

P. Schmid

Notfallzentrum, Chirurgie,
Inselspital Bern

Whiplash-associated disorders

Summary

Whiplash-associated disorders

Whiplash-associated disorders (WAD) represent a class of clinical complaints which commonly result from rear-end car accidents. An automobile collision can generate major forces which are transferred to the neck by an acceleration-deceleration mechanism (whiplash), resulting in bony or soft-tissue injuries (whiplash injury). Incidence of WAD is estimated to be 0.1 to 3.8/1000/year; WAD cost \$ 29 billion a year in the USA.

They can be classified clinically into 5 degrees of severity, namely WAD grades 0 to IV. Signs and symptoms typically crescendo during the first few days after an accident. Pathological findings (especially of musculo-skeletal or neurological types) must often be sought actively and should be documented at the earliest stage. Prevention of possible chronicity is the most important goal in clinical management of WAD. WAD grade IV patients are treated in the way their fracture or dislocation demands. Therapy of WAD grades I to III has three main aspects: non-narcotic analgesics, early active mobilisation (to the extent possible consistent with pain) and education of the patient. Soft collars should not be used (or only temporarily and sparingly). Most patients with WAD grades I–III feel well again relatively soon. Symptoms and signs that persist for longer

than two months are important warning signs for imminent chronicity, which occurs at rates of 14–42%. In such cases, an interdisciplinary approach is recommended. Risk factors are accident severity, head position at the time of accident, age and pretraumatic existence of headache.

Patients with chronic complaints can develop additional psychic and cognitive problems, which are caused by – and not the cause of – their chronic disorder. Therapy of chronic whiplash-associated disorders involves all the problems inherent in therapies of chronic pain. There are many therapeutic concepts, but little evidence that anything helps. Prevention of whiplash injuries is therefore very important in view of the lack of powerful treatment options. Although there is a substantial body of scientific literature about WAD, many unanswered questions remain. In particular the most important questions (how can patients with acute and chronic disorders be helped best) have no clear answer yet. Furthermore, there are many opinions and prejudices (especially concerning psycho-social factors of WAD) which have no scientific basis. Therefore, an intensive exchange of information between health care professionals, patients and the general public appears to be very important.

Keywords: whiplash injury; diagnosis; therapy; biomechanics; pain; rear-end car accidents

Korrespondenz:
Pirmin Schmid, cand. med.
Notfallzentrum, Chirurgie
Inselspital
CH-3010 Bern
e-mail: ps31415@gmx.net

Zusammenfassung

Whiplash-associated disorders (WAD) sind Beschwerden, die typischerweise nach Auffahrunfällen auftreten. Sie beruhen auf einer indirekten Übertragung der beim Unfall entstehenden Beschleunigungsenergien auf die Halswirbelsäule (HWS) und die umgebenden Weichteile (Whiplash) mit entsprechenden Gewebeschädigungen (Whiplash injury). Die Inzidenz wird auf 0,1 bis 3,8/1000/Jahr geschätzt; WAD verursachen allein in den USA Kosten von 29 Milliarden Dollar pro Jahr.

Klinisch können die WAD in Schweregrade 0 bis IV klassifiziert werden. Die Beschwerden nach Whiplash injuries zeigen oftmals einen Crescendo-Charakter. Pathologische Befunde (insbesondere muskuloskeletaler oder neurologischer Art) müssen bei der initialen Untersuchung gezielt gesucht und dokumentiert werden.

Der wichtigste Punkt des klinischen Managements ist, einer Chronifizierung der Beschwerden möglichst vorzubeugen. WAD Grad IV werden entsprechend der Fraktur beziehungsweise der Dislokation behandelt. Hauptsäulen der Therapie der WAD Grad I–III scheinen nicht-narkotische Analgetika, frühe aktive Mobilisation (nach Massgabe der Beschwerden) und eine gute Information des Patienten zu sein. Weiche Halskragen sollten nicht oder zeitlich nur sehr begrenzt eingesetzt werden. Die meisten Patienten mit WAD Grad I–III erholen sich relativ rasch. Länger als 2 Monate andauernde Beschwerden sind ein wichtiges Warnsignal für eine drohende Chronifizierung, die ein interdisziplinäres Vorgehen rechtfertigen. Typische Chronifizierungsraten liegen

zwischen 14 und 42%. Risikofaktoren für eine Chronifizierung sind unter anderem Schweregrad des Traumas, Kopfstellung bei Unfall, Alter und prätraumatisch bestehende Kopfschmerzen.

Bei Patienten mit chronischen Beschwerden können zusätzlich psychische und kognitive Veränderungen festgestellt werden, die jedoch Folge – und nicht Ursache – der chronischen Beschwerden sind. Die Therapie der chronischen Beschwerden ist mit allen Schwierigkeiten der Therapie chronischer Schmerzen verbunden. Gerade in diesem Bereich gibt es zwar eine Vielfalt von therapeutischen Ansatzpunkten – jedoch noch kaum Evidenzen der Wirksamkeit. Die Bedeutung der Prävention von Whiplash injuries muss bei den aktuell noch fehlenden therapeutischen Optionen betont werden.

Obwohl schon sehr viele wissenschaftliche Arbeiten über Whiplash-associated disorders publiziert worden sind, ist auch heute leider noch vieles unklar. Insbesondere weiss man noch zu wenig, wie man den Patienten (mit akuten oder mit chronischen Beschwerden) am effektivsten helfen kann. Zusätzlich sind nach wie vor viele Meinungen und Vorurteile (insbesondere betreffend psycho-sozialen Faktoren) verbreitet, die wissenschaftlich nicht haltbar sind. Ein gutes Informationsmanagement sowohl gegenüber dem Patienten als auch gegenüber der Öffentlichkeit scheint wichtig zu sein.

Keywords: HWS-Distorsionstrauma; Diagnose; Therapie; Biomechanik; Schmerzen; Auffahrunfälle

Einleitung

Auf eine Notfallstation oder in eine ambulante Praxis kommen nicht selten auch Patienten nach Whiplash injuries. Die Beschwerden des verunfallten Patienten können oft auch erst Stunden nach dem Unfallereignis auftreten, und das Beschwerdebild ist im Vergleich z.B. zu Polyblessés wesentlich weniger dramatisch. Trotzdem bergen Whiplash injuries die Gefahr in sich, auslösendes Moment für chronische Schmerzen und weitere Beschwerden der Patienten zu sein – mit allen somatischen, psychischen, sozialen und finanziellen Folgen.

Aus all diesen Gründen sind eine sorgfältige klinische Untersuchung und vollständige Dokumentation der Ergebnisse sowie ein gezieltes therapeutisches Management wichtig.

Diese Übersicht besteht aus zwei Teilen: (1.) knappe Zusammenfassung wichtiger Grundlagen zu Whiplash injury sowie ein *Vorschlag* zum *praktischen* Management der Whiplash-associated disorders basierend auf der aktuellen Literatur; (2.) *theoretische* Diskussion einiger Elemente der bearbeiteten Literatur.

Definitionen und Einteilung

Der Begriff «whiplash» wurde erstmals 1928 von Crowe [1] offiziell verwendet, um die Kopfbewegungen eines PW-Lenkers bei einem Auffahrunfall zu beschreiben. Mit dem Vorschlag der folgenden Definitionen beabsichtigte die «Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders» (QTF on WAD) [2] eine Bereinigung des herrschenden Begriffswirrwars zu erreichen. Diese klaren Definitionen haben sich allerdings noch nicht überall durchgesetzt, so dass leider weiterhin verschiedene Bezeichnungen verwendet werden:

Whiplash is an acceleration-deceleration mechanism of energy transfer to the neck. It may result from rearend or side-impact motor vehicle collisions, but can also occur during diving or other mishaps. The impact may result in bony or soft-tissue injuries (whiplash injury), which in turn may lead to a variety of clinical manifestations (Whiplash-Associated Disorders [= WAD]).

Dabei wurde sowohl innerhalb des Textes als auch in einem späteren Kommentar der Autoren ausdrücklich betont, dass Automobil-Auffahrunfälle den hauptsächlichen Unfallmechanismus für Whiplash injuries darstellen.

