

Schleudertrauma

Th. Ettlín

In:

Chronischer Muskelschmerz

Grundlagen, Klinik, Diagnose, Therapie

Mense S. Pongratz D, Hrsg.

Verlag Steinkopff/Darmstadt 2003. pp 125-144

ISBN 3-7985-1406-2

Historische Kontroverse

Die Vieldeutigkeit des Begriffs „Schleudertrauma“ in Bezug auf Pathophysiologie, Organizität, Biomechanik und Simulation hat ihren historischen Vorgänger im Begriff des „Eisenbahnrückens“ („railway spine“). In einer Monographie „Über die Verletzungen auf Eisenbahnen. Insbesondere der Verletzungen des Rückenmarks“ [26] warf J. Rigler nach Einführung eines Haftpflichtsystems bei den Preussischen Eisenbahnen 1871 die Frage auf, ob es sich bei den zunehmenden posttraumatischen Invalidisierungen um Kompensationsneurosen handle. Dem entgegnete z.B. der Londoner Chirurg J. Erichsen in seinem Buch „On Concussion of the Spine“, 1882 [12], dass auch leichtere Einwirkungen auf den Kopf und Rücken auf Grund von molekularen Störungen oder Anämien des Rückenmarks schwere Behinderungen verursachen könnten. Vergleichbare Debatten halten bis heute an. Sie betreffen in den letzten Jahren in erster Linie Mutmassungen aus Vergleichsuntersuchungen zwischen verschiedenen soziokulturellen Systemen [2,7,30], dass vorrangig der Versicherungsstatus und nicht pathoanatomisch begründete Verletzungen für die Chronifizierung von Beschwerden nach Heckkollisionen verantwortlich sei. Diesen Studien wiederum werden gravierende Mängel in der Studienmethodik [15] oder Untersuchungen entgegengehalten, die aufzeigen, dass Kompensationszahlungen am Beschwerdeverlauf nichts ändern [32]. In jüngster Zeit erhält vor allem im medikolegalen Kontext die Biomechanik ein besonderes Gewicht. Dabei entfachen sich um die Hauptfrage nach einer unteren, unfalltechnisch messbaren Harmlosigkeitsgrenze genauso lebhaftere Kontroversen [31]. Parallel zu diesen polarisierenden Debatten hat sich zwischenzeitlich sowohl auf der Ebene des neurobiologischen und neuroanatomischen Grundlagenwissens als auch der klinischen Forschung eine bemerkenswerte Literatur angehäuft, die den naturwissenschaftlichen Zugang zu den spontanen und traumatisch verursachten muskuloskelettalen Schmerzsyndromen erleichtert [20].

Definition und Terminologie

Der im deutschsprachigen Raum gebräuchliche Terminus „Schleudertrauma“ bezeichnet missverständlicherweise sowohl einen Unfallmechanismus als auch die Verletzungsfolgen an der Halswirbelsäule nach einer positiven und/oder negativen Beschleunigung des Rumpfes bei freischwingendem Kopf. Das Gleiche gilt für den angelsächsischen Terminus „whiplash“, der erstmals 1945 in einem Artikel von Davis [9] erscheint. Crowe hielt dazu in einem Symposium 1963 [8] fest, dass er bereits 1929 vor der Western Orthopedic Association in San Francisco für Autounfälle mit Nackenverletzungen den Begriff „Whiplash“ angewandt habe, der fortan von Ärzten, Patienten und Rechtsanwälten leider nicht nur für den Unfallmechanismus, sondern auch für die Unfallfolgen benützt worden sei. In Frankreich ist der Begriff „coup du lapin“, in Italien „colpo di frusta“, in Spanisch „latigazo“ und in Portugiesisch „chicotada“ gebräuchlich. Zur Vermeidung dieser Begriffsvermischungen bestehen in den letzten Jahren Bestrebungen, terminologisch den Unfallmechanismus von den Unfallfolgen zu trennen. Im Angelsächsischen beginnt sich als Folge der 1995 in der Zeitschrift *Spine* publizierten Monographie der Quebec Task Force der Begriff *Whiplash-Associated Disorders* durchzusetzen [6]. Darin hat die Quebec Task Force (QTF) auch eine Klassifikation der

muskuloskelettalen und neurologischen Unfallfolgen eingeführt, die wissenschaftlich und klinisch brauchbar ist. Die Klassifikation in die Grade I-IV bezieht sich auf die klinischen Befunde innerhalb der ersten drei Tage nach dem Unfall (siehe Tabelle 1).

Tab 1. *DIE QUEBEC KLASSIFIKATION DER WHIPLASH ASSOCIATED DISORDERS*

Grade	Klinische Präsentation
0	Keine Nackenbeschwerden Keine somatischen Befunde (orig. no physical sign(s))
I	Nackenbeschwerden mit Schmerz, Steifigkeit oder nur Schmerzhaftigkeit . Keine somatischen Befunde
II	Nackenbeschwerden UND Muskuloskelettale Befunde ^a
III	Nackenbeschwerden UND Neurologische Befunde ^b
IV	Nackenbeschwerden UND Fraktur oder Dislokation

a Die muskuloskelettalen Befunde schliessen eine verminderte Beweglichkeit und punktuelle Druckschmerzhaftigkeit mit ein.

b Die neurologischen Befunde schliessen abgeschwächte oder fehlende Muskeigenreflexe, Muskelschwäche und sensible Ausfälle mit ein.

Bei allen Graden können weitere Symptome und Störungen auftreten wie Hörstörungen, Schwindeligkeit (orig. dizziness), Tinnitus, Kopfschmerz, Gedächtnisstörungen, Dysphagie und Schmerzhaftigkeit der temporo-mandibulären Gelenke.

Übersetzt aus Spine Vol. 20 8S, 1995 [6]

Bemerkenswert an der Quebec-Klassifikation ist der Einschluss der klinischen muskuloskelettalen Befunde und der Zusatzsymptome wie Hörstörungen, Schwindeligkeit, Tinnitus, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Dysphagie und Schmerzhaftigkeit der temporo-mandibulären Gelenke.

Eine terminologische Klarstellung ist auch in Bezug auf die Vermischung von Unfallfolgen an der Halswirbelsäule mit Unfallfolgen an Kopf und Gehirn notwendig. Zum Beispiel lautet die Definition für „Whiplash Injury“ im Webster's 3rd New International Dictionary, Ausgabe 1986 „Injury of the cervical spine and cerebral concussion...“ und im Roche Lexikon Medizin, 4. Auflage, Urban & Schwarzenberg, 1998 „Halswirbelsäulen-, evtl. sogar Schädel-Hirn-Verletzung durch einen „Peitschenhiebmechanismus...“. Wohl ist in der Literatur sowohl mit Tierversuchen [23] als auch mit Fallbeispielen beim Menschen [4] dokumentiert, dass eine Beschleunigung oder Verzögerung des Kopfes auch ohne Anprall zu einer Hirnverletzung führen kann. Es gibt aber bis jetzt keinen Beleg, dass ein Beschleunigungstrauma *ohne Bewusstseinsstörung* mit einer strukturellen Hirnverletzung einher gehen kann [29]. Auf dem heutigen Literaturstand ist es deshalb nicht zulässig, ohne unfallanamnestische Hinweise auf eine initiale Bewusstseinsstörung bei einem Beschleunigungsunfall ein Schädelhirntrauma zu postulieren. Wenn andererseits unfallanamnestische Hinweise oder neurologische Folgen für ein Schädelhirntrauma sprechen, ist dies diagnostisch zusätzlich zu den Verletzungsfolgen am muskuloskelettalen System klar zu deklarieren [13]. Aus all diesen Gründen empfiehlt es sich auch im deutschen Sprachgebrauch, den Begriff „Schleudertrauma“ mit einer

Terminologie zu ersetzen, die den Unfallmechanismus von den Unfallfolgen trennt und letztere mit medizinischen Diagnosen differenziert beschreibt.

