

Pharmakotherapie

Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigkeit

A. Diehl, M.N. Smolka, K. Mann

Klinik für Abhängiges Verhalten und Suchtmedizin, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Mannheim
(Direktor: Prof. Dr. K. Mann)

Suchterkrankungen wie die Alkoholabhängigkeit verlaufen chronisch rezidivierend. Ziel der Behandlung von Alkoholabhängigen ist die Motivation und Befähigung zu einer dauerhaften Abstinenz. Aber auch eine Verlängerung der Abstinenzphasen bzw. eine Reduktion der Rückfallhäufigkeit kann als Behandlungserfolg gewertet werden. Bei Patienten mit „schädlichem Alkoholgebrauch“ (früher „Abusus“) kann auch ein verminderter Konsum Ziel der Behandlung sein.

Da die Gruppe der Alkoholabhängigen sehr heterogen und die Erkrankung multifaktoriell begründet ist, ist eine individuelle Planung der Behandlung nötig. Die akute Behandlungsphase mit der körperlichen Entgiftung im ambulanten oder stationären Rahmen zeigt sehr gute Behandlungserfolge, wenn sie in ein Konzept mit psychotherapeutischen Elementen, Aufklärung und Motivation wie bei dem Verfahren des qualifizierten Entzugs eingebunden ist. Die anschließende Entwöhnungs- und Rehabilitationsphase soll die Abstinenz längerfristig sichern. Diese Entwöhnungsbehandlung kann – je nach Schweregrad – entweder im Rahmen einer mehrmonatigen stationären oder auch ambu-

Mit zunehmendem Verständnis der neurobiologischen Grundlagen der Alkoholabhängigkeit wird der medikamentösen Rückfallprophylaxe immer mehr Bedeutung beigemessen. So genannte Anticraving-Substanzen steigern in Kombination mit psychotherapeutischen/psychosozialen Maßnahmen die bislang erreichten Behandlungserfolge beträchtlich. Besonders sind der NMDA-Rezeptorantagonist Acamprosat und der Opiatrezeptorantagonist Naltrexon zu nennen, deren Effekte in der Rückfallprophylaxe über zahlreiche Studien nachgewiesen werden konnten. Für Naltrexon fehlt allerdings in Deutschland die Zulassung in dieser Indikation. Werden die zur Abstinenz motivierten Patienten nach der Entgiftung ein Jahr mit Acamprosat rückfallprophylaktisch behandelt, verdoppelt sich die Zahl der Patienten, die auch über die eigentliche Behandlungszeit hinaus abstinent bleiben. Aktuelle Studien versuchen, besonders geeignete Untergruppen von Patienten („responder“) zu identifizieren, um dann – gezielt behandelt – in Zukunft den Erfolg der medikamentösen Rückfallprophylaxe weiter steigern zu können.

lanten Behandlung durchgeführt werden und sieht hauptsächlich psychotherapeutische bzw. psychosoziale Maßnahmen und die Anbindung an Selbsthilfegruppen vor.

Der Behandlungserfolg ist bei den stationären und bei den strukturierten ambulanten Entwöhnungsbehandlungen wiederholt überprüft und nachgewiesen worden. Trotz dieser intensiven Interventionen kommt es bei etwa 40–60% der Patienten innerhalb von ein bis zwei Jahren zu einem Rückfall. Zudem unterziehen sich nur 1% aller Alkoholabhängigen einer stationären Entwöhnungsbehandlung. Dies verdeutlicht das Gewicht zusätzlicher Behandlungsmöglichkeiten in der Postentzugs- und Entwöhnungsphase.

■ Alkohol-Craving

Bei dem Rückfall im Rahmen einer Alkoholabhängigkeit wird dem Alkohol-Craving eine Schlüsselrolle zugeschrieben. Dabei ist unter dem Begriff „Craving“ nicht nur der subjektiv wahrgenommene Wunsch oder Druck zum Alkoholkonsum zu verstehen. Alkohol-Craving steht auch für neurobiologische/neurochemische Hirnveränderungen nach langfristigem Alkoholkonsum, die zu messbaren physiologischen Veränderungen führen und auch über unbewusste Prozesse, eventuell ohne subjektiv registrierten „Suchtdruck“, einen Rückfall verursachen können. Dabei unterscheidet man das Modell des Reward-Craving vom Modell des Withdrawal-Relief-Craving (3).