Der Begriff «whiplash injury» entspricht in unserem Sprachgebrauch dem Begriff *HWS-Distorsionstrauma* mit den entsprechenden klinischen Beschwerden und Befunden (= WAD). Der populärwissenschaftlich oft ver-

wendete Begriff «Schleudertrauma» ist prinzipiell für das HWS-Distorsionstrauma bei Auffahrunfällen von hinten reserviert. Er hat sich jedoch zu einem suggestiven Schlagwort mit unglücklicher Eigendynamik entwickelt, so dass er im medizinischen Sprachgebrauch nicht mehr verwendet werden sollte.

Die Whiplash-associated disorders können klinisch in verschiedene Schweregrade unterteilt werden (Tab. 1). Dabei entsprechen die WAD Grad I bis III den WAD mit Weichteilverletzungen (= HWS-Distorsionstrauma im klassischen Sinn [3]), die Anlass zu zahlreichen kontroversen Diskussionen gegeben haben und auf die sich die meisten Studien beziehen.

Die Inzidenz von Auffahrunfällen mit nachfolgenden WAD I-IV wird meist mit Werten zwischen 0,1 bis 3,8 pro 1000 Einwohner pro Jahr angegeben [2, 4]. Vergleiche zwischen den Daten verschiedener Länder sind schwierig, da diese Schätzungen meist auf Versicherungsdaten beruhen und die einzelnen Länder unterschiedliche Versicherungssysteme haben.

Als zeitliche Landmarken für das klinische Management teilte die QTF [2] die Zeitachse nach dem Trauma in folgende Bereiche ein: 0-4 Tage, 4-21 Tage, 22-45 Tage, 46-180 Tage, länger als 6 Monate. Länger als 6 Monate andauernde Beschwerden werden gemäss Konsensus als «chronisch» bezeichnet. Ein wichtiges Ziel der therapeutischen Bestrebungen (die

Tabelle 1

Klinische Klassifikation der WAD gemäss der Quebec Task Force (nach [2], modifiziert).

Grad 0	keine Nackenbeschwerden, keine pathologischen klinischen Befunde
Grad I	Nackenbeschwerden ^a ohne pathologische klinische Befunde
Grad II	Nackenbeschwerden ^a und muskuloskeletale Befunde ^b
Grad III	Nackenbeschwerden ^a und neurologische Befunde ^c
Grad IV	Nackenbeschwerden ^a und Fraktur oder Dislokation

Anmerkungen:

- ^a Nackenbeschwerden im Sinne von Schmerzen, Steifheit oder Empfindlichkeit;
 - ^b muskuloskeletale Befunde schliessen Einschränkung der Beweglichkeit, Myogelosen und punktuelle Empfindlichkeit ein;
 - ^c neurologische Befunde schliessen verminderte oder fehlende Muskeleigenreflexe, Schwäche und sensomotorische Defizite ein.
- Symptome und Befunde, die sich in allen Graden manifestieren können: Taubheit, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Dysphagie, Schmerzen im Temporomandibulär-Gelenk. Unter Berücksichtigung der Ausschlusskriterien von [12] und weiteren Studien wurde das Symptom «Amnesie» aus dieser QTF-Liste der allgemeinen Symptome entfernt; «Amnesie» und «Bewusstseinsverlust» sollten eher an ein Schädel-Hirn-Trauma denken lassen.

Tabelle 2

Mögliche Komplikationen des Whiplash-Mechanismus.

Hyperflexion	→ Wirbelkörperfrakturen, Ruptur des L. longitudinale posterius
Hyperextension	→ Wirbelbogen- oder Wirbelgelenksfortsatzfrakturen, Ruptur des L. longitudinale anterius
Wirbelluxation	
Bandscheibenverletzung	
retropharyngeales Hämatom	
A.-vertebralis-Abscherverletzung, Dissektion der A. carotis	→ Thrombose und neurologische Defizite je nach Lokalisation
Zygapophysial-Gelenke	→ Arthrose

auf allen Ebenen wirken sollen) muss sein, einer Chronizität möglichst vorzubeugen! Länger als 45 Tage andauernde Beschwerden sind ein wichtiges Warnsignal für eine drohende Chronizität, die weitergehende klinische Interventionen und interdisziplinäres Vorgehen rechtfertigen [2].
Mögliche Komplikationen des HWS-Distor-

sionstraumas sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Beschwerden nach Zerrung oder Distorsion der HWS durch direkte Gewalteinwirkung (z.B. wegen Lenkradprall des Kopfes) müssen von Whiplash-associated disorders (nur indirekte Energieübertragung, s. unten) unterschieden werden.

Modelle zur Entstehung der WAD

Biomechanik

Die peitschenartige Energieübertragung auf die HWS ist ein dynamischer Prozess, der ohne direktes Anstossen des Kopfes oder des Halses in Gang kommt. Wichtige biomechanische Elemente sind *Masse* der einzelnen Teile des Körpers und *Zeitfaktoren* [5]. Erst die kürzlich gemachten Fortschritte in der Informationsverarbeitung ermöglichen es überhaupt, genügend detailreiche Informationen über die biomechanischen Abläufe bei Whiplash injuries zu gewinnen.

Das aktuell wohl detaillierteste biomechanische Modell für Whiplash injuries wurde von Grauer et al. [6] und Panjabi et al. [7] beschrieben. Von toten Menschen wurden HWS (C0–C7 bzw. C0–T1) verwendet, deren Weichteile bis auf die Ligamente der Wirbelsäule entfernt worden waren. C7 bzw. T1 wurde auf einem Schlitten befestigt, der analog zu einem Auffahrunfall beschleunigt werden konnte (2,5 bis 8,5 g, wobei 3,8 g etwa einem Auffahrunfall mit einem Geschwindigkeitsunterschied von 8 km/h entsprechen [7]). Anstelle des

Kopfes wurde ein biomechanisch dem Kopf entsprechendes synthetisches Surrogat verwendet.

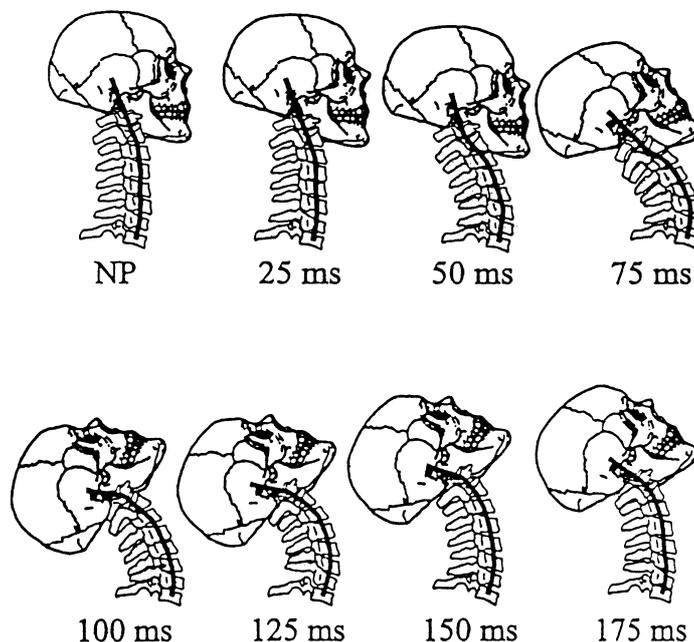
Nach 50–75 msec bildet die normalerweise lordotische HWS eine S-förmige Kurve mit Flexion im oberen und Extension im unteren Bereich der HWS. Nach 100–125 msec sieht die HWS C-förmig aus (verstärkte Lordose) mit Extension in der ganzen HWS (Abb. 1).

Die gesamte HWS-Extension überschreitet den physiologischen Rahmen nicht.¹ Jedoch traten in der S-förmigen Phase bei allen untersuchten Beschleunigungen *Hyperextensionen im Bereich von C6–7 und C7–T1 auf, die das physiologische Bewegungsausmass signifikant überschritten*. Bemerkenswert ist, dass trotz korrekt eingerichteter «Kopfstütze», die eine Hyperextension der ganzen HWS verhindert, eine Hyperextension im unteren Bereich der HWS auftritt und somit Weichteilschäden setzen kann.