Zur Beschreibung des Unfallmechanismus wird zunehmend der Begriff des „kraniozervikalen Beschleunigungstraumas“ verwendet [29]. Der biomechanisch nicht kompetente Arzt muss sich bewusst sein, dass er bei Unfallbeschreibungen lediglich von ihm plausibel erscheinenden biomechanischen Postulaten ausgeht, die ihn und den Patienten irreführen können. Die ärztliche Kompetenz muss sich deshalb in erster Linie auf die medizinische Einordnung der klinischen Symptomatik und Befunde beziehen. Einen Vorschlag zur differentialdiagnostischen Terminologie zeigt die Tabelle 2.

Tab. 2. *Differentialdiagnostische Terminologie*

Heck-/Front-Heck-/Seitkollision / Sturz / anderes	Art des Unfalls
mit Kranio-zervikalem Beschleunigungstrauma	<i>Postulierte Biomechanik</i>
mit HWS-Distorsion (QTF I-III)	<i>Klinische Differentialdiagnose (Anamnese/Befunde)</i>
mit/ ohne HWS-Fraktur / -Luxation (QTF IV)	
mit/ ohne Kopfanprall	
mit/ ohne Traumatische Hirnverletzung	
mit/ ohne Psychopathologische Begleitkomplikationen	

QTF = Quebec Task Force Klassifikation

Epidemiologie

Die Häufigkeit von Unfallfolgen nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma (KZBT) kann auf Grund der uneinheitlichen Erfassungssysteme nur schätzungsweise angegeben werden. Wahrscheinlich bewegt sich die Inzidenz in den industrialisierten Ländern um 1/1'000 Einwohnern [4]. Die Prävalenz, bezogen auf die chronifizierte Verläufe, schwankt nach verschiedenen Literaturangaben um 10 bis 40 Prozent, mit den häufigsten Schätzungen um 15-25 Prozent [6]. Die häufigste Unfallart ist die Heckkollision. Ein KZBT kann aber auch bei frontalen oder seitlichen Kollisionen oder bei Stürzen und anderen Unfallarten auftreten [36].

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der klinischen, vor allem der muskuloskelettalen Befunde in der Akutphase nach einem KZBT scheint prima vista relativ unbestritten. Ein klinischer Befund, sofort oder wenige Tage nach einem Unfall, einer diffus- oder strangförmig verspannten Nacken- und Schultergürtelmuskulatur unter einer überwärmten Haut, mit einer segmental oder global eingeschränkten Beweglichkeit der Halswirbelsäule, begleitet von Ruhe-, Bewegungs- oder Belastungsschmerzen bei einem bis zum Unfall voll arbeitsfähigen, beschwerdefreien und psychisch unauffälligen Individuum wird kaum eine andere Interpretation zulassen, als die einer akuten Distorsion, d.h. einer über die physiologischen Grenzen erfolgten Überdehnung bzw. Zerrung der betroffenen Weichteilsysteme. Finden sich keine neurologischen Ausfälle, wird man den klinischen Befund als einen Verletzungsgrad II der Quebec Task Force Klassi-

fikation einordnen [6] (siehe Tabelle 1). Die Schwierigkeiten beginnen bereits dann, wenn bei einem solchen Befund, nach radiologischem Ausschluss einer Fraktur oder Luxation, eine genauere Zuordnung der bestehenden Läsionen zu den verschiedenen Weichteilsystemen wie Muskulatur, Sehnen, Bänder oder Gelenkkapseln erfolgen soll. Es lässt sich klinisch nicht mit Sicherheit unterscheiden, ob akute Sekundärreaktionen auf tiefer liegende Verletzungen, z.B. der Bänder und Gelenkkapseln vorliegen, ob ausschliesslich die Muskulatur verletzt ist oder ob Verletzungen tieferer und oberflächlicher Weichteilstrukturen vorliegen. Noch schwieriger ist die pathophysiologische Zuordnung von Schmerzangaben ohne klinische muskuloskeletale Befunde (QTF I) oder die Zuordnung von z.B. Schwindelgefühlen, Tinnitus oder Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, wenn weder muskuloskeletale Beschwerden bestehen (QTF 0) noch ein Schädelhirntrauma nachweisbar ist. Hier gilt es vorläufig zu akzeptieren, dass wir im Einzelfall nur differentialdiagnostische Hypothesen bilden können, die mit klinischen Mitteln nicht beweisbar sind. Die Erarbeitung der Pathophysiologie von persistierenden muskuloskeletalen Beschwerden und Befunden ist eine besondere Herausforderung. Die Problemstellung betrifft zwei hauptsächliche Themen: erstens die Entwicklung von persistierenden Beschwerden (Chronifizierung) bei prinzipiell ausheilbaren muskuloskeletalen Läsionen und zweitens die Entwicklung von persistierenden Beschwerden auf Grund von muskuloskeletalen Defektheilungen, die radiologisch nicht nachweisbar und somit nur bedingt belegbar sind. Wesentliche Hinweise zur ersten Fragestellung bietet die neuere Literatur aus der neurobiologischen Grundlagenforschung u.a. zu den spinalen und zerebralen nozizeptiven Sensibilisierungsmechanismen, die sich im Rahmen der Neuroplastizität rasch nach peripheren muskuloskeletalen Läsionen entwickeln [20] (siehe dazu Kapitel I). Es ist aber noch unklar, inwieweit sich die zumeist am Tier gewonnenen Erkenntnisse auf den Menschen übertragen lassen. Unklar ist auch die Pathophysiologie der wesentlichen Beobachtung, wie psychosoziale Stressoren, die jeden chronifizierenden Schmerzzustand begleiten, ein myofaszielles Syndrom unterhalten oder gar markant verschlechtern können [37]. Zur zweiten Fragestellung steht eine Literatur zur Verfügung, die sich entweder auf Tierversuche oder beim Menschen auf Einzelfallbeispiele mit radiologisch nachgewiesenen Strukturläsionen oder auf autoptische Befunde am Menschen bezieht. Bei experimentellen Beschleunigungsversuchen am Affen wurden retropharyngeale Hämatome und strukturelle zervikale Läsionen in der Muskulatur, in den Ligamenten, in den Bandscheiben, in den sympathischen Nervenverbindungen, in den Nervenwurzeln und im Spinalmark nachgewiesen [18]. Bei Menschen, die in einem anderen Zusammenhang nach einem zuvor erlittenen kraniozervikalen Beschleunigungstrauma starben, wurden autoptisch Strukturläsionen im Anulus fibrosus der zervikalen Bandscheiben, in den longitudinalen Bändern der Halswirbelsäule und hämorrhagische Läsionen in den zervikalen Fazettengelenken aufgezeigt [34]. Inwiefern diese Befunde sich auf die eindrücklich hohen Prävalenzzahlen chronifizierender Verläufe einerseits und auf den klinischen Einzelfall andererseits übertragen lassen, lässt sich vorläufig naturwissenschaftlich nicht entscheiden. Ein zahlenmässig fundierter Beleg für häufig an den zervikalen Fazettengelenken stattfindende Läsionen nach KZBT sind die Arbeiten von Barnsley [3]. Mittels der einfach geblindeten Anwendung von diagnostischen Blocks fanden sich bei über 50 Prozent eines chronifizierten Patientenkollektivs schmerzhaft funktionelle Störungen an den Fazettengelenken. Auf Grund solcher Befunde könnte postuliert werden, dass es bei persistierenden Beschwerdeverläufen eher zu tiefen, mit gängigen radiologischen Methoden nicht sichtbaren Strukturläsionen gekommen ist und bei begrenzten Beschwerdeverläufen eher zu Läsionen, die sich auf die Muskulatur beschränken. Unfalltechnische Daten belegen einen Zusammenhang zwischen der Schwere der muskuloskeletalen Befunde und der Unfallschwere für die Akutphase [19]. Für persistierende Beschwerdeverläufe sind die unfalltechnischen Daten widersprüchlich [22, 28]. Hingegen wird das Argument, dass in erster Linie die organischen Verletzungsfolgen die Prognose bestimmen, durch die Mehrzahl der folgenden, in der Literatur gut belegten *Risikofaktoren* für einen *persistierenden Beschwerdeverlauf* untermauert:

Weibliches Geschlecht [19]

Höheres Alter [19, 24]

Initial hohe Intensität der Nacken- und/oder Kopfschmerzen[24]

Initial stark eingeschränkte Beweglichkeit der Halswirbelsäule [24]
 Frühe Schlafstörungen [11]
 Frühe Aufmerksamkeits- und Abrufstörungen [24]
 Hoher Nervositätsscore [24]

Anamnese mit früherem Kopfschmerz [24]
 Anamnese mit früherem Kopftrauma [24]

Die aufgelisteten Risikofaktoren wurden prospektiv erhoben. Sie korrelieren plausiblerweise mehrheitlich mit dem organischen Verletzungsgrad. Das erhöhte Chronifizierungsrisiko beim weiblichen Geschlecht wird heute in der Literatur durch die weibliche Anatomie mit einer relativ zum Kopfvolumen deutlich kleineren zervikalen Muskelmasse erklärt. Psychosoziale Faktoren sind nachgewiesenermassen nicht primär verlaufsbestimmend [24]. Bei persistierenden Beschwerden lösen sie allerdings häufig einen Circulus vitiosus aus und verstärken den Chronifizierungsprozess [1, 37].

Entstehungsmechanismus von myofaszialen Schmerzsyndromen nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma

Myofasziale Schmerzsyndrome im spezifischen Sinne werden definitionsgemäss durch Triggerpunkte und strangförmige Verhärtungen (Taut bands) in der betroffenen Muskulatur verursacht. Nach einem kraniozervikalen Beschleunigungstrauma betrifft die Hauptlokalisation von Triggerpunkten und Taut bands die Nacken- und Schultergürtelmuskulatur, die Halsmuskulatur und die Kaumuskulatur und je nach traumatischer Einwirkung weitere Muskeln der thorakalen und lumbalen Wirbelsäule und des Beckens. Zum zeitlichen Auftreten von Triggerpunkten und Taut bands nach dem Trauma gibt es keine systematischen Studien, sondern lediglich klinische Erfahrungsberichte mit variablen Angaben. In der Akutphase der ersten Tage präsentiert sich die betroffene Muskulatur eher diffus verspannt und schmerzhaft, die Haut überwärmt und das Unterhautgewebe ödematös verändert. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bereits in dieser Phase strukturelle Veränderungen im Sinne von Triggerpunkten und Taut bands in der Muskulatur bestehen. Klinisch sind sie in dieser Phase wegen der schmerzhaft eingeschränkten Untersuchbarkeit der Patienten nur unsicher abgrenzbar. Für die Überlegungen zum Entstehungsmechanismus des posttraumatischen myofaszialen Schmerzsyndroms ist die klinische Beobachtung interessant, dass myofasziale Befunde einerseits nach Abklingen der akuten Gewebereaktionen in der direkt traumatisch betroffenen Muskulatur nachweisbar werden und andererseits bei persistierenden Beschwerden im Verlauf von weiteren Wochen bis Monaten auch in funktionell assoziierten Muskelsystemen. Ein weiteres interessantes Phänomen nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma sind die variierenden zeitlichen Latenzen. Einerseits beobachtet man bei manchen Patienten eine eigentliche beschwerdefreie Latenz von Stunden bis einigen Tagen und andererseits steigen die muskuloskelettalen Beschwerden unabhängig vom sofortigen oder protrahierten Auftreten im Verlauf von 24 bis 48 Stunden bis zu einer maximalen Intensität weiter an. Für den Zugang zum Verständnis dieser Abläufe lohnt es sich, etwas genauer auf die Frage einzugehen, wie lebendes Gewebe auf eine Schädigung reagiert [27]. Der diesbezügliche Wissensstand beruht noch immer mehrheitlich auf tierexperimentellen Studien und am Menschen auf Untersuchungen der chirurgischen Wundheilung. Jedes lebende Gewebe reagiert auf jegliche Art von Schädigung mit lokalen vaskulären, humoralen und zellulären Vorgängen, die als „entzündlich-reparative Gewebereaktion“ bezeichnet werden. Die erste Phase entspricht einer stereotyp ablaufenden akuten Entzündungsreaktion, unabhängig davon, ob es sich bei der Schädigung um ein infektiöses Agens, Hitze, Kälte oder Strahlenenergie, eine elektrische oder chemische Schädigung oder wie im hier diskutierten Fall um eine mechanische Schädigung handelt. Das Ausmass der Entzündungsreaktion ist abhängig vom Schweregrad der Schädigung und von den spezifischen Eigenschaften der betroffenen Gewebe. Die akute Entzündungsreaktion wird mit einem erhöhten lokalen Durchblutungsfluss eingeleitet mit arteriolärer Dilatation und Erweiterung des Kapillarbettes. Danach kommt es auf Grund einer erhöhten Gefässpermeabilität und direkter endothelialer Zellschädigung zur Exsudation, d.h. zum Austritt von eiweissreichem Plasma ins extravasale Gewebe. Es folgt