Unter Reward-Craving versteht man ein Verlangen nach Alkohol, das durch alkoholassoziierte positive Zustände induziert wird. Diese opioiderg und dopaminerg vermittelten Effekte gehen mit einer Aktivierung des mesolimbischen Belohnungssystems einher – getrunken wird in Erwartung der erwünschten angenehmen Wirkungen des Alkohols (z.B. Entspannung, Wohlbefinden). Das Withdrawal-Relief-Craving dagegen bezeichnet ein Alkoholverlangen durch alkoholassoziierte negative Zustände wie zum Beispiel ein erwartetes Entzugssyndrom. Diese gabaerg/glutamaterg vermittelten Effekte gehen mit einer neuronalen Hyperexzitabilität einher. Getrunken wird dann, um diese unangenehmen Effekte (z.B. Unruhe, Zittern, Übelkeit) zu vermeiden oder zu reduzieren.

■ Medikamentöse Therapie

Seit mehreren Jahren werden Anticraving-Substanzen eingesetzt, um die Abstinenzfähigkeit und da-

mit die Prognose bei Alkoholabhängigkeit zu verbessern. Sie sollen den Alkoholrückfall verhindern, ohne selbst ein Abhängigkeitspotenzial innezuhaben oder anderweitig psychotrop zu wirken. In Deutschland sind gegenwärtig zwei Substanzen zur Behandlung der Alkoholabhängigkeit zugelassen. Neben dem aversiv wirksamen Disulfiram (z.B. Antabus®) stehen inzwischen Substanzen zur Verfügung, die Rückfälle reduzieren. In Deutschland zugelassen in dieser Indikation ist das Acamprosat (z.B. Campral®), in anderen EU-Staaten und den USA steht hierzu auch Naltrexon zur Verfügung.

Disulfiram

Als erste medikamentöse Behandlungsoption zur Unterstützung der Alkoholabstinenz stand das Disulfiram zur Verfügung. Diese Substanz hemmt die Aldehyddehydrogenase und beeinflusst so die Verstoffwechslung von Alkohol. Nach einem Alkoholkonsum kommt es zu einer

Akkumulation von toxischem Acetaldehyd und konsekutiv zu einer Unverträglichkeitsreaktion mit Übelkeit, Erbrechen, Kreislaufdysregulation und selten zu metabolischen Störungen wie der gefährlichen Lactacidose. Diese höchst unangenehmen Folgen sollen über ihre aversive Wirkung zur Unterdrückung des Trinkverhaltens führen.