1 Anmerkung: Dies hat sehr wahrscheinlich auch mit dem auf dem Schlitten installierten «head stop» zu tun, der einer Kopfstütze im Auto entspricht. Dieser «head stop» macht das Modell jedoch eher noch realistischer.

Abbildung 1

Typisches Bewegungsmuster der HWS bei einem HWS-Distorsionstrauma. Nach 50–75 msec bildet die normalerweise lordotische HWS eine S-förmige Kurve mit Flexion im oberen und Extension im unteren Bereich der HWS. Die Extension überschreitet bei allen untersuchten Beschleunigungen (2,5–8,5 g) das physiologische Bewegungsausmass signifikant. Nach 100–125 msec sieht die HWS C-förmig aus (verstärkte Lordose) mit Extension in der ganzen HWS (Abbildung aus der Arbeit von Grauer, et al., Spine 1997;22: 2492 [6]; mit freundlicher Genehmigung von Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD, USA).



Die gemessenen Hyperflexionen im Bereich der oberen HWS waren nicht signifikant (dabei muss aber auch ein kleines n von 2 bis 4 Proben pro Traumaklasse beachtet werden). Die indirekt auf die HWS wirkenden Akzelerations- und Dezelerations-Mechanismen laufen zu schnell ab, als dass eine sensomotorische Reaktion des Körpers (insbesondere eines nicht vorgewarnten Menschen) zeitgerecht darauf reagieren könnte. Der Unfallmechanismus spielt sich bereits im Zeitbereich von 50 bis 150 msec nach der Kollision ab. Die Reaktionszeit zur Entwicklung einer genügend grossen Muskelkraft beträgt für einen nicht-vorgewarnten Menschen etwa 200 msec [6]. Da aus diesem Grund während der biomechanischen Energieübertragung auf die Wirbelsäule nur die passiven Eigenschaften der Weichteile wirken, müssen die potentiell möglichen aktiven Eigenschaften der Muskeln auch in den Modellen ausser acht gelassen werden. Wichtig ist auch die schon früher gewonnene Erkenntnis, dass die auf die HWS beziehungsweise den Kopf wirkende Beschleunigung wesentlich grösser ist, als die ursprünglich auf den Wagen einwirkende (etwa Faktor 3 [!]; [7]). Eine Übersicht über weitere in der biomechanischen HWS-Forschung verwendete Modelle gibt Panjabi [8].

Beschwerden auslösende anatomische Strukturen

Eine zentrale Frage an die Modelle ist immer: An welchen anatomischen Strukturen könnten durch Whiplash injuries morphologische Schädigungen auftreten, welche die von den Patienten nach Auffahrunfällen geschilderten Symptome und die dem Untersucher ersichtlichen Befunde auslösen können?

Ein von Barnsley et al. [4] beschriebenes Modell geht von der Annahme aus, dass verschie-

dene Ursachen für die Schmerzen verantwortlich sein können:

- a) muskuloligamentäre Schädigungen, die analog zu anderen Stellen im Körper relativ rasch heilen;
- b) kleine okkulte Mikrofrakturen, die erwartungsgemäss innert 6–8 Wochen heilen;
- c) Schädigungen an den avaskulären und deshalb kaum heilenden Disci können ebenfalls (chronische) Schmerzen verursachen;
- d) Zygapophysial-Gelenke können für chronische Beschwerden verantwortlich sein.

Es wurde experimentell gezeigt, dass Whiplash injuries Zygapophysial-Gelenke schädigen können. Diese Schädigungen können in vivo jedoch fast nicht nachgewiesen werden.² Durch die Schädigung dieser Gelenke kann jedoch eine posttraumatische Arthrose oder eine chronische posttraumatische Synovitis ausgelöst werden, die beide schmerzhaft sind [4].

Dieses differenzierte und einleuchtende Modell – ist mit der dokumentierten klinischen Erfahrung [9, 10] konsistent, dass viele Patienten nach Whiplash injuries relativ rasch genesen – dass es aber auch Patienten gibt, die chronisch unter Schmerzen leiden; – wird auch durch die bekannten Risikofaktoren für eine schlechte Prognose (unten; bzw. [9, 11]) gestützt; – gibt den eindeutigen Hinweis, dass an eine mögliche kausale Verknüpfung zwischen «degenerativen» Veränderungen auf Röntgenbildern der HWS von Patienten – die vor längerer Zeit Whiplash injuries erlitten haben und unter chronischen Beschwerden leiden – und dem damals erlittenen Trauma zumindest gedacht werden muss!

² Sogar Frakturen dieser Gelenke benötigen zu ihrer Darstellung hochauflösende CTs. Jedoch konnten mittels diagnostischer Lokalanästhesie-Blocks Zygapophysial-Gelenke als mögliche Schmerzursache gefunden werden [4].

Initiales Management

Initiale Diagnostik

Die häufigsten Symptome der WAD Grad I–III sind Schmerzen im Nacken, Kopf, Schulter, Rücken und Hals. Objektive Zeichen der WAD sind muskuloskeletale Befunde, neurologische Defizite (Hirnnerven oder Hirnstamm, radikuläre Defizite, mögliche Rückenmarkskontusion). Die Schwere der Symptome hängt von der Art des Traumas sowie insbesondere von der Kopfposition des Patienten und davon ab,

ob der Patient auf das kommende Trauma vorbereitet war [12].

Die initiale Diagnostik (Tab. 3) soll auch dazu dienen, Risikopatienten für potentielle chronische Beschwerden ausfindig zu machen. Dazu können die folgenden Faktoren dienen (nach [9]): – Schweregrad des Traumas (stärkere Schmerzen, früheres Auftreten der Symptome, Schluckbeschwerden und Inklinations-/Rotationsstellung des Kopfes bei Unfall sind Zeichen eines schwereren Traumas),

- WAD Grad 0–IV,
- Alter (vorbestehende degenerative Veränderungen der HWS),
- frühere Kopfschmerzen.

Initiales therapeutisches Management

Bisher gibt es leider noch kein auf Evidenz beruhendes «bestes» Behandlungskonzept. Nur wenige Elemente konnten bisher dargestellt werden. So scheint z.B. eine frühe aktive Mobilisation bei WAD I–III einer Immobilisation für 2 Wochen überlegen zu sein [14]. Für die meisten schul- *und* alternativmedizinischen Therapiekonzepte (sowohl im initialen Management als auch für die Behandlung chronischer Folgebeschwerden) gibt es jedoch bisher keine wissenschaftliche Evidenz der Wirksamkeit. So beruhen auch die meisten Empfehlungen der QTF (zusammengefasst in Tab. 4) «nur» auf einem Konsensus der involvierten Experten [2, 15].

WAD Grad IV werden entsprechend der Fraktur oder Dislokation der HWS, beziehungsweise entsprechend der Herniation des Diskus behandelt [16]. Auf einige wichtige Elemente der Behandlung der WAD I–III wird im folgenden näher eingegangen.

Das wohl wichtigste Ziel der therapeutischen Bestrebungen (die auf allen Ebenen wirken sollen) muss sein, einer Chronifizierung der Beschwerden möglichst vorzubeugen [2]. Das in

Tabelle 4 abgebildete zeitliche Schema entspricht jedoch nur «guidelines» [2] und enthält nur wenige, jedoch wichtige zeitliche Eckpunkte der umfassenden Betreuung des Patienten.

Wegen des bekannten Crescendo-Charakters der Beschwerden empfiehlt sich eine Kontrolle beim Hausarzt ein paar Tage nach dem Trauma. Die Anfertigung von Funktionsaufnahmen der HWS zwei Wochen nach dem Trauma wird empfohlen.