die Einwanderung von Leukozyten und Phagozyten. Alle diese Vorgänge werden durch humorale, chemotaktische Mediatoren gesteuert. Klinisch äussert sich die akute Entzündungsreaktion in den bekannten Kardinalzeichen der Rötung, Erwärmung, Schwellung, Schmerz und Funktionsverlust. Für den zeitlichen Ablauf und die Intensität der Exsudation sind experimentell drei unterschiedliche Reaktionsmuster nachweisbar: eine unmittelbare transiente Permeabilitätsreaktion bei sehr leichter Einwirkung ohne eigentliche Strukturschädigung des Gewebes; eine verzögerte, prolongierte Reaktion bei Einwirkungen mit Strukturschädigung; und eine unmittelbare, prolongierte Reaktion bei schwereren Gewebeschädigungen. Bei der verzögerten prolongierten Reaktion setzt die Exsudation mit einer Verzögerung von 30 Minuten bis zu zehn Stunden ein und erreicht ein Maximum zwischen vier und vierundzwanzig Stunden. Vorsichtig übertragen auf den Beschwerdeverlauf nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma ergeben sich aus diesen drei Reaktionsmustern Anhaltspunkte zur Erklärung der klinisch beobachteten beschwerdefreien Latenz und der verzögerten Zunahme der Initialsymptome bis zur maximalen Intensität. Klinisch sind die zeitlichen Symptombläufe variabler als die Vorgänge im experimentellen Modell. Dazu ist zu bedenken, dass die muskulotendoligamentären Strukturen unterschiedliche Gewebeeigenschaften haben und dass bei der Schmerzentstehung neben der exsudativen Oedembildung auch humorale Faktoren wie Bradykinin und Prostaglandin beteiligt sind. Überschneidend zur beschriebenen akuten entzündlichen Reaktion kommen reparative Mechanismen auf zellulärer und humoraler Ebene in Gange. Im Vordergrund der reparativen Prozesse bei Schädigungen von tendoligamentären und muskulären Strukturen steht die Fibroblastenaktivität mit Bildung von bindegewebigem Kollagen. Je nach Schweregrad der Schädigung resultiert eine weitgehende funktionelle Ausheilung oder ein narbiger Restzustand. Damit ist die „entzündlich-reparative Gewebereaktion“ abgeschlossen. Auf diesen pathoanatomischen Grundlagen aufbauend scheint die Arbeitshypothese erlaubt, dass Triggerpunkte und Taut bands im Verlauf der „entzündlich-reparativen Gewebereaktion“ nach mechanischer muskulotendoligamentärer Schädigung entstehen. Bei persistierenden myofaszialen Schmerzsyndromen neigen im Therapieverlauf die Triggerpunkte und Taut bands in der direkt traumatisierten Muskulatur fortwährend zu rezidivieren, während Triggerpunkte und Taut bands, die im Verlauf in Folge einer Dysbalance in der assoziierten Muskulatur entstehen, eher mit anhaltender Wirkung therapierbar sind. Es fragt sich deshalb, ob die Rezidivneigung von Triggerpunkten vom Schweregrad der muskulären Strukturschädigung abhängt oder durch zusätzliche Schädigungen im Bereich von tiefer liegenden tendoligamentären Strukturen unterhalten wird. Zweifellos sind für das weitere pathophysiologische Verständnis des posttraumatischen myofaszialen Schmerzsyndroms eingehende Studien beim Menschen notwendig, wozu allein schon systematische klinische Untersuchungen des zeitlichen Auftretens der klinischen Symptome und deren exakte Korrelation zu den manualtechnischen muskuloskelettalen Befunden während der Akutphase ausserordentlich hilfreich wären.

Klinische Symptomatik

Die Tabelle 3 zeigt die häufigsten klinischen Symptome im Akut- und Spätverlauf.
 Tab. 3. *Häufigkeit der klinischen Symptome im Akut- und Spätverlauf*

	Radanov et al [25]	Kischka et al [17]	Ettlin et al [14]		
	Akutphase	über 2 Jahre nach Unfall	sofort nach Unfall	3 Tage nach Unfall	1 Jahr n. Unfall
	N=117	N=52	N=21	N=21	N=17
	%	%	Anzahl Patienten	Anzahl Patienten	Anzahl Patienten
Nackenschmerzen	92	44	16	20	6
Kopfschmerzen	57	61	14	18	7
Rasche Ermüdbarkeit	56	40	°	°	°
Armschmerzen	°	60	9	15	2
Schulterschmerz	49	°	°	°	°
Angstgefühl	44	°	0	10	1
Depressive Symptome	°	37	3	9	2
Schlafstörung	39	44	3	18	1
Rückenschmerz	38	°	°	°	°
Neurovegetative Störungen	°	67	°	°	°
Lärmempfindlichkeit	29	°	°	°	°
Konzentrationsschwäche	26	°	5	13	5
Verschwommensehen	21	38"	3"	9"	0
Reizbarkeit	21	°	2	7	3
Lichtempfindlichkeit	20	°	°	°	°
Schwindel	15	72	8	16	4
Nausea	°	°	10	3	0
Menstruationsstörungen	°	°	0	5	0
Vergesslichkeit	15	°	1	10	4
Kognitive Störungen	°	50	°	°	°
Schluckstörungen	9	°	°	°	°

° nicht aufgeführt

" als visuelle Funktionsstörungen aufgeführt

Die Symptomenlisten zeigen verschiedene Aspekte: Die Symptome entwickeln sich bis um den dritten Tag nach dem Unfall zu einem Maximum. Der Nackenschmerz ist das Leitsymptom. In einem sehr hohen Prozentsatz bestehen aber auch Kopfschmerzen, Schulterschmerzen und Schmerzausstrahlungen in die Arme. Bemerkenswert ist das Auftreten von Angstgefühlen, depressiven Symptomen und Reizbarkeit bei einem Teil der Betroffenen bereits innerhalb weniger Tage nach dem Unfall. Diese frühe affektive Symptomatik ist psychoreaktiv nicht erklärbar. Sie beruht viel eher auf komplexen neuromodulatorischen Prozessen unter Einbezug limbischer Afferenzen im Rahmen der myofaszialen Reaktion [20]. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist, dass es sich sowohl bei den Initial- als auch Spätsymptomen um unspezifische Beschwerden handelt, die nur auf der Grundlage einer detaillierten Anamnese und klinischen Befunderhebung pathophysiologisch und ätiologisch eingeordnet werden können. So können eine schmerzhaft eingeschränkte Beweglichkeit der Halswirbelsäule, eine Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur, Kopfschmerzen, Brachialgien, Schwindelercheinungen, Kau- und Schluckbeschwerden, visuelle Funktionsstörungen, vorzeitige Ermüdbarkeit, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Depressivität, Reizbarkeit und Schlafstörungen sowohl Folge einer muskulotendoligamentären Distorsion der Halswirbelsäule als auch eines zusätzlichen Schädelhirntraumas sein. Vergleichbare Symptome bewirkt beim älteren Menschen auch ein akuter (traumatisch ausgelöster) Schub eines spondylarthrotischen Prozesses der Halswirbelsäule. Vorzeitige Ermüdbarkeit und schmerzhafte Muskelverspannungen kommen auch im Rahmen einer depressiven Erkrankung häufig vor

[1]. Es empfiehlt sich daher, die Differentialdiagnostik nach einem kraniozervikalen Beschleunigungstrauma systematisch nach den drei folgenden Ebenen aufzuarbeiten:

- Verletzungen an der Halswirbelsäule und ihren Weichteilen
- Zerebrale Beteiligung
- Psychische Verarbeitung