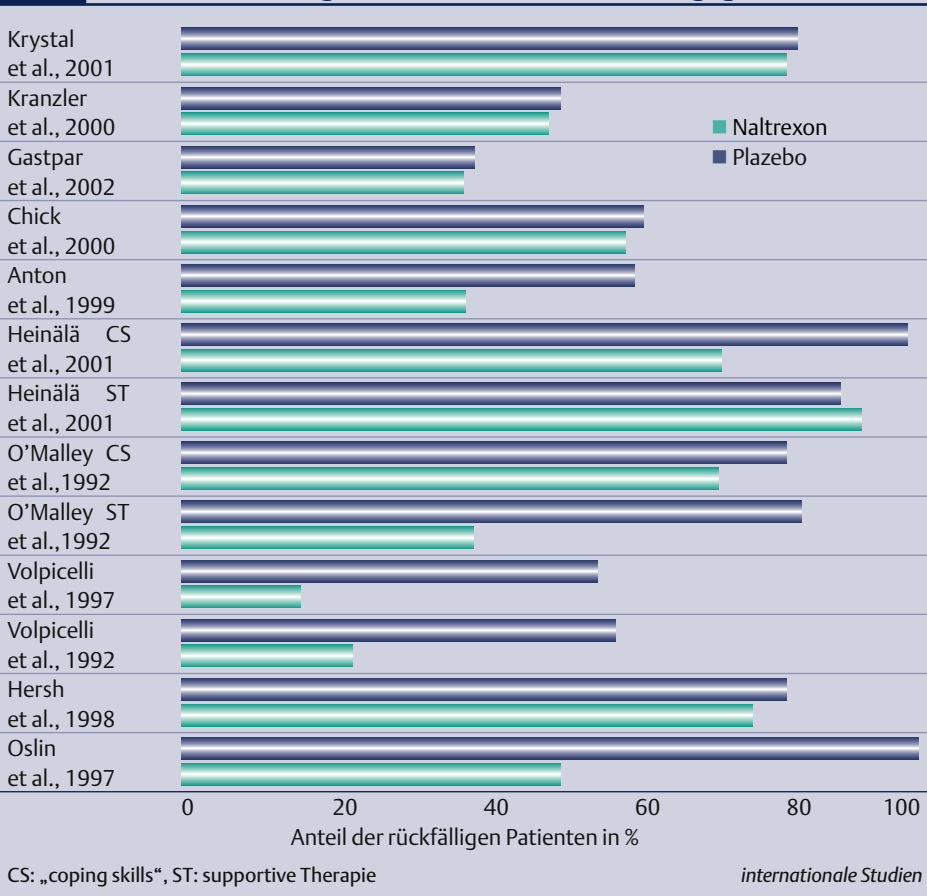
Kontrollierte klinische Studien konnten die Wirksamkeit von Disulfiram nicht zweifelsfrei bestätigen (9, 10, 14). Disulfiram wird deshalb nicht zur generellen Anwendung empfohlen, allerdings kann es unter strenger Indikationsstellung, Abwägung der potenziellen Risiken und kontrollierten Rahmenbedingungen die Abstinenz medikamentös unterstützen (7).

Nach einer Aufdosierungsphase unter absoluter Alkoholabstinenz mit 0,5–1,5 mg an Tag 1, 0,5–1 mg an Tag 2 und 0,5 mg an Tag 3, wird ab Tag 4 die Therapie mit 0,2–0,4 mg täglich fortgeführt. Die Höchstdosis sollte dann 0,5 mg pro Tag nicht überschreiten. Aufgrund ihrer langen Halbwertszeit ist es auch möglich, die Substanz in einer Dosierung von 1,0–2,0 mg pro Woche zu verabreichen. Die Wirkung endet im Allgemeinen einen bis vier Tage nach der letzten Einnahme, im Einzelfall kann sie aber bis zu 14 Tage anhalten. Von der Durchführung eines Probetrunks ist man heutzutage weitgehend abgekommen.

Naltrexon

Naltrexon ist ein μ -Opiat-Rezeptorantagonist, der dem Alkohol-Craving entgegenwirken soll. Man geht davon aus, dass damit die endorphinvermittelten, subjektiv angenehmen und positiv verstärkenden Effekte von Alkohol gehemmt werden. Da so die belohnende Wirkung des Alkoholgenusses entfällt, soll Naltrexon – entsprechend der oben genannten Craving-Konzepte – speziell das Reward-Craving reduzieren. Im Tierexperiment konnte der alkoholantagonistische Effekt von Naltrexon nachgewiesen werden (8). Mehrere plazebokontrollierte Studien (2, 33) bestätigten diesen Effekt auch beim Menschen (Abb. 1), wobei Naltrexon besonders in Kombina-

Abb. 1 Anteil der rückfälligen Patienten unter Naltrexon gegen Plazebo



tion mit begleitenden psychotherapeutischen Maßnahmen wirkte (24).

Uneinheitliche Outcome-Kriterien von Studie zu Studie erschweren die Interpretation der Datenlage. Meist diene die Zeit bis zum ersten schweren Rückfall als primäres Zielkriterium, wobei die Definition des „schweren Rückfalls“ jedoch variiert. Zudem wird der Vergleich zu den Acamprosat-Ergebnissen eingeschränkt, da dessen Wirkung meistens über das Kriterium „absolute Abstinenz“ gemessen wurde.

