

KAPITEL

Neurotraumatologie und Erkrankungen von Wirbelsäule und Nervenwurzel

Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule

Entwicklungsstufe: S1
Stand: September 2012
Gültig bis: November 2014
AWMF-Registernummer: 030/095

[COI-Erklärung](#)

Federführend
Prof. Dr. M. Tegenthoff, Bochum
martin.tegenthoff@rub.de

**29.10.2015: Gültigkeit der
Leitlinie auf Antrag des
Leitliniensekretariates bis zum
29.09.2017 verlängert**

Was gibt es Neues?

Die Leitlinien wurden mit deutschsprachigen Experten der Nachbarländer Österreich und Schweiz abgestimmt und die Therapieempfehlungen erweitert.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Entscheidend für die Bewertung ist eine detaillierte Anamnese des Verletzungsgeschehens unter Berücksichtigung aller verfügbaren Quellen.
- Ebenso wichtig ist eine gründliche körperliche Untersuchung unter Berücksichtigung psychischer Aspekte des Verletzungserlebens. Ein traumatisches Erleben des Unfalls bzw. eine akute Belastungsreaktion nach dem Unfall sowie psychische Störungen in der Vorgeschichte erhöhen das Risiko anhaltender Beschwerden und sollten erfasst werden. Bei drohender Chronifizierung soll eine psychische Komorbidität abgeklärt und ggf. behandelt werden.
- Daraus abgeleitet soll so früh und definitiv wie möglich der Verletzungsschweregrad nach einem anerkannten Klassifizierungsschema festgelegt werden.
- Apparative Zusatzuntersuchungen sind streng zu indizieren und dem Einzelfall entsprechend zu selektieren, Überwie Unterdiagnostik sind zu vermeiden.
- Neben einer umfangreichen und angemessenen Aufklärung über Geschehen, Befund und vermutlichen Verlauf sollen den Empfehlungen entsprechende Maßnahmen zeitgerecht und konsequent ergriffen werden.
- Standard ist heute die möglichst frühzeitige aktivierende konservative Behandlung; eine langfristige Immobilisation oder eine übertrieben pessimistische Haltung ist, da prognostisch ungünstig, zu vermeiden.
- Unterstützend können z. B. Analgetika, Muskelrelaxanzien, bei Gefahr chronischer Verläufe auch physikalische Verfahren, Antidepressiva oder Psychotherapie eingesetzt werden.
- In den seltenen Fällen schwerer Verletzungen ist die frühzeitige Einbeziehung von Nachbardisziplinen obligat (Orthopädie, Neurochirurgie).
- So früh wie möglich sollen Rechtsstreitigkeiten beigelegt und eine Rückkehr in den Beruf angestrebt werden.

Definition und Klassifikation

Vorbemerkungen

Die Halswirbelsäulendistorsion (HWS-D) nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sie häufiger als viele andere

Verletzungen im Rahmen entschädigungspflichtiger Unfälle tritt, typischerweise beim Pkw-Heckaufprall. Daher können auch versicherungstechnische, juristische und psychische Momente in das Erscheinungsbild einfließen. In den letzten 3 Jahrzehnten nahm eine wachsende Zahl von Geschädigten deshalb ärztliche Hilfe in Anspruch (Haldeman et al. 2008). Die vorliegende Leitlinie liefert keine Grundlagen für eine gutachterliche Bewertung eines HWS-Beschleunigungstraumas (HWS-BT), gutachterliche Aspekte werden in einer eigenen Leitlinie gewürdigt (Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung, DGNB). Es handelt sich um ein sowohl absolut wie relativ (bezogen auf Pkw-Unfälle) häufiges Geschehen. Erhebliche nationale Unterschiede weisen auf die Bedeutung gesetzlicher Regelungen, kultureller Besonderheiten und Voreinstellungen bzw. Erwartungshaltungen hin. Die Diskussion über die Folgen derartiger Verletzungen wird nicht zuletzt deshalb bis heute kontrovers geführt (Malleon 2002).