Verletzungen an der Halswirbelsäule und ihren Weichteilen

Das klinische Bild bei QTF Grad I-III wird durch die muskuloskeletale Symptomatik dominiert. Beim Grad III kommen neurologische Symptome, meist in Folge von radikulären BegleitleSIONen, hinzu. Klinische und experimentelle Daten belegen, dass die Hauptlokalisation von distorsionellen Verletzungen der Nackenweichteile nach KZBT die oberen Segmente bzw. den kraniozervikalen Übergang betrifft [16]. Daher ist die Anatomie des kraniozervikalen Überganges die Grundlage zum Verständnis der klinischen Symptome, die aus Weichteilverletzungen dieser Region resultieren. Ligamente, Sehnen, Muskeln und Gelenkkapseln des kraniozervikalen Überganges sind in komplexer Weise mit vestibulären, propriozeptiven, mechanorezeptiven, thermosensitiven sowie monoaminergen neuronalen Projektionen afferenziert [16]. Weil die verschiedenen Afferenzen in allen genannten Weichteilstrukturen vorkommen, ist eine genauere Lokalisation der klinischen Symptomatik zu einzelnen Strukturen klinisch in der Regel nur segmental und nicht strukturspezifisch möglich. Klinisch manifestieren sich Distorsionsverletzungen des kraniozervikalen Überganges mit zerviko-okzipital betonten, häufig migräniformen Kopfschmerzen, manchmal begleitet von Reizneuropathien der grossen Okzipitalnerven und mit vestibulären, vegetativen und visuo-motorischen Funktionsstörungen. Klinisch ist es wichtig, dass eine Distorsion des kraniozervikalen Überganges keine wesentliche Rotationseinschränkung des Kopfes aus der Ruhestellung heraus verursachen muss. Auch bei einer weitgehenden Rotationseinschränkung der kraniozervikalen Gelenke kann der Kopf über die Rotationsfähigkeit von C3-T3 eine praktisch normale Beweglichkeit aufweisen (Untersuchungstechnik siehe unten). Nach Abklingen der Akutphase (siehe Abschnitt „Entstehungsmechanismus von myofaszialen Schmerzsyndromen nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma“) entspricht der muskuloskeletale klinische Befund einem charakteristischen myofaszialen Syndrom mit Triggerpunkten und strangförmigen Muskelverspannungen der Nacken-, Hals-, oberen Rumpf- und oft auch Kaumusculatur (s. Kapitel III). Ein Teil der häufig vorhandenen Brachialgien (siehe Tab. 3) wird durch eine partielle Kompression des unteren Plexus brachialis im Verlaufe durch die hintere Skalenuslücke verursacht. Klinisch manifestiert sich eine vorwiegend sensible Thoracic-outlet-Symptomatik mit einer Hypaesthesie und Paraesthesien an der ulnaren Vorderarmseite, ulnar an der Hand sowie an Ring- und Kleinfinger. Die Symptomatik lässt sich in diesen Fällen durch palpatorischen Druck auf die Skalenuslücke auslösen und bildet sich nach therapeutischer Detonisierung der Skalenusmuskeln zurück [34]. In einer noch laufenden eigenen klinischen Studie zur Typifizierung von myofaszialen Befunden bei verschiedenen Patientengruppen und Normalkontrollen zeichnet sich ab, dass die myofaszialen Veränderungen nach KZBT im Vergleich zum nicht traumatischen Zervikalsyndrom vermehrt auch die Halsmuskulatur (M. sternocleidomastoideus, Mm. Scaleri) und die Kaumusculatur betreffen. Zudem zeichnen sich charakteristische Haltungsveränderungen des Nackens und Rumpfes ab. Sie entwickeln sich in der Regel im Verlaufe von mehreren Wochen nach dem Unfall und sind vor allem bei jüngeren Patienten auffallend. Sie betreffen eine Protraktionshaltung des Kopfes bei hypertoner Halsmuskulatur, einen ein- oder beidseitigen Schulterhochstand bei hypertoner Schultergürtelmuskulatur und eine aufgehobene Kyphose der Brustwirbelsäule bis zum thorakalen Ansatz der unteren Trapeziummuskulatur. Oft sind begleitend die Iliosakralgelenke ein- oder beidseitig nicht mobilisierbar und palpatorisch schmerzhaft. Ein besonderes Augenmerk ist der Streckhaltung der BWS zu widmen. Man findet die entsprechenden thorakalen Segmente intersegmental und/oder thorakokostal schmerzhaft blockiert. In diesen Fällen gibt der Patient entweder punktförmige Schmerzen im Bereich der blockierten Thorakalsegmente oder ein- oder beidseitig in die Rippen ausstrahlende Schmerzen mit einer schmerzhaften Inspirationshemmung an. Nach Mobilisation der betroffenen

Brustwirbelsäulensegmente verbessern sich oft auch die vegetativen Symptome wie intermittierende Tachykardien, Nausea und Nachtschweiss. Dieser Zusammenhang weist darauf hin, dass die Physiologie der Brustwirbelsäule wohl auf Grund des anatomisch eng anliegenden sympathischen Grenzstranges für die vegetative Regulation ebenso wichtig ist wie die der Halswirbelsäule.

Zum diagnostischen Vorgehen in der Akutphase nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma [33] empfehlen wir in allen Fällen eine Nativröntgenuntersuchung der Halswirbelsäule anterior/posterior, seitlich und eine transbukale Densaufnahme. Eine Computertomographie scheint uns dann indiziert, wenn klinisch oder radiologisch der Verdacht auf eine unifazettäre Subluxation, Luxation oder Fraktur besteht und wenn der zervikothorakale Übergang auf den konventionellen Aufnahmen ungenügend dargestellt ist. Wir empfehlen nur dann eine MRI-Untersuchung der Halswirbelsäule, wenn neurologische Ausfälle bestehen [29].

Zerebrale Beteiligung

Störungen der Aufmerksamkeit, der Konzentration und der Merkfähigkeit treten nach einem KZBT häufig auf [10, 14, 17, 25]. Die häufigsten neuropsychologischen Funktionsstörungen sind Konzentrations-, Aufmerksamkeits- und Merkfähigkeitsstörungen, eine psychomotorische Verlangsamung, eine erhöhte mentale Ermüdbarkeit und (meist depressive) Störungen der Affektregulation [13]. Sie können zu einer eindrücklichen Beeinträchtigung der kognitiven und sozial-kompetenten Fähigkeiten der Betroffenen führen. Es ist aber von grosser Wichtigkeit, dass aus dieser psychomotorisch gewichteten Konstellation von neuropsychologischen Funktionsstörungen keine hirntraumatische Spezifität abgeleitet werden darf. Die gleiche Konstellation von neuropsychologischen Funktionsstörungen kann auch nach einem kraniozervikalen Beschleunigungstrauma mit einer ausschliesslichen Distorsionsverletzung der Halswirbelsäule auftreten. Die Diagnose einer durchgemachten Hirnverletzung (meist im Sinne einer *Comotio cerebri*, syn. milde traumatische Hirnverletzung, mild traumatic brain injury) begründet sich bei unauffälliger Bildgebung nicht durch unspezifische neuropsychologische Funktionsstörungen, sondern durch die anamnestische Evidenz für eine im Unfallablauf *durchgemachte Bewusstseinsstörung* [21]. Darunter fallen neben einer kurzen Bewusstlosigkeit auch kurze amnestische Lücken, Verwirrheitszustände und andere Bewusstseinsveränderungen [21]. Davon abzugrenzen sind psychotraumatisch verursachte Bewusstseinsveränderungen wie z.B. bei Schreck- oder Panikzuständen [1, 33]. Die Erfassung einer komplizierenden traumatischen Hirnverletzung ist von Bedeutung, weil sie spezielle therapeutische Konsequenzen nach sich zieht. Psychomotorisch konstellierte neuropsychologische Funktionsstörungen nach einem kraniozervikalen Beschleunigungstrauma umfassen demnach eine breite ätiologische Differentialdiagnose. Sie beinhaltet nozizeptiv bedingte Funktionsstörungen bei Kopf- und Nackenschmerzen, hirnorganische Funktionsstörungen bei einer zusätzlichen Hirnverletzung, pharmakologische Begleiteffekte bei zentral wirkenden Medikamenten, vegetative, visuomotorische oder vestibuläre Interferenzen sowie affektbedingte Funktionsstörungen im Rahmen von psychopathologischen Vorzuständen, Anpassungsstörungen oder posttraumatischen Belastungsstörungen. Oft lassen sich unspezifische neuropsychologische Funktionsstörungen erst im Behandlungsverlauf differenzierter zuordnen, wenn sich z.B. mit der Rückbildung von Schmerzen oder einer begleitenden Depression auch die damit korrelierten neuropsychologischen Defizitanteile verbessern.

