

Differentialdiagnose nach HWS-Distorsion und leichter traumatischer Hirnverletzung: Was kann die Neuropsychologie?

Th. Ettlín

Einleitung

Neuropsychologische Funktionsstörungen sind ein essentielles Merkmal des Whiplash-Associated Disorder (1) und des postkommotionellen Syndroms. Sie betreffen Konzentrationsstörungen, Aufmerksamkeitsstörungen, Merkfähigkeitsstörungen, Verlangsamung des kognitiven Tempos kombiniert mit einer schnellen Ermüdbarkeit, zudem Störungen der Affektregulation und führen zu einer subjektiv und objektiv zum Teil sehr eindrücklichen Beeinträchtigung der kognitiven, intellektuellen und sozialkompetenten Fähigkeiten. Nach kumulierten Literaturdaten kann heute nicht mehr ernsthaft an der Häufigkeit und Realität neuropsychologischer Leistungsbeeinträchtigungen beim Whiplash-Associated Disorder und/oder nach leichter traumatischer Hirnverletzung gezweifelt werden. Eine aktuelle Literaturübersicht zu den neuropsychologischen Daten nach Beschleunigungsverletzungen der Halswirbelsäule gibt M. Keidel et al (2). Die meisten Autoren gehen von einer interindividuell verschieden gewichteten multifaktoriellen Pathogenese der posttraumatischen neuropsychologischen Defizite aus. Deren Spektrum reicht von der Schmerzpathogenese (Kopf- und Nackenschmerzen), sedativen Begleiteffekten von Medikamenten, Folgen vegetativer Dysfunktionen, traumatisch verursachten neurohumeralen Dysregulationen, Folgen zervikaler neuronaler Afferenzläsionen zum Hirnstamm mit Dysregulation monoaminerger Projektionen zum Hypothalamus, Hippokampus und Kortex bis zu direkten traumatischen zerebralen Läsionen im Sinne der diffusen axonalen Hirnverletzung (2). Auf Grund methodologisch einwandfrei durchgeführter Untersuchungen kann hingegen als gesichert gelten, dass die psychosoziale Disposition zum Zeitpunkt des Traumas bei der Mehrzahl der Betroffenen nicht die Ursache persistierender neuropsychologischer Funktionsstörungen ist (3). Den chronifizierten Kopf- und Nackenschmerzen als Ursache der neuropsychologischen Leistungsverminderung wird von manchen Autoren ein besonderes Gewicht verliehen, einerseits aus plausiblen Erfahrungsgründen und andererseits auf Grund positiver Korrelationen von somatischen Beschwerden und Befindlichkeitsstörungen mit neuropsychologischen Leistungseinbussen (3, 4). Dass Schmerzen nicht die alleinige Ursache der neuropsychologischen Defizite sein können, zeigen andererseits Untersuchungen, in denen neuropsychologische Defizite auch bei Patienten nach abgeklungenen Schmerzen nachgewiesen wurden (5, 6) und der Nachweis stärker ausgeprägter neuropsychologischer

Funktionsstörungen bei chronischen Schmerzpatienten nach HWS-Distorsion im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von Patienten mit chronischen lumbalen Schmerzen (7).

Es stellt sich nun die Frage, ob bei verschiedenen pathogenetischen Ursachen neuropsychologischer Defizite beim Whiplash-Associated Disorder und/oder nach traumatischer Hirnverletzung auch unterschiedliche neuropsychologische Defizite zu erwarten sind. Damit stellt sich die Frage nach den differentialdiagnostischen Möglichkeiten und Grenzen der neuropsychologischen Untersuchung.

Pathophysiologische Grundlage der neuropsychologischen Dateninterpretation

Die neuropsychologische Untersuchung dient zur Erfassung und Quantifizierung der perzeptiven, psychomotorischen, kognitiven und konzeptuellen Hirnfunktionen. In der Regel wird eine neuropsychologische Testbatterie, bestehend aus verschiedenen Untertests für jeden Funktionsbereich, angewendet und ein Status der folgenden Hirnfunktionsbereiche erhoben: Aufmerksamkeit und Konzentration, Sprache, Gedächtnis, visuell-räumliche und visuell-konstruktive Funktionen, perzeptiv-assoziative Wahrnehmungsfunktionen und höhere, konzeptuelle kognitive Funktionen. Neuropsychiatrische Funktionen werden testpsychologisch nur ungenügend erfasst und müssen klinisch systematisch exploriert werden. Durch die entsprechend ausgebildete und klinisch erfahrene Fachperson durchgeführt, ergibt die neuropsychologische Untersuchung objektive und reproduzierbare Befunde des mentalen Status. Aphasien, Amnesien, Agnosien, Apraxien und Frontalhirnsyndrome entsprechen den klassischen, kortikalen Werkzeugstörungen. Sie sind hirnlokalisatorisch spezifisch und primär hirnganisch verursacht. Sie sind aber nicht ätiologiespezifisch. Ihre Ursachen umfassen die ganze Differentialdiagnose lokalisierter zerebraler Läsionen wie z.B. Ischämien, Blutungen, Tumoren, Entzündungen, traumatische Hirnkontusionen und axonale Diskonnektionsläsionen etc. Demgegenüber sind einfache Aufmerksamkeitsstörungen, Konzentrationsstörungen, psychomotorische Verlangsamung und mentale Fatigue, Abrufstörungen, eine verminderte mentale Flexibilität und Affektregulationsstörungen Folge von im Schwerpunkt subkortikal lokalisierten Hirnfunktionsstörungen. Sie können sowohl primär hirnganisch als auch durch sekundäre enzephalopathische Begleiterscheinungen internistischer Erkrankungen oder durch psychopathologische Bedingungen verursacht sein. Subkortikale neuropsychologische Funktionsstörungen verstärken gleichzeitig bestehende kortikale neuropsychologische Defizite. Sie sind aber nicht ihre Ursache.