Empfehlungen zur Behandlung der akuten Schmerzen nach indirektem HWS-Trauma (Whiplash injury) sind von Dreyer et al. [17] zusammengefasst worden: Patienten mit akuten Nacken- und Extremitätenschmerzen müssen umfassend evaluiert und behandelt werden. Nach Ausschluss von Frakturen, Instabilität, entzündlichen Erkrankungen, postoperativen Schmerzen und Tumoren umfasst der erste Schritt die morphologische *Bestimmung des wahrscheinlichsten Schmerzauslösers* (Knochen, Muskel, Ligamente, Zygapophysial-Gelenke, Diskus, Nervenwurzeln und -ganglien). *Medikamente:* Nicht-narkotisch wirkende Analgetika wie Paracetamol, Azetylsalizylsäure oder NSAIDs werden üblicherweise verwendet. Patienten, die zwar Schmerzen und Myogelosen, jedoch keine eingeschränkte HWS-Beweglichkeit und keine neurologischen Defizite haben, sollen Schmerzmedikamente nicht routinemässig benutzen. Muskelrelaxantien sollten ebenfalls nicht routinemässig ver-

Tabelle 3

Initiale Diagnostik (nach [13], erweitert).

Klinik

Allgemein: Die Beschwerden haben häufig einen *Crescendo-Verlauf* (Maximum erst nach 1–3 Tagen).
Anamnese (*Unfallbergang:* typischerweise Auffahrunfall von hinten) und *klinische Befunde*.

Nackenschmerzen und Bewegungsschmerz, evtl. in Hinterkopf bzw. in Schulter oder Arme ausstrahlend, Druck- und Klopfdolenz über HWS

Bewegungseinschränkung und tastbare Myogelosen

Parästhesien an Armen/Händen

Kopfschmerzen, Tinnitus, Schwindel

Schluckbeschwerden bei retropharyngealem Hämatom

posttraumatisch beschwerdefreies Intervall: keines, <1 Stunde, 1 h bis 24 h, >24 h

Temporomandibulär-Gelenk

wichtig: neurologischer Status, insbesondere auch Hirnnerven, radikuläre Symptome, Hirnstammläsionen, Myelopathie

Nicht zu vergessen!

Wichtig: Ist zusätzlich ein Schädel-Hirn-Trauma vorhanden? Symptome wie Amnesie oder Bewusstseinsverlust gehören *nicht* zum klinischen Bild der Whiplash-associated disorders!

aktiv nach weiteren Verletzungen suchen: Kopf, Thorax, Abdomen, Becken, übrige Wirbelsäule, Extremitäten

→ vorgehen entsprechend den neuen Prioritäten

Röntgen

HWS (ap/seitl.), evtl. zusätzliche Schrägaufnahmen, Zielaufnahmen (z.B. Dens) und CT zum Frakturausschluss.

HWS-Distorsionstrauma-Zeichen: Gefügestörung, HWS-Steilstellung, verbreiteter prävertebraler Weichteilschatten (Einblutung!).

wichtig: Harter Halskragen, solange auch nur der geringste Verdacht auf Fraktur in HWS besteht!

CT zur Beurteilung des Wirbelkanals bei neurologischem Defizit (Kalibereinengung durch Fragmente, Protrusionen, intraspinales Hämatom?)

Tabelle 4

Zeitraumen des initialen Managements nach [2].

WAD Grad	I	II	III	IV
erste Konsultation	Analgese, gute Patienteninformation ^a	Analgese, gute Patienteninformation ^a	Analgese, gute Patienteninformation ^a	Therapie entsprechend der Fraktur bzw. der Dislokation (siehe z.B. [16])
	zurück zu den Alltags- aktivitäten	so bald als möglich zurück zu den Alltagsaktivitäten	so bald als möglich zurück zu den Alltagsaktivitäten	
7 Tage	Reevaluation ^b			
3 Wochen	Spezialist ^{b, c}	Reevaluation ^b	Reevaluation ^b	
6 Wochen	interdisziplinäre ^d Evaluation ^b	Spezialist ^{b, c}	Spezialist ^{b, c}	
12 Wochen		interdisziplinäre ^d Evaluation ^b	interdisziplinäre ^d Evaluation ^b	

^a Patienteninformation (nach [2], modifiziert): Patienten beruhigen und ihm versichern, dass Fraktur oder andere schwere strukturelle Schäden an HWS ausgeschlossen worden sind. Patienten aufklären, dass Schmerzen noch persistieren werden (und an den ersten Tagen sogar noch etwas zunehmen können), dass die Beschwerden jedoch meist einen selbst-limitierenden Charakter haben. Den Patienten ermuntern, seine alltäglichen Aktivitäten so bald als möglich wieder aufzunehmen (notwendige Information: die Aktivitäten können schmerzhaft sein, sie sind jedoch nicht schädigend → aktive Bewegungen dürfen also problemlos, soweit erträglich, ausgeführt werden). Aktive Bewegungsübungen sind sinnvoll (evtl. Heimprogramm mitgeben); passive Mobilitätsübungen sollten vermieden werden. Auf Interventionen, welche die aktive Mobilisation behindern (z.B. weicher Halskragen), sollte verzichtet werden. Reguläre Kontrolle beim Hausarzt in einigen Tagen, bei akuter Verschlimmerung der Beschwerden jederzeit Konsultation möglich. Wichtig: Auf offensichtliche oder versteckte individuelle Ängste des Patienten (z.B. bezüglich potentieller Chronifizierung oder Behinderung) eingehen.

^b bei Beschwerdepersistenz

^c Spezialist: «health professional with in-depth formal training in managing WAD»

^d interdisziplinäres Team: «health professionals with in-depth formal training in musculoskeletal disorders, psychosocial assessment, and other specialties»

schrieben werden. Neu könnte sich bei Patienten mit WAD Grad II oder III die bisher noch experimentelle Gabe von Methylprednisolon innert 8 Stunden nach dem Unfall als sinnvoll erweisen [18].

Weiteres: Für weiche Halskragen gibt es keine Evidenz der klinischen Wirksamkeit. Wenn weiche Halskragen eingesetzt werden, dann sollte sich dies nur über die ersten paar Tage erstrecken (vgl. [14]). Dem Patienten sollte erklärt

werden, dass es sinnvoll ist, seine Alltagsaktivitäten so bald als möglich wieder aufzunehmen (möglichst schon nach 2–4 Tagen). Daneben scheinen aktive Übungen (Kraft, Bewegungsausmass, Stretching) sowie Haltungsschule und ergonomische Instruktionen positiv zu sein. Lokale Steroid-Infiltrationen haben sich nicht als sinnvoll erwiesen. Schmerzen werden oft von Depressionen begleitet. Diese sollen erfasst und behandelt werden [17].

Prognose

Es hat sich gezeigt, dass sich die meisten Patienten innerhalb der ersten 2–3 Monate erholen. Andererseits gibt es bei Patienten mit chronischen Beschwerden nach 2 Jahren praktisch keine Veränderungen der Symptome mehr [4].

In der Literatur sind verschiedene Werte für eine Chronifizierung der Beschwerden nach Whiplash injury bekannt: 14–42% ([4]; mehrere Studien zusammenfassend), 18% ([9]; symptomatisch nach 2 Jahren; n = 117), jedoch auch 70% ([10]; nach 15 Jahren; n = 40). Die für die Schweiz typische Entwicklung des Anteils symptomatischer Patienten nach akuten WAD Grad I–III ist in Tabelle 5 (nach [9]) dargestellt.