90–95 % aller Verletzungen sind als leicht bis mäßig einzustufen (Schweregrad 0–II, Quebec-Task-Force-[QTF-]Klassifikation, modifiziert nach Spitzer et al. 1995). Gerade für die häufigen leichteren Verletzungsgrade sind aber objektive Daten spärlich, was beim Fehlen einer genügenden Evidenz zu diversen pragmatischen interdisziplinären Konsensfindungen führte (Moorahrend 1993). Da HWS-D fast immer ohne Erinnerungslücke erlebt werden, kommt einem erlebnisreaktiven bzw. vorstellungsbedingten oder psychovegetativen Moment große Bedeutung zu. Durch einen fiktiven Heckaufprall konnte nämlich gezeigt werden, dass rund 20 % aller Involvierten zeitweise über Beschwerden klagten, obwohl eine relevante biomechanische Verletzung nicht vorlag (Castro et al. 2001). Biomechanische Faktoren alleine können insofern weder Ausmaß noch Dauer langdauernder nachfolgender Beeinträchtigungen erklären. Hierzu bedarf es eines biopsychosozialen Konzepts (McLean et al. 2006, Sterling et al. 2006), in dem sowohl die initiale Schmerzstärke und das subjektive Erleben des Unfalls als auch soziale Verstärkersysteme (z. B. Kompensationszahlungen) und die Aktivierung des stressverarbeitenden Systems berücksichtigt werden (Kongsted et al. 2008, Sullivan et al. 2009). Weiterhin ist mittlerweile gesichert, dass die prätraumatische Existenz von Angst und Depression die Wahrscheinlichkeit posttraumatischer Beschwerdeangaben und von Entschädigungszahlungen erhöht (Mykletun et al. 2011).

Eine unmittelbare strukturelle Verletzung des Gehirns ist bei der HWS-D ohne zusätzliches Schädel-Hirn-Trauma nicht nachgewiesen (Schnider et al. 2000). Es können aber bei allen QTF-Graden Hörstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerz, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Dysphagie und eine Schmerzhaftigkeit der Kiefergelenke geklagt werden (Spitzer et al. 1995). Diesen Symptomen ist im Hinblick auf die mögliche Entwicklung eines chronischen Geschehens Rechnung zu tragen. Beschwerden im Sinne eines „zervikozephalen Syndroms“ sind bis heute pathophysiologisch nicht geklärt. Insbesondere im Stadium der Chronifizierung scheinen hierbei Mechanismen wie psychovegetative Symptome im Rahmen des Schmerzes, Korrelate des subjektiven Schmerzerlebens, -verarbeitens und -verhaltens sowie andere erlebnisreaktive Momente eine Rolle zu spielen (Poeck 1999, Ferrari et al. 2002, Alexander 2003, Peolsson u. Gerdle 2004, Richter et al. 2004).

Verletzungsmechanismus

Auslösend ist eine brüske passive, aufgezwungene, meist unerwartet einwirkende Beschleunigung (typischerweise Heckaufprall), die ausreicht, um eine relevante Translations- und/oder Retroflexionsbewegung der HWS hervorzurufen (Walz 1994, Keidel 2003). Wirkt die Kraft von vorne oder seitlich ein, darf ein analoger Mechanismus angenommen werden. Die Bewegung kann durch eine Rotation bzw. Torsion des Kopfes um die Körperlängsachse – etwa bei im Aufprallzeitpunkt nach rückwärts gedrehter HWS (DiStefano 1999) – kompliziert werden. Die einwirkenden Kräfte belasten die Muskulatur vornehmlich der oberen HWS, den Bandapparat und in schweren Fällen auch die Gelenke und das Skelett. Dadurch werden ab einem bestimmten Beschleunigungsgrad die Hals-Nacken-Muskulatur und der passive Halteapparat in Mitleidenschaft gezogen.