Psychische Verarbeitung

Eine eingehende Abhandlung möglicher psychopathologischer Begleitkomplikationen im Verlauf nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma ist im Rahmen dieses Kapitels nicht möglich. Es ist aber wichtig, dass der Kliniker die Differentialdiagnose solcher Komplikationen vor Augen behält, weil sie wesentliche Auswirkungen auf einen myofaszialen Schmerz Zustand und auf die Schmerzverarbeitung haben können [37]. Die häufigsten psychopatho-

logischen Begleitkomplikationen sind posttraumatische Anpassungsstörungen, somatoforme Störungen und posttraumatische Belastungsstörungen [1]. Oft wird vom Kliniker zu wenig bedacht, dass der psychiatrische Konsiliarius gerade bei diesen psychopathologischen Begleitkomplikationen für eine korrekte Differentialdiagnose auf die vorgängige Abgrenzung bestehender neurologischer, orthopädischer und rheumatologischer Befunde angewiesen ist. Als *Anpassungsstörungen* werden klinisch signifikante Affekt- und Verhaltensstörungen bezeichnet, die sich als Reaktion auf einen oder mehrere Stressoren wie psychosoziale Belastungen oder medizinische Zustände entwickeln. Bei medizinischen Residualzuständen mit anhaltenden Schmerzen oder psychosozialen Ereignissen mit anhaltend stressenden Konsequenzen können Anpassungsstörungen persistieren. Anpassungsstörungen werden auf Grund der vorherrschenden psychischen Symptomatik spezifiziert, z.B. Anpassungsstörung mit depressiver Stimmung, mit Angstsymptomen oder mit gemischten Symptomen. Anpassungsstörungen sind bei chronifizierend verlaufenden medizinischen Zuständen ausserordentlich häufig. *Somatoforme Störungen* sind Störungen mit somatischen und psychischen Symptomen, die sich auf dem Boden einer psychopathologischen Störung unbewusst entwickeln und nicht allein durch den gegebenen somatischen oder neuropsychologischen Zustand erklärbar sind. Die betonte Notwendigkeit der Abgrenzung somatischer und psychoorganischer Symptome ist für diese Kategorie psychopathologischer Störungen von eminenter Wichtigkeit. *Posttraumatische Belastungsstörungen* werden oft nicht erkannt oder zu niederschwellig diagnostiziert. Das Hauptkriterium ist die Erfahrung einer Leib und Leben existentiell bedrohenden Unfallsituation. Heckkollisionen fallen nur selten in diese Kategorie von existentiell bedrohlichen Unfällen. Ausnahmen sind z.B. Massenkarambolagen auf Autobahnen mit brennenden Fahrzeugen, Auffahrunfälle in Tunnels oder mit Beteiligung von Lastwagen oder das dramatische Erlebnis, einen Fussgänger auf einem Fussgängerübergang überfahren zu haben. Die Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung sind das flash-back-artige Wiedererleben der Unfallereignisse tagsüber oder in Alpträumen, die Vermeidungshaltung gegenüber ähnlichen Umgebungsbedingungen wie in der Unfallsituation und vegetative Überreaktionen, oft begleitet von einer depressiven Angststörung und einer verminderten neuropsychologischen Leistungsfähigkeit.

Klinische Untersuchung

Eine eingehende Anamneseerhebung und klinische Untersuchung sind nach einem kraniozervikalen Beschleunigungstrauma aus diagnostischer, therapeutischer und medikolegaler Sicht unumgänglich. Sie sind auch für die Verlaufsdokumentation unerlässlich. Ziel der ersten Untersuchung ist die Dokumentation des Unfallablaufs aus der Sicht des Patienten, die Erfassung der aufgetretenen Beschwerden und die Erhebung der klinischen Befunde anhand einer auf die wesentlichen Bereiche konzentrierten muskuloskelettalen und neurologischen Untersuchung.

Unfallhergang

Der Patient soll frei die Art des Unfalles, den Unfallhergang und die Unfallumstände schildern. Im häufigsten Fall einer Heckkollision soll erfragt werden, ob Kopfstützen vorhanden waren und die Sicherheitsgurte getragen wurden. Die Angaben des Patienten zu Geschwindigkeiten und Energiewirkungen widerspiegeln sein subjektives Erleben und sind keine unfalltechnische Interpretation.

Chronologische Befragung zum Unfallablauf

Auf die notwendige Abgrenzung einer zusätzlichen Hirnverletzung von den muskuloskelettalen Verletzungsfolgen am Nacken und Rücken wurde wiederholt hingewiesen. Zum Ausschluss einer zerebralen Traumatisierung muss der Arzt Klarheit über ein lückenloses Erinnerungsvermögen des Patienten an den Unfallablauf erhalten [21]. Dazu empfiehlt sich eine schrittweise Befragung der chronologischen Abfolge der Ereignisse ohne mit Suggestivfragen einzuwirken. Dazu kann einleitend gefragt werden, was genau eines nach dem anderen

passiert ist. Ein ununterbrochenes Erinnerungsvermögen und damit der Ausschluss eines zerebralen Traumas kann dann angenommen werden, wenn das Kollisionsgeräusch gehört wurde, die Einwirkung auf den Körper und ein Bewegungseffekt wahrgenommen wurde und das eigene Verhalten nach Stillstand des Wagens lückenlos beschrieben wird. Weiter kann ein uneingeschränktes Bewusstsein angenommen werden, wenn das Verhalten und die Reaktionen des Patienten am Unfallort der Situation entsprechend nachvollziehbar war. In diesem Zusammenhang soll auch das psychische Erleben des Patienten exploriert werden. War der Patient in einem Angst-, Schreck- oder Panikzustand? Gab es andere Umstände als die zur Frage stehende zerebrale Traumatisierung, die ein evtl. lückenhaftes Gedächtnis oder einen veränderten Bewusstseinszustand erklären?

Angaben des Patienten zu den Beschwerden

Die Befragung beinhaltet die Art der Beschwerden, den Zeitpunkt ihres Auftretens und den Verlauf bis zur Konsultation. Es soll zwischen spontan angegebenen und erfragten Zusatzbeschwerden unterschieden werden. Dazu kann eine Checkliste hilfreich sein (häufigste Symptome siehe oben). Frühe Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, vegetative Zeichen, ängstliche, dissoziative oder depressive Symptome werden von manchen Patienten nicht spontan angegeben. Weil sie ein erhöhtes Chronifizierungsrisiko anzeigen, empfiehlt es sich, in einem nicht suggestiven, kursorisch gehaltenen Stil nach solchen Beschwerden zu fragen. Falls solche Beschwerden vorhanden sind, sollen sie als wesentlicher Teil der frühen therapeutischen Führung mit dem Patienten im Rahmen des gesamten medizinischen Kontextes erklärend eingeordnet und im weiteren Verlauf beachtet werden.

Frühere Anamnese

Hier geht es um Angaben zu früheren Unfällen mit HWS-, Wirbelsäulen- und/oder Kopfbeteiligung und Angaben zu früheren behandlungsbedürftigen Nacken- oder Rückenbeschwerden. Wichtig ist auch die Befragung über frühere Kopfschmerzen inklusive einer Familienanamnese. Weil psychosoziale Belastungen den Verlauf von Unfallfolgen erschweren können und bei der therapeutischen Führung beachtet werden müssen, soll man sich auch ein Bild über die familiäre und berufliche Situation des Patienten machen.