Differentialdiagnose der Neuropsychologie beim Whiplash-Associated Disorder

Beim Whiplash-Associated Disorder mit und ohne traumatische Hirnverletzung wird dementsprechend der Nachweis von subkortikalen neuropsychologischen Funktionsstörungen die pathogenetische Differentialdiagnose zwischen verschiedenen subkortikalen Bedingungen wie neuromodulativen Regulationsstörungen durch Kopf- und Nackenschmerzen, zervikogenen neuronalen Afferenzläsionen, Affektregulationsstörungen in Folge posttraumatischer Anpassungs- und/oder Belastungsstörungen und subkortikalen diffusen axonalen Läsionen nicht erlauben. Diese Differentialdiagnose kann nur integrativ, d.h. unter Einbezug aller klinischer Kriterien und Befunde, in erster Linie einer minutiös durchgeführten Unfall- und Verlaufsanamnese erfolgen. Bestehen hingegen in je gegebenen individuellen Fall nach einer HWS-Distorsion und einer nach klinischen Kriterien zusätzlich erlittenen traumatischen Hirnverletzung subkortikale **und** kortikale neuropsychologische Defizite, insbesondere Störungen der höheren kognitiven Funktionen, können letztere nicht ausschliesslich durch Schmerzen oder andere subkortikal lokalisierte neuromodulative Funktionsstörungen erklärt werden. Vielmehr ist dann nach Ausschluss anderer neurologischer Ursachen auch bei normalen Befunden bildgebender Verfahren das Bestehen von weitergehenden traumatisch verursachten diffusen axonalen Läsionen mit kortikalen Diskonnektionsdefiziten und/oder kortikalen Kontusionen anzunehmen.

Deduktiver Studienansatz

Welcher Studienansatz bietet sich nun an, um diese an sich bekannten pathophysiologischen Grundlagen der neuropsychologischen Dateninterpretation beim Whiplash-Associated Disorder und postkommotionellen Syndrom zu überprüfen? Weil die pathogenetische Differentialdiagnose darauf abzielen muss, neuropsychologische Folgen aufgrund weiterreichender diffuser axonaler Läsionen von subkortikalen neuromodulativen, wie durch Schmerz oder Affektregulationsstörungen verursachten, neuropsychologischen Funktionsdefiziten zu unterscheiden, bietet es sich an, einen deduktiven Studienansatz zu wählen, d.h. Patientenkollektive mit nicht traumatisch verursachten, abgegrenzten subkortikalen, neuromodulativen Deregulationssyndromen vergleichend neuropsychologisch zu untersuchen.

In diese Richtung zielen vergleichende Untersuchungen von Schmerzpatienten mit z.B. chronischem lumbalen Schmerzsyndrom im Vergleich zu Schmerzpatienten nach HWS-Distorsion oder leichter traumatischer Hirnverletzungen (7). Allerdings ist die Aussagekraft solcher Studien bei Anwendung von kurzen Screening-Testbatterien (7) oder Selbsteinschätzungs-Fragebögen (6) methodologisch eingeschränkt. Zudem ist das Ausmass der subjektiven neuropsychologischen Leistungseinschränkung und der psychoaffektiven De-

