

## Kontroverse Krankheiten: Schleudertrauma

### Pathophysiologie und Klinik

Th. Ettlín

Reha Rheinfelden, Schweiz

Das Schleudertrauma bezeichnet klassischerweise Verletzungsfolgen an der Halswirbelsäule nach einer Beschleunigung und nachfolgender Abbremsung des Rumpfes bei freischwingendem Kopf. Der Begriff "Schleudertrauma" ist keine medizinische Diagnose sondern beschreibt einen biomechanischen Ablauf mit topographisch und pathophysiologisch schlecht definierten Verletzungsfolgen an der Halswirbelsäule. Entsprechend besteht die Gefahr, dass der Begriff "Schleudertrauma" undifferenziert bei jeglicher Art von zervikozephalen Symptomen nach einem Verkehrsunfall angewandt wird. Dies schürt die bestehenden medikolegalen Kontroversen und verunsichert die Betroffenen zusätzlich. Genauso wenig bezeichnen Ersatzbegriffe wie "Beschleunigungstrauma", "Akzelerations- und Dezelerationstrauma" oder "Whiplash associated Disorders" medizinische Diagnosen. Verletzungsfolgen sollten mit definierten medizinisch-traumatologischen Diagnosen bezeichnet werden, und die Biomechanik sollte aus Kompetenzgründen von medizinischer Seite zurückhaltend beurteilt werden. Für die medizinische Diagnostik sind die minutiöse Anamnese, die klinische Befunderhebung und die kritische Anwendung von apparativen Abklärungsmethoden unabdingbare Voraussetzungen. Die bekannten Symptome nach einem "Schleudertrauma" wie schmerzhaft eingeschränkte Beweglichkeit der Halswirbelsäule, Kopfschmerzen, Brachialgien, Schwindelerscheinungen, Kau- und Schluckbeschwerden, okulomotorische Störungen, Fatigue, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Depressivität, Reizbarkeit und Schlafstörungen haben jedes für sich und in der Kombination eine weite Differentialdiagnose. So kann diese Symptomenkombination Folge einer Distorsion des kraniozervikalen Überganges und/oder Folge eines postkommotionellen Syndroms nach traumatischer Hirnverletzung sein; Fatigue, Depressivität, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen können auch Folge einer Depression im Rahmen einer posttraumatischen Anpassungs- und/oder Belastungsstörung sein. Myofasziale Befunde können Distorsionsfolgen sein oder psychosomatischer Ausdruck einer psychischen Komplikation. Es bietet sich daher an, in jedem Fall die Diagnostik und die daraus abzuleitende Therapie systematisch nach den drei folgenden Befundebenen durchzuarbeiten:

1. Verletzungen an der Halswirbelsäule und ihren Weichteilen
2. Traumatische Hirnverletzung
3. Psychische Verarbeitung

## 1. Verletzungen der Halswirbelsäule und ihrer Weichteile

Klinische und experimentelle Daten belegen konsistent, dass die Hauptlokalisierung von muskulotendoligamentären Verletzungen an der Halswirbelsäule bei Beschleunigungsunfällen die oberen Segmente bzw. den kraniozervikalen Übergang betreffen (4). Die Anatomie des kraniozervikalen Überganges ist die Grundlage zum Verständnis der klinischen Symptomatik, die aus Weichteilverletzungen dieser Region resultieren. Ligamente, Sehnenansätze, autochthone Muskeln und Gelenkkapseln des kraniozervikalen Überganges sind in komplexer Weise mit vestibulären, propriozeptiven, kinästhetischen, nozizeptiven und auf Neurotransmitterebene mit monoaminergen neuronalen Projektionen mit den entsprechenden zentralnervösen Regelkreisen afferenziert (4). Klinisch manifestieren sich Distorsionsverletzungen des kraniozervikalen Übergangs in zervikookzipitalen, häufig migräniformen Kopfschmerzen, mit Reizneuropathien der grossen Okzipitalnerven, mit vestibulären, vegetativen und visuomotorischen Funktionsstörungen. Klinisch ist es wichtig, dass eine kraniozervikale Distorsion keine wesentliche Rotationseinschränkung des Kopfes aus der Ruhestellung verursachen muss. Wird klinisch lediglich die Halswirbelsäulenbeweglichkeit aus der Ruhestellung geprüft, kann eine Kopfgelenkdysfunktion übersehen werden. Auch bei einer weitgehenden Rotationseinschränkung des kraniozervikalen Übergangs kann der Kopf über die Rotationsfähigkeit von C3 bis Th3 eine praktisch normale Rotationsbeweglichkeit erreichen. Deshalb muss, sobald es der klinische Zustand erlaubt, der kraniozervikale Übergang segmental geprüft werden, indem die Rotation des Kopfes aus der Anteflexion der Halswirbelsäule heraus geprüft wird. Damit die adjuvante Rotation der Wirbel C3-Th3 weitgehend blockiert wird, ist ein Kinn-Sternum-Abstand von maximal 4 cm gefordert. Während der segmentalen Rotationsprüfung des kraniozervikalen Übergangs können oft die subjektiven Symptome direkt provoziert und klinisch objektiviert werden. Klinisch bestehen nach kraniozervikalen Distorsionen zudem häufig gut palpable myofasziale Befunde mit tiefen, harten Myogelosen auf Höhe C2/C3 oder C3/C4, häufig mit Triggerpunktausstrahlung in die Versorgungsareale der grossen Okzipitalnerven, schmerzhaft angespannte Ansätze der Nackenmuskulatur und strangförmige Verspannungen (taut bands) in den Nackenstreckern und nach kurzer Zeit auch myofasziale Befunde in den Schultergürtel- und oberen Rumpfweichteilen.

Hauptursache der medikolegalen Kontroversen sind die fehlenden radiologischen Korrelate nach Distorsionen der Halswirbelsäule. Hierzu ist bemerkenswert, dass mit Nativ-Röntgenuntersuchungen der Halswirbelsäule Frakturen, Luxationen und Instabilitäten in der Sagittalebene nachgewiesen oder ausgeschlossen werden können, hingegen nicht Rotationsinstabilitäten.

Im Nativröntgen ist besonders auf die Beachtung einer eventuellen Verbreiterung des retropharyngealen Weichteilschattens hinzuweisen als Zeichen vorderer muskulotendoligamentärer Läsionen. Die Fragestellungen an das initial zweifellos indizierte Nativröntgen müssen sich auf die darstellbaren Pathologien beschränken.

Die Magnetresonanztomographie kann grobe Ligamentläsionen, medulläre Läsionen, Herniationen und Protrusionen der Bandscheiben abbilden, hingegen ohne Spezialtechnik weder die Kopfgelenksligamente, noch feine ligamentäre Läsionen, Gelenkkapselläsionen und neuronale Läsionen.

Die spezialisierten MR-Techniken zur Direktdarstellung der kraniozervikalen Ligamente (3-dimensionale Rekonstruktionen, offenes MR) sind bis dato noch nicht genügend validiert und zeigen nach eigener Erfahrung noch zum Teil inkonsistente Befunde, so dass aus diesen neuen Untersuchungstechniken vor allem chirurgische Interventionen zurückhaltend indiziert werden sollten.

Immer noch ungenügend validiert ist auch die computer- oder magnetresonanztomographische funktionelle Rotationsuntersuchung der Halswirbelsäule, mit der intervertebrale Rotationswinkel absolut und im Seitenvergleich ausgemessen werden können. Die rotationstomographischen Befunde korrelieren zwar gut mit den klinischen Bewegungseinschränkung z.B. der kraniozervikalen Bewegungssegmente und sind für mobilisationstherapeutische Indikationen nützlich, sie erlauben aber noch keine läsionsspezifischen Aussagen.

Diagnostischer Standard für die Erfassung von Distorsionsverletzungen der Halswirbelsäulenweichteile bleibt beim aktuellen Stand die klinische Untersuchung. Unter Beachtung der beschriebenen Auflagen sind die klinischen Befunde objektiv und reproduzierbar und halten der reduktionistischen Forderung nach radiologischer Objektivierbarkeit von Distorsionsverletzungen ohne weiteres stand.