Muskuloskelettaler Status

Prinzipiell sollen während der ersten Wochen nur aktive, d.h. durch den Patienten selber auszuführende Beweglichkeiten geprüft werden. Bei der Inspektion des stehenden Patienten soll auf Fehlhaltungen wie Protraktion oder Lateralisation des Kopfes und Halses, Schulterhochstand, Abflachung der physiologischen BWS-Kyphose und vorbestehende Haltungsanomalien der Wirbelsäule geachtet werden. Es folgt die Palpation mit der Beschreibung von Schmerzlokalisierung und Tonuserhöhung im Bereich der Hals-, Nacken- Schultergürtel-, Interskapulär- und Lumbalmuskulatur. Der entsprechend ausgebildete Untersucher wird bei dieser Gelegenheit bereits nach den charakteristischen myofaszialen Muskelreaktionen suchen. Bei der aktiven Beweglichkeitsprüfung kann die Rotation und Lateralisation des Kopfes in Gradzahlen, die Flexion/Extension mit dem Kinn-Sternum-Abstand in Zentimetern gemessen werden. Wichtig ist die segmentale Prüfung der *Kopfgelenksbeweglichkeit* in der maximal möglichen Anteflexion des Kopfes. Dadurch werden die rotatorischen Mitbewegungen von C3 bis T3 blockiert, wozu ein maximaler Kinn-Sternum-Abstand von unter 4 Zentimetern gefordert wird. Die Extension und Seitneigung des Rumpfes kann als eingeschränkt / nicht eingeschränkt und die Anteflexion des Rumpfes mit dem Finger-Boden-Abstand in Zentimetern angegeben werden.

Neurologischer Status

Er umfasst die Prüfung der Hirnnerven, der Muskelkraft, der Reflexe, der motorischen Koordination und der Sensibilität. Die *Hirnnervenprüfung* kann kursorisch durchgeführt werden, mit Inspektion des Gesichtes nach auffälligen Asymmetrien, Prüfung des Gesichtsfeldes, der Blickfolgebewegungen mit Frage nach Nystagmus, der mimischen Muskulatur, des groben

Hörvermögens mittels Fingerreiben, der symmetrischen Gaumensegelnervation und der Sensibilität im Gesicht. Bei unfallanamnestischen oder klinischen Hinweisen auf eine Hirntraumatisierung soll auch der Geruchssinn geprüft werden.

Bei der *Prüfung der Kraft und Sensibilität* empfiehlt sich an den oberen Extremitäten die Untersuchung der radikulären Kennmuskeln C5-C8 (M. deltoideus, M. biceps brachii, M. triceps brachii, M. hypothenar) und der entsprechenden radikulären Dermatome (inklusive C2 am Hinterkopf und C3/C4 am Nacken und Hals). An den unteren Extremitäten kann man sich im Normalfall auf die Prüfung des Fussspitzen- und Fersenganges und auf eine grobe Sensibilitätsprüfung beschränken. In der Akutphase kann es schwierig sein, schmerzbedingte von neurologisch verursachten Muskelschwächen zu unterscheiden.

Neben offensichtlichen äusseren Verletzungen sollte insbesondere im Bereich des Skalpes auf kutane und subkutane Verletzungen geachtet werden.

Segmentale motorische und/oder sensible Ausfälle und/oder herabgesetzte / fehlende Muskeleigenreflexe weisen auf eine radikuläre Läsion oder eine Plexusläsion hin. Halbseitendefizite und/oder gesteigerte Muskeleigenreflexe weisen auf eine zerebrale oder medulläre Läsion hin.

Bei neurologischen Ausfällen und bei jeglichen Hinweisen auf eine auch nur leicht eingeschränkte quantitative oder qualitative Bewusstseinslage wie eine psychomotorische Verlangsamung, eine Benommenheit, eine Orientierungsstörung, ein auffälliges Schlafbedürfnis, ein agitiertes oder apathisches Verhalten muss eine neurologische Abklärung und/oder medizinische Überwachung erfolgen.

Therapie

Therapie in der Akutphase

Aus der jüngeren Literatur lassen sich für die Akutbehandlung evidenzgestützte Behandlungsprinzipien erkennen. Darauf basieren die Empfehlungen einer Schweizerischen Arbeitsgruppe zum therapeutischen Vorgehen in der Akutphase nach einem kraniozervikalen Beschleunigungstrauma [33]. Die Mehrzahl der neueren Therapiestudien unterstützen das Konzept, den Patienten zu einem aktiven Alltagsverhalten innerhalb der schmerzauslösenden Grenzen anzuleiten. Mit diesem Auftrag empfehlen wir den frühzeitigen Beizug der Physiotherapie. Ansonsten halten wir uns für die Akutphase der ersten drei Wochen nach Unfall an das Prinzip des „Hands off“. Demnach sollen während den ersten drei Wochen keinerlei passiv mobilisierende bzw. manipulative Massnahmen durchgeführt werden. Hingegen soll der Patient instruiert werden, sich im Alltag und am Arbeitsplatz ergonomisch richtig zu verhalten und Körperhaltungen zu vermeiden, welche den akuten Schmerz reaktivieren. Zudem soll der Patient zur eigenständigen, regelmässigen Durchführung von aktiven Nackenbewegungen und aktiven Mobilisation der BWS im schmerzfreien Bereich angeleitet werden. Gestützt auf die Literatur und kongruent zum aufgezeigten Konzept empfehlen wir bei QTF Grad I+II grundsätzlich eine Behandlung *ohne Kragen*. Falls weiterhin Symptome bestehen, kann ab der 4. Woche mit spezifischen physiotherapeutischen bzw. manualtherapeutischen Massnahmen begonnen werden, wie z.B. der Behandlung von Gelenkdysfunktionen und von muskulären Dysbalancen oder der Anwendung von speziellen Weichteil- und Triggerpunkttechniken. Für einen evidenzgestützten Einsatz dieser Techniken besteht ein dringender Bedarf an kontrollierten Studien. Die Empfehlungen betonen auch die Wichtigkeit einer effizienten *medikamentösen Schmerzbehandlung* in der Akutphase. Auf Grund der rasch einsetzenden spinalen und zerebralen Sensitisierungsprozesse bei muskuloskelettaler nozizeptiver Stimulation [20], empfehlen wir, Analgetika früh und genügend hoch dosiert einzusetzen. Sie sollten 24 Stunden pro Tag wirksam abdecken. Wir empfehlen die fixe Verordnung einer Basismedikation mit zusätzlichen Reserveanalgetika, in einem limitierten Zeitrahmen falls nötig auch von Morphinagonisten. Unsicherheiten bestehen oft bei der Beurteilung der *Arbeitsfähigkeit*. Als Faustregel kann gelten, dass die Arbeitsfähigkeit nach dem Schweregrad der Verletzung, einerseits und nach den konkreten beruflichen Leistungsanforderungen andererseits einzuschätzen ist. In der ersten Woche nach Unfall erscheint uns eine Arbeitsaufnahme unter der Voraussetzung möglich ist, dass keine

Ruheschmerzen bestehen. Je nach Leistungsanforderung kann nach Abklingen der akuten inflammatorischen Phase die Arbeit auch bei mässigem Ruheschmerz wieder aufgenommen werden, wenn die Patienten ergonomisch angeleitet worden sind. Bei Arbeitseinsätzen, die zu einer belastungsüberdauernden Symptomzunahme führen, sollte die Arbeitsfähigkeit wieder reduziert werden. Patienten, die mehrere der oben aufgelisteten Faktoren für ein Chronifizierungsrisiko aufweisen, müssen engmaschig ärztlich und physiotherapeutisch geführt werden. Den Empfehlungen der Quebec Task Force [6] folgend, sollte bei persistierenden Beschwerden nach sechs Wochen eine interdisziplinäre fachärztliche Standortbestimmung durchgeführt werden, wenn immer möglich durch ein koordiniertes Team von Spezialisten.