Eine Metaanalyse von methodisch genügend gut konstruierten epidemiologischen Studien zeigte, dass 33 Monate nach Unfall ein Risiko von 33% besteht, chronische Beschwerden nach Whiplash injury zu haben [11]. Schrader et al. [19] fanden 1996, dass chronische Beschwerden wegen Whiplash injuries ausserhalb des medico-legalen Kontexts wesentlich seltener sind als früher angenommen, und postulierten, dass eine grosse Zahl der Fälle mit chronischen Beschwerden nach Whiplash injuries erstens durch die Erwartung von Behinderung und zweitens durch die Verbindung vorbestehender Symptome mit dem Nackentrauma verursacht sind.³

Tabelle 5

Anteil symptomatischer Patienten nach WAD I–III gemäss [9].	nach 3 Monaten	44%
	nach 6 Monaten	30%
	nach 12 Monaten	24%
	nach 24 Monaten	18%

³ Obwohl die Studie von Schrader et al. [19] einen interessanten neuen Ansatz für die Whiplash-Forschung nutzte, wurden ihre Resultate und Schlussfolgerungen mit ziemlich bedeutender methodischer Kritik [11] in Frage gestellt. Von den 202 in die Trauma-Klasse eingeschlossenen Menschen hatten nur 31 (erinnerungsmässig) nach dem Trauma überhaupt akute Beschwerden gehabt. Der Grossteil der eingeschlosse-

Die subjektiven Beschwerden der nach 2 Jahren immer noch symptomatischen Patienten waren immer noch etwa dieselben wie bei der initialen Untersuchung etwa 7 Tage nach dem Trauma. Selbst nach 2 Jahren konnten bei allen symptomatischen Patienten druckdolente HWS-Muskulatur und eingeschränkte HWS-Beweglichkeit sowie bei einigen Patienten Symptome radikulärer Irritationen und Defizite gefunden werden [9].

Risikofaktoren für eine Chronifizierung der Beschwerden

Epidemiologisch liessen sich einige Risikofaktoren für Auftreten, Schwere und Dauer (und somit auch der Chronifizierung) der Beschwerden eines HWS-Distorsionstraumas identifizieren. Diese lassen sich teilweise durch biomechanische Überlegungen leicht nachvollziehen. Leider können die meisten jedoch nicht beeinflusst werden. Es können intrinsische und extrinsische Risikofaktoren unterschieden werden (Tab. 6, nach [11]). Daneben gibt es potentiell auch zusätzliche Risikofaktoren wie Autositz-Konstruktion und Knautschzone-Dynamik.

Weitere Risikofaktoren für die Chronifizierung sind (nach [9]):

- *Zeichen für ein schwereres Trauma* (mehr und stärkere Beschwerden, früheres Auftreten der Symptome, neurologische Beschwerden [radikuläre Ausfälle, Hirnnerven, Hirnstamm], Schluckbeschwerden, Inklinations-/Rotationsstellung des Kopfes bei Unfall);
- *Alter* (vorbestehende degenerative Veränderungen der HWS, vgl. initiales HWS-Röntgen);

nen Patienten hatte demnach WAD Grad 0. Der interessante Personenbereich in der Whiplash-Forschung betrifft jedoch Patienten mit WAD Grad I–III. Freeman et al. [11] zeigten, dass gemäss dem Studiendesign von Schrader et al. [19] mindestens 3000 Personen nach Whiplash injuries hätten eingeschlossen werden müssen, um überhaupt einen signifikanten Unterschied betreffend potentieller Chronifizierung der Beschwerden nach WAD Grad I–III im epidemiologisch zu erwartenden Grössenbereich nachweisen zu können. So gesehen, konnte von Schrader et al. [19] einfach gezeigt werden, dass man mit keinen chronischen Beschwerden zu rechnen hat, wenn man akut nach dem Trauma keine Beschwerden gehabt hatte. Ein interessantes Resultat ist der hohe Anteil an WAD Grad 0.

- schon prätraumatisch auftretende *Kopfschmerzen*;
- *Ängste* über Langzeitbeschwerden oder Behinderung (könnte jedoch auch Zeichen für schwereres Trauma sein).

Ansonsten sind bisher *keine* zum Zeitpunkt des Unfalls bestehenden psychosozialen Faktoren bekannt, die ein Risiko für eine Chronifizierung bergen.

Zusätzliche Problemkreise bei Patienten mit chronischen Beschwerden

Bei Patienten mit chronischen Beschwerden können psychische und kognitive Veränderungen festgestellt werden, die erstens auf die chronischen Schmerzen, zweitens auf durch die Beschwerden verursachte Schlafstörungen und drittens auf Nebenwirkungen der chronisch benutzten Analgetika zurückgeführt werden können [9, 10]. Psychische Symptome müssen als Folgen der somatischen Beschwerden angesehen werden – und nicht umgekehrt [20, 21]. Wie auch bei Patienten, die wegen anderer Gründe unter chronischen Schmerzen leiden (s. Anhang C), können zusätzlich zu den Beschwerden psychosoziale Probleme hinzukommen, die mindestens teilweise ihre Ursache im *Unverständnis* der aussenstehenden Personen (Bekanntenkreis, Arbeitgeber, Versicherungen usw.) für die Beschwerden des Patienten haben. Im Falle der Whiplash injuries scheint dieses Unverständnis noch gesteigert zu sein durch falsche Laienvorstellungen und *wissenschaftlich nicht haltbare Informationen* wie z.B., dass es chronische Beschwerden nach Whiplash injury nicht gäbe, beziehungsweise dass diese rein psychisch bedingt wären. Gemäss Freeman et al. [11] gibt es aktuell keine epidemiologischen oder wissenschaftlichen Daten unter anderem für die folgenden Aussagen:

- Akute Whiplash injuries führen nicht zu chronischen Schmerzen.
- Chronische Schmerzen nach Whiplash injuries sind oft psychogen.
- Auffahrunfälle, die keinen Autoschaden verursachen, können kein HWS-Distorsionstrauma bewirken.
- Es gibt eine direkte Korrelation zwischen Fahrzeugschaden und der Wahrscheinlich-

Tabelle 6

Risikofaktoren für eine Chronifizierung der Beschwerden nach Whiplash injury (nach [11]).

intrinsisch	Frauen, höheres Alter, vorbestehende degenerative Veränderungen der Wirbelsäule, schlanke Konstitution (Weichteilbeschaffenheit); Sitzposition und Kopfstellung [!] zum Zeitpunkt des Unfalls; unvorbereitetes Auftreten des Unfalls (die indirekt auf die HWS wirkenden Akzelerations- und Dezelerations-Mechanismen laufen zu schnell ab, als dass eine sensomotorische Reaktion des Körpers zeitgerecht darauf reagieren könnte [!])
extrinsisch	Richtung des Zusammenstosses, Vorhandensein und Position von Kopfstützen und Gurten

- keit zur Entwicklung von chronischen Schmerzen.
- Ein HWS-Distorsionstrauma ist vergleichbar mit den Aktivitäten des täglichen Lebens.
 - Whiplash injuries resultieren selten in chronischen Schmerzen in Ländern ohne finanzielle Ausfallsentschädigungen.
 - Das Risiko für chronische Nackenschmerzen ist bei Personen nach Whiplash injury gleich gross wie das Risiko in der allgemeinen Bevölkerung.

Therapiemöglichkeiten der chronischen Beschwerden

Die Therapie der chronischen Beschwerden nach Whiplash injuries ist mit allen Schwierigkeiten der Therapie chronischer Schmerzen verbunden. Sowohl für alternativ- als auch schulmedizinische Methoden liegen kaum Evidenzen für einen Benefit vor [4]. Analgetika und trizyklische Antidepressiva können nur als palliative Massnahmen angesehen werden. Eine kürzlich erschienene Untersuchung betreffend Therapien chronischer Nackenschmerzen [22] schloss Patienten mit St. n. schwerem HWS-Distorsionstrauma bewusst aus. Mit der Überlegung, dass die chronischen Beschwerden nach Whiplash injury unter anderem durch vorzeitige degenerative Veränderungen (z.B. der Zygapophysial-Gelenke) ausgelöst werden könnten, sind die Ergebnisse dieser Studie vielleicht trotzdem interessant: Alle untersuchten therapeutischen Interventionen ([1] intensives Training in Gruppen, [2] individuelle aktive und passive Physiotherapie,

[3] Chiropraktiker) zeigten nach 6 Wochen mit 2 Einheiten/Woche gleichermassen gute Verbesserungen bezüglich Schmerzen, Behinderung, Medikamentengebrauch und «outcome» nach 4 und 12 Monaten. Zusätzlich erhielten alle Patienten Informationen zum Aufbau von Nacken und Schulter, zu ergonomischen Grundprinzipien und zu Nackenschmerzen sowie Instruktionen zu guter Nackenhaltung und Selbsthilfeübungen (einmalige *Nackenschule* mit theoretischen und praktischen Elementen, Dauer etwa 1,5 Stunden; Analogon zu bekannter Rückenschule).

