Shimoyama I, Ito T, Abba D, Iwasa H, Koseki K, Yamanouchi N, Sato T, Nakajima Y (1999) Event-related dynamics of the gamma-band oscillation in the human brain: information processing during a GO/NOGO hand movement task. *Neurosci Res* 33:215–222
- Siegle KG, Gaffney GR, Preston DF, Hellings JA (1995) SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Nucl Med* 20:55–60
- Sonuga-Barke EJ, Williams E, Hall M, Saxton T (1996) Hyperactivity and delay aversion. III: The effect on cognitive style of imposing delay after errors. *J Child Psychol Psychiatry* 37:189–194
- Steere JC, Arnsten AF (1995) Corpus callosum morphology in ADHD. *Am J Psychiatry* 152:1105–1106
- Süßfleisch U, Buchmann J, Gierow W, Nordbeck R, Bohne S, Häbeler F (2002) Ereigniskorrelierte Oszillationen des Gehirns in einem Go-NoGo-Paradigma bei Kindern mit einem hyperkinetischen Syndrom (HKS) verglichen mit einer Kontrollgruppe. *Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen*
- Süßfleisch U, Gierow W, Nordbeck R, Bohne S, Häbeler F, Buchmann J (2002) Visuelle und akustische ereigniskorrelierte Oszillationen in einem Go-NoGo Paradigma bei Kindern mit einem hyperkinetischen Syndrom (HKS) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. *Nervenarzt* 73 (Suppl 1):145–146
- Tannock R (1998) Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 39:65–99
- Taylor E, Everitt B, Thorley G, Schachar R, Rutter M, Wieselberg M (1986) Conduct disorder and hyperactivity: II. A cluster analytic approach to the identification of a behavioural syndrome. *Br J Psychiatry* 149:768–777
- Taylor E, Schachar R, Thorley G, Wieselberg M (1986) Conduct disorder and hyperactivity: I. Separation of hyperactivity and antisocial conduct in British child psychiatric patients. *Br J Psychiatry* 149:760–767
- Teicher MH, Anderson CM, Polcari A, Glod CA, Maas LC, Renshaw PF (2000) Functional deficits in basal ganglia of children with attention-deficit/hyperactivity disorder shown with functional magnetic resonance imaging relaxometry. *Nat Med* 6:470–473
- Tewes U (1983) HAWIK-R. Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder. Revision 1983. Huber, Bern
- Tewes U, Schallberger U, Rossmann K (1999) Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III). Hogrefe, Göttingen
- Van Leeuwen TH, Steinhausen HC, Overtoom CC, Pascual-Marqui RD, van't Klooster B, Rothenberger A, Sergeant JA, Brandeis D (1998) The continuous performance test revisited with neuroelectric mapping: impaired orienting in children with attention deficits. *Behav Brain Res* 94:97–110
- Wender PH, Ward MF, Reimherr FW, Marchant BK (2000) ADHD in adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39:543
- Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J (2001) Adults with ADHD. An overview. *Ann N Y Acad Sci* 931:1–16

G. Rompe, A. Erlenkämper (Hrsg.)

### **Begutachtung der Haltungs- und Bewegungsorgane**

Stuttgart New York: Thieme 2004, 610 S., 49 Abb., (ISBN 3-13-559204-9), geb., 149,00 EUR

Schwierig bei der Besprechung dieses Buches ist, dass dieses Mehrautorenwerk Beiträge mit sehr unterschiedlicher Qualität enthält, und gerade bei zwanzig Autoren muss eine generelle Bewertung stattfinden, die die ungenannten in eine Kollektivhaftung nimmt, die sie aber freiwillig gewählt und akzeptiert haben.