## **2. Traumatische Hirnverletzung**

In einer prospektiven Verlaufsuntersuchung zeigten in der Akutphase 50% und im chronifizierten Stadium 80% der Patienten neuropsychologische Defizite (2). In verschiedenen Studien übereinstimmend entsprechen die neuropsychologischen Befunde überwiegend psychomotorischen Funktionsstörungen (gestörte Konzentration und Aufmerksamkeit, verlangsamtes kognitives Tempo, Aufnahme- und Abrufstörungen, verminderte kognitive Flexibilität, Affektregulationsstörungen) (4). Psychomotorische Funktionsstörungen sind pathogenetisch unspezifisch und haben eine breite neurologische und psychopathologische Differentialdiagnose. Bezogen auf unsere Fragestellung können psychomotorische Funktionsdefizite sowohl Folge z.B. einer traumatischen Hirnverletzung als auch einer Depression als auch zervikozephaler Schmerzen sein. Die Differentialdiagnose lässt sich ausschliesslich klinisch entscheiden.

Zur Frage stehende traumatische Hirnverletzungen fallen mehrheitlich in den "leichten" Bereich. Die Diagnose einer leichten traumatischen Hirnverletzung (mild traumatic brain injury) gründet auf der anamnestischen Evidenz für eine traumatisch verursachte Hirnfunktionsstörung im Unfallablauf (Benommenheit, amnestische Lücke bis kurze Bewusstlosigkeit) (5). Tierexperimentelle und autopsische Daten am Menschen belegen, dass auch leichte traumatische Hirnverletzungen diffuse axonale Läsionen verursachen (1).

Medizinische Begleitumstände wie Mehrfachverletzungen, psychopathologische Komplikationen oder anhaltende psychosoziale Belastungen sind Risikofaktoren, dass neuropsychologische Funktionsstörungen nach einer leichten traumatischen Hirnverletzung persistieren. Beim gleichzeitigen Vorliegen eines Zustandes nach leichter traumatischer Hirnverletzung, Distorsion des kraniozervikalen Übergangs und psychopathologischer Begleitkomplikationen lassen sich psychomotorische neuropsychologische Funktionsdefizite häufig vorerst nicht verlässlich zuordnen. In der Regel wird durch eine verlaufs- und behandlungskorrelierte Vektoranalyse eine differenzierte Zuordnung möglich, wenn sich neuropsychologische Defizitanteile z.B. mit der Behandlung einer Begleitdepression oder der myofaszialen Schmerzen zurückbilden. An dieser diagnostischen Vorgehensweise ändert auch der Beizug nuklearmedizinischer Methoden wie SPECT und PET nichts, weil die Interpretation eines funktionellen metabolischen Zustand des Gehirns die gleiche differentialdiagnostische Analyse verlangt.

### **3. Psychische Verarbeitung**

Für die korrekte Differentialdiagnose psychischer und psychosomatischer Begleitkomplikationen ist die beizuziehende psychiatrische Fachperson auf die vorgängige Abgrenzung bestehender neurologischer, orthopädischer und rheumatologischer Befunde angewiesen. Ohne die Kenntnis, welcher Anteil der somatischen, psychischen und neuropsychologischen Symptome durch Verletzungsfolgen an der Halswirbelsäule oder durch eine zusätzliche Hirnverletzung erklärt ist und welcher nicht, kann keine verlässliche psychopathologische Differentialdiagnose erfolgen. Die häufigsten psychopathologischen Begleitkomplikationen sind die posttraumatische Belastungsstörung, die posttraumatischen Anpassungsstörungen und die somatoformen Störungen (DSM IV).

#### *Posttraumatische Belastungsstörung*

Die posttraumatische Belastungsstörung wird oft nicht erkannt, weil ihre Bedeutung zu wenig bekannt ist. Sie ist eine häufige Ursache von Angstsymptomen, depressiven Störungen und Schlafstörungen. Die posttraumatische Belastungsstörung ist Folge einer als existentiell erlebten Bedrohung.

Sie äussert sich im Wiedererleben der Erfahrung, tagsüber und/oder in Alpträumen, und in einer Vermeidungshaltung gegenüber ähnlichen Umgebungsbedingungen, in denen die Erfahrung stattfand. Sie ist mit Angst- und Paniksymptomen, vegetativen Symptomen, erhöhter Reizbarkeit, depressiver Grundstimmung und psychomotorischen neuropsychologischen Funktionsstörungen verbunden. Oft sind die Betroffenen bei objektiv wenig eindrücklichen oder dramatischen Unfallumständen über die Symptome beschämt und äussern sie spontan nicht.