Therapie bei anhaltenden Beschwerden

Ziel der interdisziplinären Standortbestimmung ist die differentialdiagnostische Aufarbeitung anhaltender Beschwerden und Befunde sowie die Koordination und Supervision der weiteren therapeutischen Massnahmen. Allerdings ist die Datenlage zur evidenzgestützten Wirksamkeit von Behandlungsmassnahmen bei persistierenden Beschwerden noch spärlicher als für die Akutphase [5]. Der Mangel an evidenzgestützten Wirksamkeitsstudien bedeutet nicht, dass es keine wirksamen Therapiemethoden gibt. Vielmehr fordert die Situation dazu auf, kontrollierte Studien für die Behandlungskonzepte bei persistierenden Beschwerden durchzuführen. Zum Beispiel läuft an der Berner Universitätsklinik eine Vergleichsstudie zwischen Physiotherapie, interventioneller Schmerzanalgesie und kognitiver Verhaltenstherapie als Einzelmethoden und in verschiedenen Kombinationen. Nach vorläufiger Mitteilung lässt sich für jede Methode eine gewisse Wirksamkeit nachweisen und tendenziell eine überlegene Wirksamkeit für die Kombination von interventioneller Schmerzanalgesie und kognitiver Verhaltenstherapie. In einer eigenen, zur Publikation eingegebenen Studie haben wir im intraindividuellen Längsvergleich die Wirksamkeit eines multimodalen stationären Therapiekonzeptes nachgewiesen, sowohl in Bezug auf die Schmerzsymptomatik, Lebensqualität und Alltagsbewältigung als auch auf die Arbeitsfähigkeit. Plausiblerweise wird für die Chronifizierungsphase, in der meistens multifaktorielle somatische und psychische Faktoren interaktiv den Verlauf bestimmen, eher ein multimodales Therapiekonzept als eine Einzelmethode wirksam sein.

Literatur zu Kapitel VI

1. American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington DC, American Psychiatric Association (DSM IV)
2. Balla JI (1982) The late whiplash syndrome: a study of an illness in Australia and Singapore. *Culture, Medicine, and Psychiatry* 6:191-210
3. Barnsley L, Lord SM, Bogduk N (1963) Comparative local anaesthetic blocks in the diagnosis of cervical zygapophyseal joint pain. *Pain* 55:99-106
4. Barnsley L, Lord SM, Bogduk N (1994) Whiplash Injuries. *Pain* 58:293-307
5. Bogduk N (2000) Whiplash: „Why pay for what does not work?“ *Journal of Musculoskeletal Pain* 1 / 2:29-53
6. Cassidy JD (1995) Scientific Monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: Redefining „Whiplash“ and its Management. *Spine* 20:Number 8S
7. Cassidy JD, Carroll LJ, et al (2000) Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *NEJM* 342; 16:1179-86

8. Crowe H (1964) A new diagnostic sign in neck injuries. *Cal Med* 100:12-13
9. Davis AG (1945) Injuries of the cervical spine. *JAMA* 127:149-156
10. Di Stefano G (1999) Das sogenannte Schleudertrauma. Neuropsychologische Defizite nach Beschleunigungsmechanismus der Halswirbelsäule. Verlag Hans Huber, Bern
11. Di Stefano G, Radanov BP (1995) Course of attention and memory after common whiplash: a two-years prospective study with age, education and gender pair-matched patients. *Acta Neurol Scand* 91:346-52
12. Erichsen JE (1882) *On Concussion of the Spine: Nervous Shock and Other Obscure Injuries of the Nervous System in Their Clinical and Medico-Legal Aspects*. Longmans Green, London.
13. Ettl Th (2001) Das Schleudertrauma: Pathophysiologie und Klinik. Relevanz und klinische Diagnose der leichten traumatischen Hirnverletzung: Stellenwert der neuropsychologischen Untersuchung. In: *Aktuelle Neurologie. Sonderband Neurologie S* 269-270
14. Ettl Th, Kischka U, et al (1992) Cerebral Symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 55:943-48
15. Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM (1996) „Whiplash associated disorders: redefining whiplash and its management“ by the Quebec Task Force. A critical evaluation. *Spine* 23: 1043-49
16. Hülse M, Neuhuber WL, Wolff HD (1992) *Der kraniozervikale Übergang*. Springer Verlag, Heidelberg
17. Kischka U, Ettl Th, et al (1991) Cerebral symptoms following whiplash injury. *Eur Neurol* 31:136-140
18. MacNab I (1964) Acceleration injuries of the cervical spine. *J Bone Joint Surg* 46A:1797-1799
19. McLean AJ (1995) Neck injury severity and vehicle design. In: In: Griffiths M, Brown J (eds). *The Biomechanics of Neck Injury-Proceedings, Seminar Adelhaide, South Australia, 1995*. Canberra. Institution of Engineers. pp 47-50
20. Mense S, Simons DG, Russell I.J (2001) *Muscle Pain. Understanding its Nature, Diagnosis, and Treatment*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
21. Mild traumatic brain injury committee of the head injury interdisciplinary special interest group of the American Congress of Rehabilitation Medicine (1993) Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 8: 86-87
22. Olsson I, Bunketorp O, Carlsson G (1990) An in-depth study of neck injuries in rear-end collisions. In: *Proceedings 1990 IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts*. Bron: International Reserach Council on Biokinetics of Impacts, pp 269
23. Ommaya AK, Faas F, Yarnell P (1968) Whiplash injury and brain damage - an experimental study. *JAMA* 204:295-299
24. Radanov BP, Sturzenegger M (1996) Predicting recovery from common whiplash. *Eur*

Neurol 36:48-51

25. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G (1995) Long-term outcome after whiplash injury. A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic and psychosocial findings. *Medicine* 74:291-97
26. Rigler J (1879) Ueber die Verletzungen auf Eisenbahnen. Insbesondere der Verletzungen des Rückenmarks. Reimer, Berlin
27. Robbins SL, Kumar V (1987) Inflammation and repair. In: *Basic Pathology* 4th Ed. WB Saunders, Philadelphia, pp 28-61
28. Ryan GA, Taylor GT, Moore VM, Dolinis J (1994) Neck strain in car occupants: injury status after six months and crash-related factors. *Injury* 25:533-537
29. Schnider A, Annoni JM, Dvorak J, Ettl Th, et al (2000) Beschwerdebild nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma („whiplash-associated disorder“). *Schweiz Aerztezeitung* 81(39): 2218-2220
30. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D et al (1996) Natural evolution of the late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 347:1207-1211
31. Senn J (2002) Harmlosigkeitsgrenzen bei Unfällen mit HWS-/Hirnverletzungen?. *AJP Aktuelle Juristische Praxis* 3:274-84
32. Shapiro AP, Roth R (1993) The effect of litigation on recovery from whiplash injury. *Spine. State of the Art Review* 7:531-56
33. Strebel HM, Ettl Th, Annoni J.-M. et al (2002) Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen in der Akutphase nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma (sog. Schleudertrauma). Empfehlungen einer schweizerischen Arbeitsgruppe. Zur Publikation eingegeben April 2002.
34. Sucher BM (1990) Thoracic outlet syndrome – a myofascial variant: Part 1. Pathology and diagnosis *J Am Osteopath Assoc* 90(8):686-696
35. Taylor JR (1995) Cervical spine injuries in fatal motor vehicle trauma. In: Griffiths M, Brown J (eds). *The Biomechanics of Neck Injury-Proceedings, Seminar Adelhaide, South Australia, 1995*. Canberra. Institution of Engineers. pp 11-19
36. Walz F, Meine J (1994) Aspects of biomécaniques des traumatismes cervicaux. *Zeitschrift für Unfallchirurgie und Versicherungsmedizin* 87:71-85
37. Zautra AJ, Marbach JJ, Raphael KG, et al (1995) The examination of myofascial face pain and its relationship to psychological distress among women. *Health Psychol* 14:223-231