Eine biomechanisch begründbare Annahme ist, dass bei Heckkollisionen die kollisionsbedingte Geschwindigkeitsänderung des betroffenen Fahrzeugs um 10 km/h oder weniger im Normalfall nicht ausreicht, um eine nennenswerte HWS-Verletzung zu erzeugen (Elbel et al. 2009). Ausnahmen bedürfen einer nachvollziehbaren Begründung aufgrund der gesamten medizinischen Evidenz (initial erhobene Befunde, vorbestehende schwere degenerative HWS-Veränderungen oder -instabilität, Morbus Bechterew, Polyarthrit). Vorausgegangene Distorsionen können die Auswirkung nachfolgender verstärken. Beschleunigungen oder Verzögerungen, wie sie z. B. beim forcierten Anfahren oder starken aktiven Abbremsen (Vollbremsung) auftreten, sind nicht geeignet, eine HWS-D hervorzurufen. Korrekt eingestellte Kopfstützen mildern die Auswirkung einer von rückwärts einwirkenden Akzeleration erheblich (Sturzenegger et al. 1994). Sicherheitsgurte, Airbags und Seitenairbags verhindern den harten Anprall des Kopfes oder schwächen ihn ab. Kommt es dennoch dazu, können eine Schädelprellung, Commotio cerebri (Schädel-Hirn-Trauma I. Grades) oder – äußerstenfalls – Contusio cerebri (Schädel-Hirn-Trauma II. und III. Grades) resultieren. Diese bedürfen einer eigenständigen Beurteilung (s. Leitlinie „Schädel-Hirn-Trauma im Erwachsenenalter“ der DGV, AWMF-Registernummer 008-001). Grundsätzlich sollte bis zum morphologischen Nachweis nicht automatisch von einer HWS-Verletzung, sondern von HWS-Beschwerden nach Distorsion gesprochen werden.

Pathophysiologie und Biomechanik

Als Erklärung der meist mit einer Latenz von Stunden auftretenden und nach einem Mehrfachen dieser Zeit über Tage bis Wochen abklingenden muskelkaterartigen Nackenschmerzen und einer muskulären bzw. bindegewebigen

„Nackensteife“ wird eine durch die mechanische Gewebeschädigung verursachte entzündlich-reparative Gewebereaktion angesehen. Beim Menschen wurden autoptisch Strukturläsionen in der Muskulatur, im Anulus fibrosus der zervikalen Bandscheiben, in den Längsbändern der HWS und den Facettengelenken gefunden. Die Daten dazu sind aber insgesamt spärlich und brauchbare weiterführende pathoanatomische Befunde liegen kaum vor. Mit den üblichen bildgebenden Verfahren (spinales Röntgen-Computertomogramm [CT], Kernspintomogramm [MRT]) lassen sich solche Schädigungen in der Regel nicht darstellen. Eine Verletzung der Ligg. alaria wurde früher überbewertet (Pfirrmann et al. 2000, Poeck 2002, Hartwig et al. 2004). Knöcherne Verletzungen mit beispielsweise Vorderkantenabsprengungen, Wirbelgleiten oder gar einer wesentlichen Verengung des Sagittaldurchmessers des knöchernen Wirbelkanals sind sehr selten (Schweregrad nach Quebec Task Force: QTF IV). Auch nervale Strukturen werden nur selten in Mitleidenschaft gezogen (QTF III/IV). Dafür sind insbesondere die immer ausgefeilteren passiven Sicherheitsvorkehrungen und Rückhaltesysteme verantwortlich (Jakobsson et al. 2000).

Kräfte, die bei einem Unfallereignis auf die beteiligten Personen einwirken, können nur aufgrund vieler Parameter (Geschwindigkeiten, Richtung, Masse der Fahrzeuge etc.) berechnet werden. Eine biomechanische Analyse unter Berücksichtigung der technischen Unfallanalyse erlaubt unter Einbeziehung individueller Faktoren wie Alter oder Konstitution in gewissem Umfang Aussagen darüber, ob die physikalischen Parameter posttraumatische Beschwerden erklären können. Sie gestattet es, die Schwere des Unfallereignisses näher einzugrenzen.

Nervale Läsionen

Nervenschädigungen können resultieren durch:

- Einengung der Foramina intervertebralia mit temporärer oder anhaltender Beeinträchtigung der austretenden Nervenwurzeln (C2 bis C8), z. B. durch traumatische Diskusprotrusion, -prolaps oder -herniation (selten)
- Zerrung peripherer nervaler Strukturen, etwa des Plexus brachialis oder von Einzelnerve (selten)
- Schädigung der in den Foramina transversaria verlaufenden Aa. vertebrales, evtl. auch der Karotiden und des sie umkleidenden autonomen Nervengeflechts, einschließlich Dissektionen (sehr selten)
- Kompression des Zervikalmarks, z. B. durch HWS-Gefügeschaden (Fraktur, Luxation, Listhesis; sehr selten)
- Gefäß-Nervenbündel-Enge, etwa Thoracic-Outlet-Syndrom bei relativer Enge der Skalenuslücke (sehr selten)