Einzelne große Studien fanden keine Überlegenheit von Naltrexon gegenüber Placebo (11, 17), was eventuell auf eine hohe Placeboantwort (11) bzw. auf ein spezielles Patientenkollektiv mit Komorbiditäten (17) zurückgeführt werden kann. Mehrfach belegt aber ist die Reduktion schwerer Rückfälle und der Trinkhäufigkeit, auch wenn die Zeit bis zum ersten Alkoholkonsum nicht immer verlängert war (10).

Da Naltrexon in Deutschland in dieser Indikation nicht zugelassen ist, kann die Substanz nur eingesetzt werden, wenn die Erstattung im Rahmen der ärztlichen Behandlungsfreiheit als Therapieversuch geklärt ist. Übelkeit, gastrointestinale Beschwerden und Kopfschmer-

zen sind die häufigsten unerwünschten Arzneimittelwirkungen des insgesamt gut verträglichen Wirkstoffs. Einem eventuellen initialen Anstieg der Transaminasen folgt meist ein noch deutlicherer Rückgang der Enzymerhöhung, was den verminderten Alkoholkonsum widerspiegelt. Kontraindikationen sind eine akute Hepatitis oder eine schwere Leberfunktionsstörung.

Vor Behandlungsbeginn sollte wenigstens einige Tage Alkoholabstinenz bestehen, um zu vermeiden, dass eventuelle gastrointestinale Nebenwirkungen und ein Entzugssyndrom parallel auftreten. Die Dosisempfehlung liegt bei konstant 50 mg Naltrexon pro Tag. Die opiatantagonistische Wirkung muss bei der Indikationsstellung und im weiteren Behandlungsablauf bedacht werden.

Aktueller wie auch kurz zurückliegender Opiatkonsum, eingenommen als Suchtmittel oder zur Behandlung von Schmerzen, ist ein Ausschlusskriterium für die Gabe von Naltrexon. Eine unter der Naltrexontherapie notwendig werdende Opiatanalgesie erfordert besondere Vorichtsmaßnahmen – vor allem wenn eine rechtzeitige Pausierung der Medikation nicht möglich sein sollte. Die Behandlung sollte mehr als drei Mo-