Da leider keine Kontrollgruppen geführt wurden, kann keine Aussage darüber gemacht werden, ob die nachgewiesenen signifikanten Verbesserungen wegen der Interventionen 1 bis 3, wegen der Nackenschule oder aus dem Spontanverlauf entstanden sind [22].

Eine gute Kombination, bestehend aus guter Nackenschule und aktivem Nackentraining (zu Beginn unter physiotherapeutischer Kontrolle, anschliessend als Heimübungen), könnte jedoch auch für Patienten mit chronischen WAD interessant sein.

Bei Schmerzen, die spezifisch durch Zygapophysial-Gelenke ausgelöst werden, hat ein experimenteller neurochirurgischer Eingriff – als letzte therapeutische Option – gute analgetische Resultate gezeigt [21, 23]. Die analgetische Wirkung dieser Intervention ist allerdings zeitlich begrenzt, der Eingriff kann jedoch wiederholt werden. Man muss wissen, dass der Eingriff mit seiner langfristigen analgetischen Wirkung nur symptomatischen Charakter hat und das prinzipiell pathologische Gelenk an sich nicht beeinflusst wird.

Prävention

In vielen Publikationen (z.B. [2, 24]) wurde wegen der nur in geringem Ausmass bekannten Therapiemöglichkeiten die Notwendigkeit der Prävention von HWS-Distorsionstraumata betont. Die Inzidenz dieses heimtückischen Unfallmechanismus könnte mit Ansatzpunkten auf verschiedenen Ebenen auf einfache Weise leicht gesenkt werden:

- *Jeder einzelne Fahrer:*
Durchsetzen sicherer *Fahrweisen* (mehr Aufmerksamkeit, grösserer Abstand usw.): Während den Fahrstunden durch Information das Verständnis wecken; entsprechende Bussen für Auffahrunfälle.
Vorhandene *Schutzmassnahmen* im Auto ausnutzen: *Kopfstützen* gut einstellen (Höhe bis oberer Ohrmuschelrand⁴), gute *Sitzposi-*

tion einnehmen (Abstand Kopf bis Kopfstütze nicht zu gross [im Idealfall $\leq 2,5$ cm]), *Gurten* benutzen ist wirklich sinnvoll [25].

- *Industrie:* Die Automobilindustrie sollte neben den bereits etablierten Sicherheitsmassnahmen in den Autos (*passive* [Knautschzone, steife Fahrgastzelle usw.] und *aktive* [ABS, elektronische Fahrwerkstabilisation, Air-Bag usw.], die vor allem auf Kollisionen bei hohen Geschwindigkeiten ausgelegt sind) möglichst bald neue aktive Sicher-

4 Zu tief eingestellte Kopfstützen (oberes Ende auf Nackenhöhe) wirken als Fulcrum und verstärken dadurch die schädigende Hyperextension. Deshalb sollte auch besser der Begriff «Kopfstütze» anstelle von «Nackensstütze» verwendet werden.

heitssysteme serienmässig bereitstellen, die auch bei Unfällen mit langsamen bis mittleren Geschwindigkeiten wirksam sind. Endlich ist ein technisch prinzipiell schon länger machbares System erhältlich, das automatisch einen Sicherheitsabstand zum vorhergehenden Auto einhalten kann – leider nur für Automobile der Luxusklasse. Dieses System wird aber erst Nutzen bringen, wenn möglichst viele Automobile (und vor allem das Auto, das hinter dem eigenen fährt) damit ausgerüstet sind. Andererseits birgt

ein solches System (wie jedes Sicherheitssystem) auch wieder Gefahren, nämlich dass man sich als Fahrer sicherer fühlt und deshalb unter Umständen meinen kann, selbst weniger Vorsicht walten lassen zu müssen.

– *Politik*: Theoretisch würde auch eine Reduktion des Individualverkehrs, z.B. durch eine bessere Vernetzung des Individualverkehrs mit dem öffentlichen Verkehr – neben den bekannten ökologischen Vorteilen, zu einer Reduktion von HWS-Distorsionstraumata führen.

Schlussbemerkungen

Das HWS-Distorsionstrauma ist ein stilles Trauma: keine offenen Verletzungen, kein Blut, keine vitale Bedrohung; Beschwerden, die vielleicht auch erst nach Tagen auftreten. Es ist ein Unfallbild, das früher in schwereren Traumata «versteckt» war und typischerweise auch nach Auffahrunfällen mit kleinen und mittleren Geschwindigkeiten auftritt.

Obwohl die 1988 noch (wohl bewusst provokativ) gestellte Frage «Whiplash syndrome: fact or fiction?» [3] leider klar mit «fact» beantwortet werden muss, weiss man auch heute noch sehr wenig über das Wesen der Whiplash-associated disorders. Insbesondere hat man noch zu wenig Evidenzen für gute therapeutische Optionen.

Gerade weil die Patienten zu Beginn oftmals nur geringe Beschwerden äussern, stellt dieses Unfallbild an den behandelnden Arzt hohe Anforderungen, indem er aktiv nach Zeichen möglicher Verletzungen suchen, initiale Befunde genau dokumentieren und mittels eines guten initialen Managements eine Chronizität der Beschwerden möglichst eindämmen beziehungsweise frühzeitig auch Spezialisten zuziehen muss.

Das beste Mittel zur Verhütung chronischer Beschwerden nach WAD wäre die Prävention von Whiplash injuries, die auf mehreren Ebenen angegangen werden muss. Ebenso notwendig ist es, durch aktuelle und objektive Informationen mit unfundierten Vorurteilen bei Arbeitern des Gesundheitswesens, Arbeitgebern, Versicherungen und der Öffentlichkeit aufzuräumen und ein allgemeines Verständnis für die Beschwerden der Patienten zu wecken. Die Schwierigkeit des guten Informations-

managements liegt wohl daran, das richtige Mass zu finden: Einerseits kann wohl nur dann ein Verständnis für die Patienten mit chronischen Beschwerden nach Unfällen mit Whiplash-Mechanismus erzielt werden, wenn bekannt ist, dass eine Chronifizierung von Beschwerden möglich ist, andererseits sollen auch nicht Erwartungshaltungen oder Ängste betreffend irgendwelchen potentiellen Beschwerden nach Whiplash injuries provoziert werden (insbesondere wohl nicht bei einem Patienten nach akutem Trauma). Solche Erwartungshaltungen werden von einigen Autoren (z.B. [19, 26]) als Kofaktoren zur Chronifizierung betrachtet. In diesem Kontext könnte auch der von Schrader et al. [19] beschriebene grosse Anteil von WAD Grad 0 eine sinnvolle Information für die allgemeine Bevölkerung sein.

Gerade weil die immer umfassender werdende Literatur der WAD-Forschung immer mehr auch in «legal settings» und Versicherungsfragen wichtig wird, ist eine offene, jedoch kritische Beurteilung der Literatur besonders wichtig. Trotz der grossen Bemühungen bestehen immer noch Kontroversen über viele Elemente der Whiplash-associated disorders, insbesondere gibt es noch kaum Evidenzen für irgendwelche erfolversprechende therapeutische Konzepte. Für den Arzt und den Forscher sollte vor allem die folgende Frage im Zentrum des Interesses stehen: Wie kann man Patienten nach Whiplash injuries am besten helfen?⁵

⁵ Auf diese wohl wichtigste Frage wird erst die Zukunft (hoffentlich) eine Antwort bringen. Neue Studien betreffend verschiedener Therapiekonzepte sind tatsächlich am Laufen (u.a. Radanov et al.).