regulation bei Patienten mit chronischem Lumbovertebralsyndrom oder mit reinen Spannungskopfschmerzen, mit den neuropsychologischen und psychoaffektiven Einschränkungen von Patienten mit Whiplash-Associated Disorder oder persistierenden Folgen einer traumatischen Hirnverletzung nicht vergleichbar. Unsere Arbeitsgruppe hat deshalb eine Serie von standardisierten neuropsychologischen Untersuchungen von Patienten mit Whiplash-Associated Disorder und leichter traumatischer Hirnverletzung, Patienten mit einer Depression, Patienten mit einem postkommotionellen Syndrom ohne begleitende HWS-Verletzung, Patienten mit einer traumatischen HWS-Verletzung ohne begleitende leichte traumatische Hirnverletzung und Patienten mit einer Fibromyalgie begonnen. Die Fibromyalgie ist für eine deduktive neuropsychologische Vergleichsanalyse besonders interessant, weil bei der Fibromyalgie, wie häufig beim Late-Whiplash-Syndrome, wenn auch wahrscheinlich auf Grund einer anderen Pathophysiologie, ein ausgedehntes Schmerzsyndrom des Bewegungsapparates und der Weichteile mit häufigem Schwerpunkt von Kopf-, Nacken- und Schultergürtelschmerzen besteht, häufig ein in der Schwere vergleichbares depressives Syndrom vorliegt und häufig vergleichbar einschränkende neuropsychologische Leistungsdefizite geklagt werden. Die erste Untersuchungsserie (9) von 30 Patienten (24 Frauen, 6 Männer) mit einem Late-Whiplash-Syndrome mit leichter traumatischer Hirnverletzung (Kriterien des Amerikanischen Kongresses für Rehabilitationsmedizin) und 20 Patienten (19 Frauen, 1 Mann) mit einem Fibromyalgiesyndrom, hat signifikante Unterschiede im neuropsychologischen Leistungsprofil zwischen diesen beiden Gruppen gezeigt: Beide Gruppen unterscheiden sich signifikant von publizierten Normwerten im Frontal Lobe Gesamtscore (10) und in Tests der geteilten Aufmerksamkeit. Darüber hinaus unterscheiden sich die Patienten mit Late-Whiplash-Syndrome und leichter traumatischer Hirnverletzung signifikant sowohl von publizierten Normwerten als auch von den Fibromyalgie-Patienten im Unterscore des Frontal Lobe Score, der mit hoher Sensitivität und Spezifität Störungen präfrontaler kognitiver Funktionen erfasst, in der motorischen Impulskontrolle, in einem geschwindigkeitsabhängigen Test der einfachen Aufmerksamkeit (Stroop I), in Tests der tonischen und phasischen Alertness und in einem Test der mentalen visuell-konstruktiven Rotationsfähigkeit (LPS7 nach Horn). Weil die Schmerzen und die psychoaffektiven Regulationsstörungen beiden Gruppen gemeinsam sind, können sie alleine die im deduktiven Datenvergleich festgestellten zusätzlichen neuropsychologischen Defizite nicht verursacht haben. Bei den Late-Whiplash-Patienten mit leichter traumatischer Hirnverletzung bestehen neben den in beiden Gruppen nachgewiesenen subkortikalen neuropsychologischen Funktionsdefiziten ausgedehntere präfrontal und parietal zu lokalisierende neuropsychologische Defizite, die anders als durch weitreichende diffuse axonale Läsionen verursacht, schwierig zu erklären sind. Von den Ergebnissen der lau-

fenden Untersuchungsserie sind weitere wissenschaftliche Grundlagen zur Differentialdiagnose und Pathogenese neuropsychologischer Folgen nach bildgebend nicht zu erfassenden traumatischen Hirnverletzungen zu erwarten.

1. Scientific Monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders. Spine Supplement, Vol 20, Number 8b. April 15 (1995)
2. M. Keidel, G. Di Stefano, U. Kischka, B.P. Radanov, C. Schäfer-Krajewski: Neuropsychologische Aspekte der Beschleunigungsverletzung der HWS. In M. Hülse, W.L. Neuhuber, H.D. Wolff (Hrsg.) *Der kranio-zervikale Uebergang*. Springer Verlag (1998).
3. B.P. Radanov, M. Sturzenegger, G. Di Stefano, A. Schnidrig: Relationship between early somatic, radiological, cognitive and psychosocial findings and outcome during a one-year follow-up in 117 common whiplash patients. *Br J Rheumatol* 33: 442-448 (1994).
4. M. Keidel, L. Yagüez, H. Wilhelm, M. Jüptner, H.C. Diener: Reales Leistungsdefizit bei "Pseudo-Neurasthenie" nach HWS-Schleudertrauma. *Akt Neurol* 18: 16 (1991).
5. T.M. Ettlín, U. Kischka, S. Reichmann, E.W. Radü, S. Heim, D. Wengen, D.F. Benson: Cerebral symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55: 943-948 (1992)
6. B.P. Radanov, G. Di Stefano, A. Schnidrig, M. Sturzenegger, K.F. Augustiny: Cognitive functioning after common whiplash: A controlled follow-up study. *Arch Neurol* 50: 87-91 (1993)
7. D.P. Schwartz, J.T. Barth, J.R. Dane, S.E. Drenan, D.E. DeGood, J.Z. Rowlingson: Cognitive deficits in chronic pain patients with and without history of head/neck injury: Development of a brief screening battery. *Clin J Pain* 3: 94-101 (1987).
8. G. Di Stefano, B.P. Radanov: 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: 346-352 (1995).
9. K. Wachter, Th. Affentranger, E. Bergmann, R. Bergmann, U. Kischka, Th. Ettlín: HWS-Distorsion mit leichter traumatischer Hirnverletzung versus Fibromyalgie: eine neuropsychologische Vergleichsuntersuchung. [in Vorbereitung].
10. Th. Ettlín, U. Kischka, D.F. Benson, M. Beckson: Frontal Lobe Test Score. *Neurology* 44: N3 (1994).

Publiziert in:

HWS-Distorsion (Schleudertrauma) & Leichte Traumatische Hirnverletzung. Kongress Band.
Th. Ettlín, J. Mürner (Hrsg.) 1998, pp. 215-218