Klassifikation

Die Einteilung und Schweregradbestimmung erfolgen international zunehmend in Anlehnung an die Quebec Task Force (QTF, modifiziert nach Spitzer et al. 1995; ► Tab. 72.1). Die modifizierte Einteilung nach Erdmann (Keidel 1998; ► Tab. 72.2) wird hier noch aufgeführt, da sie trotz zunehmend geringerer Bedeutung im deutschsprachigen Raum weiterhin gebräuchlich ist. Die beiden Tabellen entsprechen sich nicht exakt. Näherungsweise gilt: Erdmann 0 = QTF 0, Erdmann I = QTF I/II, Erdmann II = QTF II, Erdmann III = QTF III/IV, Erdmann IV hat keine gute QTF-Entsprechung.

Die vorliegende Leitlinie liefert keine Grundlagen für eine gutachterliche Bewertung einer HWS-BT, gutachterliche Aspekte werden in einer eigenen Leitlinie gewürdigt.

Tab. 72.1 Klinische Klassifikation von Störungen bei HWS-Beschleunigungsverletzung (Quebec Task Force [QTF; übersetzt nach Spitzer et al. 1995]). Unter HWS-Beschwerden sind solche zu verstehen, die sich auf die vordere (Hals-) oder hintere (Nacken-) zervikale Muskulatur oder den passiven Bewegungsapparat beziehen. Innerhalb aller Schweregrade wird eine Beschwerdedauer von weniger als 4 Tagen, 4–21 Tagen, 22–45 Tagen, 46–180 Tagen und mehr als 6 Monaten (chronisch) unterschieden.

Schweregrad	0	I	II	III	IV
klinisches Erscheinungsbild	keine HWS-Beschwerden, keine objektivierbaren Ausfälle	nur HWS-Beschwerden in Form von Schmerzen, Steifigkeitsgefühl oder Überempfindlichkeit, keine objektivierbaren Ausfälle	HWS-Beschwerden wie unter I und muskuloskeletale Befunde (Bewegungseinschränkung, palpatorische Überempfindlichkeit)	HWS-Beschwerden wie unter I und neurologische Befunde (abgeschwächte oder aufgehobene Muskeleigenreflexe, Paresen, sensible Defizite)	HWS-Beschwerden wie unter I und HWS-Fraktur oder -dislokation

Tab. 72.2 Klinische und morphologische Klassifikation von Störungen bei HWS-Beschleunigungsverletzung (mod. nach Erdmann; nach Keidel 1998).

Kriterien	Grad 0 (kein Trauma)	Grad I (leicht)	Grad II (mittel)	Grad III (schwer)	Grad IV (tödlich)
Symptomatik	keine	Schmerzen der Halsmuskulatur und/oder HWS, die bewegungseingeschränkt sein kann, meist nach Intervall („steifer Hals“)	wie I, aber meist ohne Intervall; möglich sind sekundäre Insuffizienz der Halsmuskulatur, Schmerzen im Mundboden-/Interskapularbereich, Parästhesien der Arme	wie I und II, primäre Insuffizienz der Halsmuskulatur möglich; Brachialgien, Amparesen, evtl. kurze initiale Bewusstlosigkeit	hohe Querschnittlähmung, Tod im zentralen Regulationsversagen, meist am Unfallort, Bulbärhirsnsyndrom
symptomfreies Intervall	–	häufig, meist > 1 Stunde, max. 48 Stunden, typisch 12–16 Stunden	selten, meist < 1 Stunde, bis 8 Stunden möglich	fehlt meist	nicht vorhanden
Beschwerdedauer	–	meist Tage bis Wochen, < 1 Monat	Wochen bis Monate	oft Monate, selten > 1 Jahr	meist Tod am Unfallort
Bettlägerigkeit	–	meist nicht gegeben	häufig	sehr häufig	dauerhaft möglich
Neurostatus	normal bzw. unverändert	keine Ausfälle, evtl. Bewegungseinschränkung der HWS	keine Ausfälle, schmerzhafte Bewegungseinschränkung der HWS	sensible und/oder motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen	Tetrasymptomatik, Schädigung vitaler Medulla-oblongata-Zentren möglich
Morphologie	keine Läsion	Distorsion, Dehnung und Zerrung des HWS-Weichteilmantels	wie I; Gelenkkapselrisse, Gefäßverletzungen möglich (retropharyngeales Hämatom, Muskelzerrungen)	wie II, über mehr als ein Segment, Diskusblutung oder -riss, Bandruptur, Wirbelkörperfraktur, Luxation, Nerv-, Wurzel-, Rückenmarkläsion	Markkontusion, evtl. sogar Markdurchtrennung, Schädigung der Medulla oblongata bzw. des untersten Hirnstamms, Schädelbasis- und Kopf-gelenkbrüche möglich
HWS-Röntgen	unverändert	unverändert, evtl. neu aufgetretene Steilstellung	evtl. neu aufgetretene Steilstellung, kyphotischer Knick, leichte Instabilität	Fraktur, Fehlstellung, Aufklappbarkeit bei Funktionsaufnahmen	Frakturen mit Dislokationen