Fast die Hälfte des Buches wird wieder von A. Erlenkämper bestritten, der die juristischen Grundlagen der ärztlichen Begutachtung in Sozial- und Zivilrecht wieder einmal vorzüglich und auch für Mediziner nachvollziehbar darlegt. Aufgrund dieser insofern eindeutigen Feststellungen bzw. Darlegungen ist es schon verwunderlich, dass im ärztlich-gutachterlichen Alltag in der GUV aus einem Vorschaden nahezu prinzipiell ein Haftungsausschluss konstruiert werden soll, wiewohl bei rechtskonformer Anwendung dieses Begriffes, seines medizinischen Inhaltes und juristischer Konsequenzen manche entschädigungspflichtigen Unfallschäden erst dadurch als solche verständlich werden.

Völlig unverständlich bleibt, dass der medizinische Herausgeber auf ein eigenes Kapitel zu akuten und chronischen vertebralem und myofascialen Schmerzen verzichtet, obwohl diese Krankheitsbilder schon rein zahlenmäßig die diagnostische und therapeutische Kardinalaufgabe der konservativen Orthopädie, der rehabilitativen Medizin und entsprechender Gutachten sind. Diesen eklatanten Mangel kann auch die kursorische Erwähnung des Weichteilrheumatismus auf den Seiten 318-319 oder der Untertitel „Begutachtung von chronischen muskuloskeletalen Schmerzen“ nicht heilen.

In diesem Kapitel werden muskuloskeletale Schmerzen weder hinsichtlich anamnestischer, klinischer oder apparativer Charakteristika vorgestellt, sondern im Ergebnis sollen anhaltende Schmerzempfindungen als primär und rein psychosomatisch eingeordnet werden. Es verwundert dann aber doch, dass sich ein Orthopäde zu Ursachen, Diagnostik und Konsequenzen psychosomatischer Krankheitsbilder äußern soll. Meines Wissens ist das Erkennen und Aufspüren psychischer Konflikte/ Krankheitsanlagen Grundlage psychischer Diagnosen und nicht orthopädisches Unverständnis anhaltenden Schmerzlebens. Die insgesamt für eine orthopädische Zuständigkeit für anhaltende somatische Beschwerden ge-

forderten Befunde laufen, konsequent zu Ende gedacht, auf eine Abschaffung der konservativen Orthopädie, des Facharztes für physikalische und rehabilitative Medizin, orthopädischer Rehabilitationskliniken und krankengymnastischer Therapieansätze in der Behandlung chronischer Schmerzen des Bewegungsapparates hinaus.

Das im Kapitel der allgemeinen orthopädischen Befunderhebung die diagnostischen Möglichkeiten einer sorgfältigen Anamnese überhaupt nicht erwähnt werden, kann im Hinblick auf die Struktur und Organisation des tatsächlichen medizinischen Versorgungssystems nicht die Befürchtung widerlegen, dass hier ungerechtfertigt einer eigenständigen gutachterlichen Medizin der Weg geebnet werden soll.

In diese Richtung geht auch der Beitrag zur Begutachtung in der privaten Unfallversicherung. Hier wird vorgeschlagen, gerade bei gutachterlichen Fragestellungen, die aber immer eine, um medizinische Erklärungen bemühte Analyse des konkreten Einzelfalles darstellen müssen, kategorisch und ausnahmslos die Ergebnisse eines Regelverlaufes zu unterstellen. Es stellt sich somit die Frage, ob damit nicht eine Bevorzugung der Interessen institutioneller Nachfrager und medizinischer Gutachteninstitute verbunden ist, die aber gleichzeitig die Neutralität des Gutachters gefährden und auch berechnete Interessen des Begutachteten unbegründet beeinträchtigen. Gerade wenn der Gutachter ex post zu der Auffassung gelangen möchte, dass eigentlich gar keine unfallbedingte Therapie nötig gewesen wäre, muss er den Entscheidungsträgern darstellen, aus welchen anderen Gründen die aktienkundige Therapie dann aber doch erfolgte und warum das dabei erreichte Therapieergebnis nur in einem zeitlichen, aber nicht inhaltlichen Zusammenhang mit dem aktienkundigen und therapieauslösenden Unfall steht.