### *Posttraumatische Anpassungsstörung*

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 aufgrund der vorherrschenden psychischen Symptomatik spezifiziert, z.B. Anpassungsstörung mit depressiver Stimmung, mit Angstsymptomen oder mit gemischten Symptomen. Anpassungsstörungen sind bei chronifizierend verlaufenden posttraumatischen medizinischen Zuständen sehr häufig, wenn nicht die Regel.

### *Somatoforme Störungen*

Unter die Kategorie der somatoformen Störungen fallen somatische und psychische Symptome, die sich auf dem Boden einer psychopathologischen Störung unbewusst entwickeln und nicht durch einen medizinischen Zustand erklärt sind. Die oben betonte Notwendigkeit der Abgrenzung somatischer und psychoorganischer Symptomen ist gerade für diese Kategorie psychopathologischer Störungen von eminenter Wichtigkeit. Unter die somatoformen Störungen fallen Somatisierungsstörungen, Konversionsstörungen, Schmerzstörungen und Hyperchondrien. Erfahrungsgemäss wird die Diagnose einer somatoformen Störung bei chronifizierten posttraumatischen Verläufen, insbesondere nach Distorsionen des kraniozervikalen Übergangs und nach leichten traumatischen Hirnverletzungen, häufig gestellt, obwohl somatisch und psychoorganisch begründete Verletzungsfolgen vorliegen. Besonders schwierig zu beurteilen sind Fälle im fliessenden Übergangsbereich zwischen posttraumatischer Anpassungsstörung und somatoformer Störung. Sie verlangen eine differenzierte diagnostische Auseinandersetzung in interdisziplinärer Zusammenarbeit zwischen den involvierten Neurologen, Orthopäden und Psychiatern.

Die Differentialdiagnose psychischer und psychosomatischer Komplikationen im posttraumatischen, insbesondere im chronifizierten Verlauf ist ausserordentlich anspruchsvoll und

kann bei undifferenzierter Handhabung für die Betroffenen iatrogen sein, aber auch therapeutische Chancen verbauen. Vor allem dann, wenn prämorbid psychopathologische Störungen oder prämorbid Vulnerabilitäten mitwirken, gilt es diagnostisch und therapeutisch zwischen Korrelation und Kausalität zu unterscheiden.

Die Kombination einer kraniozervikalen Distorsion, leichten traumatischen Hirnverletzung und posttraumatischen Belastungsstörung kann als negative Prognose-Trias bezeichnet werden. Eigene Daten zeigen, dass eine frühe diagnostische Klärung und interdisziplinäre therapeutische Intervention die Prognose wesentlich verbessert.

### **Literatur**

1. Blumbergs P.C., Scott G., Manavis J., et al. *Topography of Axonal Injury as Defined by Amyloid Precursor Protein and the Sector Scoring Method in Mild and Severe Closed Head Injury*. J Neurotrauma, 1995; 12 (4): 565-6
2. Ettl Th.M., Kischka U., Reimann S., Radü E.W., et al. *Cerebral symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury*. J Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1992; 55: 943-8
3. Gunzburg R., Szpalski M. In: *Whiplash injuries. Current Concepts in Prevention, Diagnosis, and Treatment of the Cervical Whiplash Syndrome*. Lippincott-Raven 1997
4. Hülse M., Neuhuber W.L., Wolff H.D. In: *Der kranio-zervikale Uebergang*. Springer Verlag 1992
5. Kay Th., et al (Mild traumatic brain injury committee of the head injury interdisciplinary special interest group of the American Congress of Rehabilitation Medicine). *Definition of mild traumatic brain injury*. J Head Trauma Rehabil, 1993; 8 (3): 86-87.

Korrespondenzanschrift:

Prof. Dr. med. Thierry Ettl  
Reha Rheinfelden  
Salinenstrasse 98  
CH-4310 Rheinfelden  
Tel. +41 61 836 52 32  
Fax: +41 61 836 53 53  
www.reha-rheinfelden.ch

Veröffentlicht in (modif.)

Wallesch C.W., Diener H.C., Felgenhauer K., Wiegand F (Hrsg.). Aktuelle Neurologie. Sonderband. Neurologie '99. Thieme Verlag (1999)