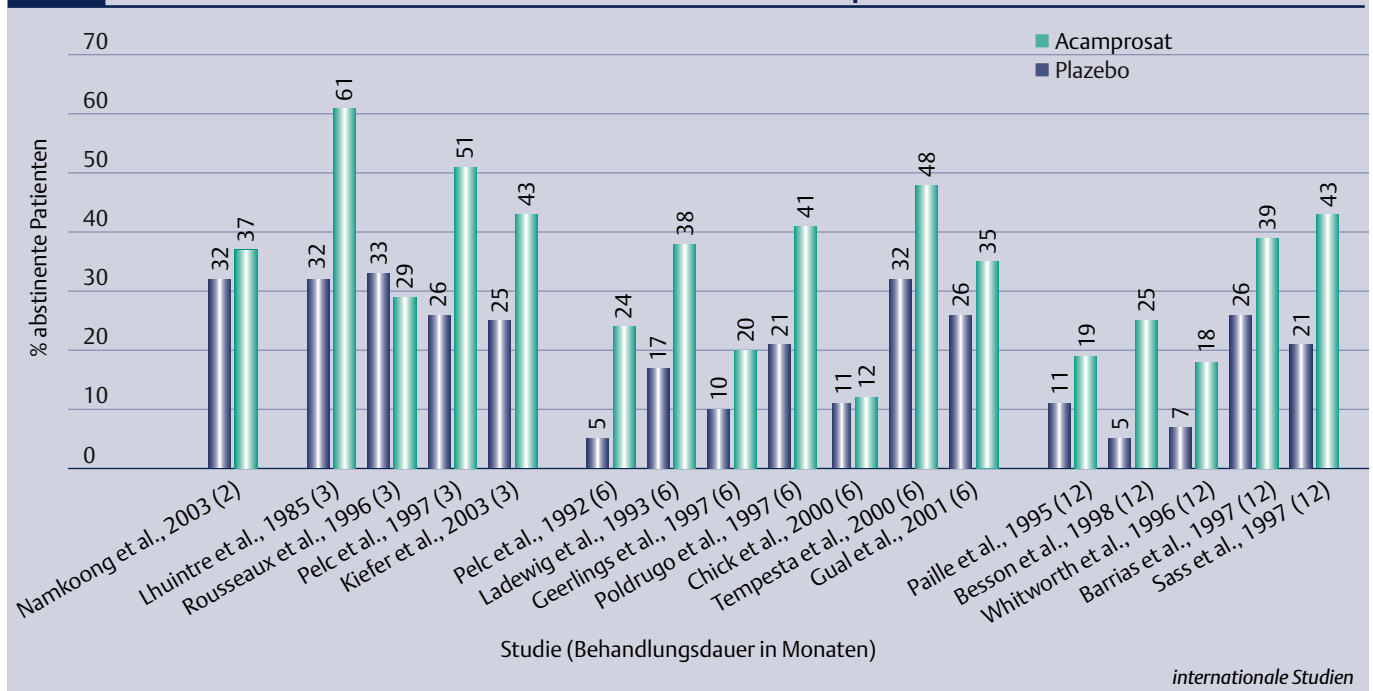
nate fortgeführt und während eines zeitlich begrenzten Rückfalles nicht unterbrochen oder abgebrochen werden. Naltrexon erhöht nicht die Toxizität von Alkohol und besitzt kein Abhängigkeitspotenzial.

Acamprosat

Acamprosat, ein Kalzium-Bis-Acetyl-Homotaurinat, ist zur Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigen in Deutschland seit 1995 zugelassen. Von Bedeutung scheinen mehr die Effekte auf die NMDA-Rezeptoren (NMDA = N-Methyl-D-Aspartat) als die weniger ausgeprägte Wirkung auf die GABA-Rezeptoren (GABA = Gamma-Aminobuttersäure) zu sein.

Nach chronischem Alkoholkonsum kommt es im Sinne einer Gegenregulation gegen die akute hemmende Wirkung des Alkohols auf die exzitatorische glutamaterge Neurotransmission zu einer generell erhöhten Aktivität des glutamatergen Systems. Acamprosat bindet an den NMDA-Rezeptor und hemmt dessen gesteigerte Exzitabilität, die im akuten körperlichen Alkoholentzug, aber auch lange nach dem eigentlichen Entzug als konditionierte Entzugerscheinung im Sinne von psychisch ausgelösten Entzugerscheinungen durch vorangegangene Lernvorgänge

Abb. 2 Kontinuierliche absolute Abstinenz bis Studienende unter Acamprosat



internationale Studien

auftreten kann. Acamprosat könnte demnach speziell das Withdrawal-Relief-Craving reduzieren und die Abstinenzfähigkeit so erhöhen.

Nach tierexperimenteller Bestätigung wurde der Acamprosat-effekt bei der Alkoholabhängigkeit auch in zahlreichen kontrollierten klinischen Studien überprüft (Abb. 2) (3–5, 12, 13, 16, 18–20, 23, 25–31, 34). Meist war der Anteil der abstinenten Patienten zum Ende der Untersuchung – die kumulative Abstinenz – das Zielkriterium, für welches Acamprosat seine Überlegenheit gegenüber Placebo zeigen konnte. Daneben unterschied sich auch die Anzahl trinkfreier Tage signifikant. Drei Studien erbrachten keine signifikanten Resultate (5, 23, 29).