Anhang: Kommentare aus dem Elfenbeinturm

A – Die «Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders»

Obwohl die Arbeit der «QTF on WAD» [2] methodische Schwächen aufweist [15] und das Problem der Whiplash injuries und insbesondere der potentiell daraus folgenden chronischen Beschwerden unterschätzte [15, 26], hat die QTF dennoch vieles gebracht:

1. Die QTF brachte klare und prinzipiell gute Definitionen der Begriffe.
2. Die Analyse von über 10 000 [!] Publikationen⁶ brachte wenigstens die sokratisch ernüchternde Erkenntnis, dass man trotz aller Bemühungen eigentlich gar nicht so viel weiss. Alle festgefahrenen Modelle und Behandlungs-Schemata standen eigentlich auf ziemlich instabilen Grundlagen.
3. Dadurch war die QTF ein Ansporn, neue, methodisch bessere Studien durchzuführen.

B – WAD im somato-psycho-sozialen Spannungsfeld

Da der Mensch vom Anfang bis zum Ende seines Lebens nie nur ein biomechanisch funktionierendes Gewebe, sondern immer ein Wesen ist, das in Spannungsfeldern somatischer, psychischer und sozialer Dimensionen eingebettet ist,⁷ dürfen auch die aus Whiplash injuries resultierenden Beschwerden nicht nur auf biomechanischer Ebene betrachtet werden.

Andererseits ist es aber auf jeden Fall falsch [21], Beschwerden einfach a priori als psychosozial oder gar als Versicherungsgeld erheischend abzutun, nur weil die heutigen bildgebenden Methoden die pathologischen Läsionen (noch) nicht darstellen können (z.B. [27]), wobei die Begrenztheit der bildgebenden Methoden bedacht werden muss [4]. Zusätzlich gibt es für einige Schlussfolgerungen verschiedener Publikationen keine wissenschaftliche Grundlage [2, 11, 15]. Einige Schlussfolgerungen scheinen teilweise eher auf Anekdoten und persönlichen Meinungen zu basieren [4]. So überdeckte Polemik lange Zeit die grosse Wissenslücke betreffend psycho-sozialer Faktoren [20].

Deshalb ist es sowohl für die unter den (chronischen) Beschwerden leidenden Patienten als auch für den Ruf der Wissenschaft (als Institution, die auf der Suche nach objektiver Wahrheit ist) wichtig, sich möglichst nur auf Evidenzen zu beschränken und ungeprüfte Anekdoten, Meinungen und Vorurteile vor ihrer An-

wendung und Verbreitung einer Verifikation zuzuführen beziehungsweise wenigstens als ungeprüft zu deklarieren.

C – Schmerzen

Da Schmerzen kein morphologisches Element des Körpers sind, gibt es kein bildgebendes Verfahren, das Schmerzen darstellen kann. Trotz aller Qualen, die Schmerzen einem Lebewesen bereiten können, existieren sie immer nur in der subjektiven Wahrnehmung des leidenden Lebewesens. Schmerzen sind aber auf jeden Fall immer existent, sobald sie empfunden werden.

Dass Aussenstehende die chronischen Schmerzen eines Patienten nicht sehen können (wie z.B. einen Gips), macht die Situation weder für den Patienten noch für die Aussenstehenden einfach.

D – Einige Probleme der WAD-Forschung

Wie bereits in Anhang A gezeigt, gibt es in der WAD-Forschung trotz der vielen nur schon in der wissenschaftlichen Literatur publizierten Texte kaum Evidenzen. Noch vielfältiger werden die Meinungen wohl in der Laienpresse sein. Deshalb ist es kaum verwunderlich, dass äusserst viele (auch gegensätzliche) Meinungen gefunden werden können (s. auch Anhang B).

⁶ Für die «QTF on WAD» wurden von den 10 382 bearbeiteten Publikationen gemäss definierten Kriterien 294 für eine ausführlichere Begutachtung ausgewählt. Schliesslich wurden nur 62 als klinisch relevant und wissenschaftlich wertvoll akzeptiert. Die methodische Problematik dieser hohen Ablehnungsrate von 99,4% wurde neben weiteren Kritikpunkten an der ganzen Arbeit der QTF schon von Freeman et al. [15] dargelegt. Theoretisch kann man sich aber überlegen, wie es überhaupt zu einer so geringen Ausbeute kommen kann: (1.) Die Selektionskriterien waren allzu streng oder (2.) die Qualität der Mehrheit der publizierten Studien war wirklich nicht genügend. Wenn Fall 2 tatsächlich zutreffen sollte, so muss man sich jedoch Gedanken darüber machen, (a) wie viele menschliche, technische und finanzielle Ressourcen in all diese publizierten [!] Arbeiten investiert worden sind, die anscheinend keinen wissenschaftlichen Benefit gebracht haben und (b) wie man die Effizienz der Forschung grundlegend verbessern könnte.

⁷ Auf die alte Grundsatzdiskussion der Geistes- und Naturwissenschaften, als was das Leben im allgemeinen bzw. der Mensch im speziellen zu betrachten sei (mit den entsprechenden theoretischen, praktischen und insbesondere auch ethischen Implikationen), wird nicht eingegangen. Die philosophische «Behauptung» bzw. das subjektive Lebensgefühl, dass der Mensch mehr als nur eine hervorragend funktionierende Maschine ist, wird im ganzen Text als wahre Annahme vorausgesetzt.

D.1 – Unterschiedliche Definitionen – unterschiedliche Populationen

Ein Problem der WAD-Forschung ist es, dass viele Studien immer wieder leicht unterschiedliche Definitionen der Begriffe zum Einschluss der Patienten verwenden (z.B. [2, 3, 12, 19]). Daraus folgende Interpretationsprobleme wurden auch schon in Fussnote 3 besprochen. Bevor Studien miteinander verglichen werden können, müssen sie bezüglich der untersuchten Populationen (also bezüglich Einschluss- und Ausschlusskriterien) verglichen werden.

D.2 – Begriffliche Feinheiten

Tatsächlich sind die beiden unten aufgeführten Punkte nur kleine begriffliche Feinheiten. Diskutiert werden müssen sie nur, weil falsche Schlussfolgerungen gezogen werden (und schon gezogen worden sind [!]), wenn sie nicht beachtet werden.

D.2.1 – Der Unterschied zwischen der Gewichtung subjektiver Beschwerden und objektiver Befunde

Bei den unter chronischen Beschwerden leidenden Patienten können häufig nur subjektive Symptome und nur seltener objektive Befunde gefunden werden (u.a. [9]). Das klinische Bild der Beschwerden nach Whiplash ist jedoch bemerkenswert konstant [20].

Dazu gibt es zwei wichtige Hintergrundüberlegungen, die nicht vergessen werden sollten:

1. Schmerzen sind prinzipiell immer rein subjektiv (s. auch Anhang C). Dennoch existieren sie und können leider sogar invalidisierende Masse annehmen.⁸
2. Objektive Befunde können nur gefunden werden, wenn man danach sucht, beziehungsweise wenn man überhaupt weiss, wonach man suchen muss.⁹ So konnten z.B. mit den von Barnsley et al. [4] beschriebenen gezielten Blockade-Versuchen von Nervenfasern Zygapophysial-Gelenke als mögliche Ursache chronischer Beschwerden gefunden werden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass zukünftige «objektivierende» Methoden weitere objektive Befunde zu Tage bringen werden.

Die Schlussfolgerung, dass mit dem Vorhandensein rein subjektiver Symptome quasi keine eigentlichen Folgen mehr da seien und deshalb der Patient als geheilt betrachtet werden könne, ist falsch!

D.2.2 – Der Unterschied zwischen Beschwerden-Ende und Versicherungsakten-Abschluss

Anstelle des Endpunkts «Beschwerdefreiheit» wird in Studien auch der Surrogat-Endpunkt

«Abschluss der Versicherungsakten» verwendet (z.B. Kohorten-Studie der QTF; [2, 15]). Diese zwei Endpunkte müssen aber überhaupt nichts miteinander zu tun haben. Über die chronischen Beschwerden nach Whiplash injury gibt es zwar viel Literatur, wie wir oben gesehen haben, zeigt die kritische Evaluation der Publikationen jedoch, dass man eigentlich gar noch nicht so viel weiss [2] und dass viele unbewiesene Behauptungen – insbesondere auch im psycho-sozialen Forschungsbereich – sehr verbreitet sind ([11]; s. auch Anhang D.2.1), was den Versicherern (und den entsprechenden Vertrauensärzten) das Aufstellen von Kriterien für den «Abschluss der Versicherungsakte» nicht einfacher macht und somit diesen Surrogat-Endpunkt noch undurchsichtiger definiert.