Für die von Erlenkämper im juristischen Teil als Sinn eines ärztlichen Gutachtens beschriebene Aufgabe liefern die meisten Kapitel leider keinen für einen neutralen medizinischen Gutachter brauchbaren Beitrag. Danach lautet diese gutachterliche Aufgabenstellung: den gesamten, für den strittigen Einzelfall medizinisch relevanten Sachverhalt vollständig aufzuarbeiten. Das heißt primär, die prä- und posttraumatische Biografie medizinisch zu beschreiben und zu bewerten. Sekundär die medizinisch gutachterliche Entscheidung, ob die posttraumatische Biografie dem Regel- oder Ausnahmeverlauf entspricht und bei letzterem eine für medizinische Laien nachvollziehbare Abwägung, ob es sich um einen insofern typischen, atypischen, unerklärlichen und/oder therapiebedingten Ausnahmeverlauf handelt.

In der dritten Auflage dieses Buches wurden die im Rahmen eines „Schleudertraumas“ oft beobachtbaren diagnostischen und therapeutischen Ausweitungen im Ergebnis haftungsrechtlich noch dem Verunfallten angelastet. Eine solche klar erkennbare, fehlerhafte Kausalitätsbewertung der Folgen einer aktienkundigen Unfallbehandlung findet zwar nicht mehr statt, aber die Begutachtungsvorschläge sind immer noch nicht rechtskonform. Er wird anhaltend der Vorschlag gemacht, den gutachterlichen Einzelfall ungeprüft und pauschal über den Leisten des statistischen Regelverlaufes zu schlagen und diesen Regulierungsvorschlag mit angeblich ärztlich gesichertem Wissen zu begründen. Ärztlich gesichertes Wissen ist jedoch, dass bei allen Verletzungen und Erkrankungen Regel- und Ausnahmeverläufe beobachtet werden müssen. Der ärztlich-gutachterliche Vorschlag zur Schadensregulierung nach den Erfahrungswerten der Regelverläufe kann aber allenfalls dann erfolgen, sowie eine konkrete posttraumatische Biografie im Rahmen eines Ausnahmeverlaufes ansonsten als ärztlich-medizinisch völlig unverständlicher Verlauf erscheint und über diese Hilfskonstruktion einer irgendwie der Realität nahekommende Entscheidung zugeführt werden soll.

Auf S. 421 wird dem Leser dann im Rahmen der Begutachtung nach der BKVO geraten, eine individuelle Minderbelastbarkeit des Betroffenen als Kriterium zu verwenden, das einer haftungsbegründenden Kausalität definierter beruflicher Belastung entgegensteht. Ein solcher Vorschlag ist aber mit den juristischen Grundlagen und der sozialpolitischen Zielsetzung der BKVO, die auf den S. 149-151 von Erlenkämper ausführlich und nachvollziehbar dargelegt wurden, nicht zu vereinbaren.

Leider wird durch die wesentlichen medizinischen Beiträge eine eigene gutachterliche Medizin formuliert, die durch die derzeitigen Erkenntnisse der Medizin insgesamt und ihre tatsächlichen Therapieergebnisse nicht gerechtfertigt werden kann. Die Anwendung der vorgeschlagenen Begutachtungspraktiken ist nicht geeignet, den Entscheidungsträgern in Verwaltung oder Gericht eine zutreffende oder zumindest brauchbare Beurteilungsgrundlage zur sozialmedizinischen Bewertung konkreter Biografien zu liefern. Die Vorschläge in diesem Buch zur Begutachtung der Erkrankungen des Bewegungsapparates gefährden die Neutralität des ärztlichen Gutachters als Vermittler zwischen den Vorstellungen/Anspruchshaltungen/Begehren/ berechtigten Interessen/Pflichten der Versicherungen und sind somit geeignet, das Ansehen des ärztlichen Berufsstandes zu torpedieren.

*U. Oppel (Iserlohn)*