Einschränkend für die Aussagekraft dieser negativen Acamprosatstudien muss erwähnt werden, dass entweder entgegen der Verordnungsempfehlungen nicht ausschließlich abstinente Alkoholabhängige nach abgeschlossenem Alkoholentzug, sondern auch rückfällige und trinkende Alkoholabhängige eingeschlossen worden waren (5). In einer zweiten Studie war innerhalb der letzten zwei Tage vor Medikationsbeginn noch Alkohol konsumiert worden und nur über acht Wochen behandelt worden (23). Diese negativen Ergebnisse stützen die inzwischen wissenschaftlich etablierte Auffassung, dass die Wirksamkeit von Acamprosat nicht in der Erreichung der Abstinenz, sondern in ihrem Erhalt oder ihrer Verlängerung liegt. Daher sollte die Behandlung mit Acamprosat über die akute poststationäre Phase hinaus fortgeführt werden.

Für die Beurteilung von Acamprosat im deutschen Versorgungssystem empfiehlt sich der Blick auf die Daten der methodisch anspruchsvollen deutschen Acamprosatstudie von Sass et al. (30). In dieser plazebokontrollierten Untersuchung mit 272 Patienten mit einer Behandlungsdauer von 48 Wochen nach stationärem Entzug und einem Follow-up über 48 Wochen zeigte sich eine Verdoppelung der Abstinenzrate unter Acamprosat gegenüber Placebo (43 versus 21%), die auch in der anschließenden Nachbe-

obachtungsphase bestand hatte (39 versus 17%). Darüber hinaus blieben die mit Acamprosat behandelten Patienten – unabhängig vom Verlauf (Rückfall oder Abstinenz) – signifikant länger in der Studie.

Acamprosat wirkt bei der Alkoholabhängigkeit besonders dann, wenn begleitend psychotherapeutische bzw. psychosoziale Maßnahmen stattfinden. Bislang zeigte jedoch keine der verschiedenen Methoden einen Vorteil gegenüber den anderen (1).

Seine allgemein gute Verträglichkeit hat Acamprosat inzwischen an mehr als 1,5 Millionen Patienten bewiesen. Die Substanz führt zu keiner relevanten Interaktion mit anderen Arzneimitteln, zu keiner erhöhten Alkoholtoxizität, und sie besitzt kein Abhängigkeitspotenzial und keine anderen psychotropen Wirkungen. Zu den häufigeren Nebenwirkungen zählen Diarrhöen, andere gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen und Juckreiz. Kontraindikationen sind Schwangerschaft oder Stillzeit, ein Serumkreatininspiegel über 120 µmol/l bei Patienten mit Niereninsuffizienz und das Vorliegen einer schweren Leberinsuffizienz.

Die übliche Dosis beträgt 2 g täglich – aufgeteilt auf dreimal täglich zwei Tabletten á 333 mg. Für Patienten unter 60 kg Körpergewicht kann die Dosis auf 1,3 g reduziert werden, sofern unerwünschte Arzneimittelwirkungen auftreten. Der Therapiebeginn sollte nach Entgiftung und Motivation zur Abstinenz sein. Entsprechend des in den ersten Monaten nach der Entgiftung sehr hohen Rückfallrisikos empfiehlt sich eine Behandlungsdauer von zwölf Monaten. Die Behandlung sollte bei zeitlich begrenzten Rückfällen fortgeführt werden, da diese einen langfristigen Behandlungserfolg noch nicht in Zweifel stellen und aus der Kombination mit Alkohol keine Sicherheitsrisiken resultieren. Psychotherapeutische bzw. psychosoziale Maßnahmen sollten begleitend stattfinden.

Experimentelle therapeutische Ansätze

Inzwischen gibt es einige andere Substanzen, die sich möglicherweise

zur Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigkeit eignen, deren Wirksamkeit bislang jedoch noch nicht ausreichend nachgewiesen werden konnte. Beispielsweise konnte Nalmefene, ein Opiatrezeptor-Antagonist ähnlich dem Naltrexon, in einzelnen kleineren Studien gegenüber Placebo signifikant die Rate schwerer Rückfälle reduzieren (21). Das dopaminerg wirksame Neuroleptikum Tiaprid, welches in der akuten Alkoholentgiftung bereits eingesetzt wird, zeigte in kleineren Studien uneinheitliche Ergebnisse, eine noch unpublizierte große Studie erbrachte keinen Vorteil gegenüber Placebo. Das Neuroleptikum Flupentixol als Depotgabe zeigte sogar eine signifikant geringere Abstinenzrate gegenüber Placebo, weshalb Neuroleptika in der Rückfallprophylaxe der Alkoholabhängigkeit nicht empfohlen werden können.