Auch das Argument, ob der Abschluss eines Versicherungsfalls eine Besserung der Beschwerden bringe oder nicht, ist umstritten.

D.3 – Ausserhalb des rein medizinischen Kontexts liegende Elemente in der WAD-Forschung

Neben medizinisch-wissenschaftlichen Fakten scheinen auch finanziell-versicherungstechnische Interessen (über 29 Milliarden Dollar pro Jahr allein in den USA; [11]) und emotional-persönliche Elemente (sozusagen die psychosoziale Komponente des Forschers) in der Forschung eine Rolle zu spielen [11, 15, 19, 26 u.a.]. Viele Experten scheinen ihre professionelle Karriere der einen oder der anderen Seite der Kontroverse über WAD zu widmen [11].

E – Kritik am vorgestellten biomechanischen Modell

Das oben vorgestellte biomechanische Modell [6, 7] zeigt den signifikanten pathologischen Befund der Hyperextension gerade in der Nähe der Stelle, wo das ansonsten wohl wirklich sehr realistische Modell unter Umständen unreali-

⁸ Selbstverständlich gibt es Hinweise auf einen potentiellen Schmerzursprung, wie z.B. Myogelosen als Reaktion auf schmerzhafte Veränderungen der Wirbelsäule, bildgebende Verfahren oder diagnostische Lokalanästhesie-Blocks. Dennoch ist z.B. auch bei der Beurteilung von Diskushernien die Klinik ausschlaggebender als ein prinzipiell pathologischer Befund auf einem MRI, der auch bei gesunden asymptomatischen Menschen gesehen werden kann. Auch (altersentsprechend) degenerative Veränderungen auf Röntgenbildern werden bei Abwesenheit von Schmerzen nicht als pathologisch angesehen [17]. Ein «objektiver» Befund kann und darf also nicht das Mass aller Dinge sein.

⁹ Damit kann die in der Studie von Schrader et al. [19] als positiv hervorgehobene Information, dass sich die Ärzte in Litauen weniger über die Existenz von WAD bewusst seien, zugleich auch eine Kritik sein.

stisch ist – an der Befestigungsstelle der HWS mit dem Schlitten.

Die menschliche Wirbelsäule hört jedoch nicht bei C7 bzw. T1 auf, sondern setzt sich bis nach coccygeal fort. Obwohl das Tragen der Gurte die Beschleunigungen wohl etwas auf die HWS konzentriert,¹⁰ wird der Übergang HWS/BWS nicht so eingeschränkt sein wie im besprochenen Modell. Es ist denkbar, dass die Wirbelsäule z.B. eine Ausgleichsbewegung machen kann (die man sich vielleicht wellenartig vorstellen kann). Deshalb wird wohl ein gutes Ganzkörpermodell sicher interessante Ergeb-

nisse bringen, wie dies schon von Yoganandan et al. [5] aus anderen Gründen besprochen worden ist.

10 Nach der Einführung der Gurtenpflicht nahm die Häufigkeit der WAD Grad I–III leicht zu. Das kann zwar einerseits daran liegen, dass die Bewegungsamplitude auf den Bereich der HWS konzentriert wird. Daneben spielt aber sicher auch die Verkleinerung der Inzidenz schwerer Verletzungen bei entsprechendem Trauma eine Rolle, unter denen frühere WAD nur eine untergeordnete Rolle spielten [2, 25], was das Tragen der Gurte selbstverständlich trotzdem sinnvoll macht. Im Kontext der Whiplash injuries ist die korrekte Einstellung der Kopfstütze jedoch sehr wichtig [25].

Literatur

- 1 Crowe H. Injuries to the cervical spine. Presentation to the annual meeting of the Western Orthopedic Association. San Francisco; 1928.
- 2 Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Durancieu J, Suissa S, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine* 1995;20(Suppl):1S–73S.
- 3 Hirsch SA, Hirsch PJ, Hiramoto H, Weiss A. Whiplash syndrome. Fact or fiction? *Orthop Clin North Am* 1988;19: 791–5.
- 4 Barnsley L, Lord S, Bogduk N. Clinical review. Whiplash injury. *Pain* 1994;58:283–307.
- 5 Yoganandan N, Pintar, Kleinberger M. Whiplash injury. Biomechanical experimentation [editorial]. *Spine* 1999;24: 83–5.
- 6 Grauer JN, Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Dvorak J. Whiplash produces an s-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels. *Spine* 1997;22:2489–94.
- 7 Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Babat LB, Dvorak J. Simulation of whiplash trauma using whole cervical spine specimens. *Spine* 1998;23:17–24.
- 8 Panjabi MM. Cervical spine models for biomedical research. *Spine* 1998;23:2684–700.
- 9 Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G. Long-term outcome after whiplash injury. A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings. *Medicine* 1995;74:281–97.
- 10 Squires B, Gargan MF, Bannister GC. Soft-tissue injuries of the cervical spine. 15-year follow-up. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-B:955–7.
- 11 Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM, Weaver DS, Reiser M. A review and methodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome. *Spine* 1999;24:86–96.
- 12 Sturzenegger M, Di Stefano G, Radanov BP, Schnidrig A. Presenting symptoms and signs after whiplash injury: the influence of accident mechanisms. *Neurology* 1994;44: 688–93.
- 13 Müller M, et al. *Chirurgie für Studium und Praxis* 1998/99. Breisach: Medizinische Verlags- und Informationsdienste; 1997. S. 357–60.
- 14 Borchgrevink GE, Kaasa A, McDonagh D, Stiles TC, Haraldseth O, Lereim I. Acute treatment of whiplash neck sprain injuries. A randomized trial of treatment during the first 14 days after a car accident. *Spine* 1998;23:25–31.
- 15 Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM. “Whiplash associated disorders: redefining whiplash and its management” by the Quebec Task Force. A critical evaluation. *Spine* 1998; 23:1043–9.
- 16 An HS. Cervical spine trauma. *Spine* 1998;23:2713–29.
- 17 Dreyer SJ, Boden SD. Nonoperative treatment of neck and arm pain. *Spine* 1998;23:2746–54.
- 18 Pettersson K, Toolanen G. High-dose methylprednisolone prevents extensive sick leave after whiplash injury. A prospective, randomized, double-blind study. *Spine* 1998;23: 984–9.
- 19 Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Mickenicene D, Misevicene I, et al. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 1996;347:1207–11.
- 20 Mayou R, Radanov BP. Whiplash neck injury. *J Psychosom Res* 1996;40:461–74.
- 21 Wallis BJ, Lord SM, Bogduk N. Resolution of psychological distress of whiplash patients following treatment by radiofrequency neurotomy: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 1997;73:15–22.
- 22 Jordan A, Bendix T, Nielsen H, Hansen FR, Høst D, Winkel A. Intensive training, physiotherapy, or manipulation for patients with chronic neck pain. A prospective, single-blind, randomized clinical trial. *Spine* 1998;23:311–9.
- 23 Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N. A randomised, double-blind, controlled trial of percutaneous radiofrequency neurotomy for the treatment of chronic cervical zygapophysial joint pain. *N Engl J Med* 1996;335:1721–6.
- 24 Geiser M. «Schleudertrauma» – ein verwirrendes Schlagwort. *Schweiz Med Wochenschr* 1993;123:630–6.
- 25 Olney DB, Marsden AK. The effect of head restraints and seat belts on the incidence of neck injury in car accidents. *Injury* 1986;17:365–7.
- 26 Ferrari R, Russell AS. Point of view. Whiplash: heading for a higher ground. *Spine* 1999;24:97–8.
- 27 Borchgrevink G, Smevik O, Haave I, Haraldseth O, Nordby A, Lereim I. MRI of cerebrum and cervical column within two days after whiplash neck sprain injury. *Injury* 1997;28: 331–5.