Auch selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRIs) wurden bezüglich ihrer rückfallprophylaktischen Wirkung bei Alkoholabhängigkeit untersucht. Für das Fluoxetin konnte neben einigen Studien, die keinen Effekt zeigten, in einzelnen Untersuchungen eine höhere Abstinenzrate oder zumindest eine Reduktion des subjektiv erlebten Alkohol-Cravings gegenüber Placebo nachgewiesen werden. In einer Studie zum Effekt von Fluoxetin bei Alkoholabhängigkeit und komorbider aktueller depressiver Episode zeigte sich eine signifikante Abnahme des Alkoholkonsums, der aber wahrscheinlich als sekundärer Effekt über die Behandlung der Depression interpretiert werden muss (6). Auch für die Substanzen Citalopram und Sertralin existiert bislang noch keine eindeutige Datenlage.

Odansetron, ein 5-HT₃-Rezeptor-antagonist, konnte eine Wirkung auf Trinkmenge und Häufigkeit belegen (15). Carbamazepin als antimanisch wirksame Substanz zeigte in einer Untersuchung mit kleiner Probandenzahl eine Reduktion des Alkoholkonsums (22), dieser Effekt des Carbamazepins bedarf allerdings noch der Bestätigung über größer angelegte Studien. Für Lithium konnte kein signifikanter Effekt in der Rückfallprophylaxe der Alkohol-

abhängigkeit bestätigt werden. Zudem sprechen die lithiumspezifischen unerwünschten Arzneimittelwirkungen und Interaktionen mit anderen Substanzen generell gegen den ambulanten Einsatz bei Alkoholabhängigkeit.

Die Kombination von verschiedenen Substanzen ist eine weitere potenzielle Möglichkeit, die bislang unter der Monotherapie erzielten Resultate zu verbessern. Für die Kombination von Naltrexon mit Acamprosat beispielsweise ist eine signifikante weitere Steigerung der Abstinenzrate gegenüber den Einzelsubstanzen belegt (16).

■ Schlussfolgerungen

Die aktuelle Datenlage empfiehlt den Einsatz einer medikamentösen Rückfallprophylaxe bei Alkoholabhängigkeit. Nach der Entgiftung der alkoholabhängigen Patienten sollte bei der Motivation zu vollständiger Alkoholabstinenz eine medikamentöse Therapie erwogen werden, welche die nichtpharmakologischen Maßnahmen der Alkoholentwöhnung unterstützen kann. Diese medikamentöse Rückfallprophylaxe sollte aber in ein suchtmedizinisches Behandlungskonzept eingebettet sein, das psychotherapeutische bzw. psychosoziale Maßnahmen der Entwöhnungsbehandlung und Abstinenzaufrichterhaltung enthält. Die Behandlungsdauer sollte zumindest den Zeitraum der statistisch größten Rückfallgefährdung abdecken und wird derzeit auf zwölf Monate angesetzt.

Für einige Substanzen gibt es bislang nur erste Hinweise auf einen therapeutischen Effekt, für Naltrexon und Acamprosat ist er dagegen besonders evident – allerdings fehlt in Deutschland dem Naltrexon die Zulassung in dieser Indikation. Beide Substanzen werden weiterhin untersucht, unter anderem in Hinblick auf die Frage, bei welchem Patienten welches Präparat besonders gut wirkt. Sollten sich in derzeit laufenden Multizenterstudien die Modellvorstellungen bestätigen, nach welchen Naltrexon besonders das Reward-Craving reduziert und das Acamprosat besonders auf das Withdrawal-Relief-Craving Einfluss

nimmt, ließe sich – wenn der jeweils vorherrschende Cravingtyp identifiziert ist – die Effektivität der rückfallprophylaktischen Medikation weiter verbessern.

Pharmacological Therapy – Relapse Prevention in Alcohol Dependence

Better understanding of the neurobiological substrates of alcohol dependence has been accompanied with an increasing role of pharmacological relapse prevention. In combination with psychosocial treatment substances which reduce alcohol craving improve maintenance of abstinence. Especially the NMDA receptor antagonist acamprosate and the opiate receptor antagonist naltrexone showed an effect in numerous trials. In Germany, however, naltrexone has not been approved in this indication up to now. The administration of the medication starts immediately after detoxification and should last for twelve months. The medical treatment, however, is not a replacement for a psychosocial treatment of the alcohol dependence. Compared with placebo treatment, approximately twice as many patients remain abstinent under acamprosate one year after the end of the treatment period. Current studies try to identify particular subgroups of patients responding to pharmacological relapse prevention. A specific application of these substances will optimise the outcome of rehabilitation programmes for alcohol dependent patients.

Key Words

alcohol dependence – relapse prevention – craving – naltrexone – acamprosate

Anschrift für die Verfasser

Dr. Alexander Diehl
Klinik für Abhängiges Verhalten und Suchtmedizin
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
Mannheim
Universität Heidelberg
J5
68159 Mannheim

02.–04.10.2003

2. Biebricher Interdisziplinäre Conference Kolon und Rektumkarzinom

Ort: Wiesbaden

Information: EMTS – European Medical Trial Support GmbH, Brühlstr. 19, 89081 Ulm, Tel.: 07 31/6 02 35 76, Fax: 07 31/6 02 35 78, eMail: info@amts-online.de, Internet: <http://www.bic-conference.de>

02.–04.10.2003

4. Kurs für kardiologische Nuklearmedizin / Nuklearkardiologie

Ort: Kasteel Vaasbroek Vaals (Niederlande)

Topic: Methoden zur Erkennung und Bewertung einer koronaren Herzerkrankung, Zusatzinformationen durch Gating, Herzinsuffizienz, Anwendung in der Praxis des Niedergelassenen, Kasuistiken
Information: Univ. Prof. Dr. U. Büll, Direktor der Klinik für Nuklearmedizin, Aachen, eMail: ubuell@ukaachen.de, Internet: <http://www.b-ms.de>

03.–04.10.2003

Transösophageale Echokardiografie (DEGUM; KBV)

Ort: Reutlingen

Information: Frau S. Bauer, Echo-Labor Dr. Hust, Klinikum am Steinenberg, 72764 Reutlingen Tel.: 0 71 21/2 00-34 51, Fax: 0 71 21/2 00-35 74, eMail: hust_m@kreiskliniken-reutlingen.de, Internet: <http://www.tee-seminar.de>

10.–11.10.2003

17. Chirurtag

Ort: Hamburg

Topic: Diagnostik und Therapie chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen, Unterarm- und Ellenbogenfrakturen, ambulante Chirurgie, Handchirurgie
Information: Prof. Dr. Joachim Jähne, Leiter der Akademie für chirurgische Weiterbildung und praktische Fortbildung, Berufsverband der Deutschen Chirurgen, Klinik für Allgemein-, Visceral- und Gefäßchirurgie, Henriettenstiftung, Marienstr. 72–90, 30171 Hannover, Tel.: 05 11/2 89-21 02, Fax: -20 22, eMail: avg.chirurgie@henriettenstiftung.de

11.10.2003

Süddeutsches Barrett Symposium

Ort: Ludwigshafen

Topic: Barrett-Ösophagus: Von den Grundlagen zur klinischen Praxis
Information: Kongress-Sekretariat der Medizinischen Klinik C, Gaby Kneissler, Klinikum Ludwigshafen gGmbH, Bremserstr. 79, 67063 Ludwigshafen, Tel.: 06 21/5 03 41 11 oder 06 21/5 03 41 12, eMail: kongresssekretariat-medc@t-online.de