Diagnostik

Eine frühzeitige, gezielte Diagnostik nach einem HWS-BT ist geeignet, zeitnah eine adäquate Therapie einzuleiten und insofern die Häufigkeit langdauernder Verläufe mit der Gefahr der Chronifizierung von Beschwerden zu verringern.

Notwendige Diagnostik

- genaue Anamnese, wo immer möglich und von Bedeutung auch Fremdanamnese, prätraumatische Anamnese, Nachanamnese und Einsicht in die Protokolle des Erstuntersuchers oder -aufnehmers (Polizei, D-Arzt, erstversorgendes Krankenhaus), vorzugsweise vom Verletzungstag. Annahmen zum Unfallhergang aus dem Polizeibericht und der Patientenanamnese bedürfen oft einer Verifikation aus technischer und biomechanischer Sicht (Walz 1994).
- körperliche Untersuchung mit Dokumentation von komplettem Neurostatus inklusive klinischer Gleichgewichtsprüfung, psychopathologischem Status (Hinweis auf akute Belastungsreaktion?) und osteomuskulärem Befund
- Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen mit Darstellung aller Segmente und Dens-Spezialaufnahme. Bei persistierender Schmerzsymptomatik über 3 Tage Funktionsaufnahmen bzw. gehaltene Aufnahmen, sofern gefahrlos möglich (Frakturausschluss)
- bei Hinweisen auf eine schwerwiegendere HWS-D, fokalneurologische Auffälligkeiten oder eine relevante makroskopische Weichteilverletzung oder Raumforderung spinales MRT oder CT
- bei lang anhaltenden Schmerzen über einen Zeitraum von 4 Wochen ohne sonstigen Nachweis eines strukturellen Schadens spinales MRT zum sicheren Ausschluss einer Weichteilverletzung
- Einstufung nach dem Verletzungsschweregrad
- frühzeitige und konsequente Einleitung angemessener therapeutischer Maßnahmen
- bei Hinweisen auf eine beginnende Chronifizierung bzw. eine organisch nicht erklärbare Intensität der Beschwerden ausführliche psychiatrisch/psychosomatische Exploration, ggf. auch Erfassung von stressbezogenen Symptomen mit standardisierten Fragebögen

Bei begründetem Verdacht auf Verletzung des Nervensystems bzw. des Vestibularapparats

- Ableitung von somatosensibel evozierten Potenzialen (SEP, Schädigung des peripheren oder zentralen sensiblen Systems)
- magnetisch evozierte motorische Potenziale (MEP, Schädigung des peripheren oder zentralen motorischen Systems)
- Elektromyogramm (EMG, sinnvoll nach 2–3 Wochen; Schädigung des peripheren motorischen Systems)
- Nervenleitgeschwindigkeitsmessung (NLG, F-Welle; Abgrenzung peripherer nicht radikulärer Nervenläsionen)
- Beurteilung der Blasenfunktion (z. B. Ultraschall, Ausscheidungsurogramm, Tonometrie bei anhaltender Miktionsstörung)
- Otoskopie und thermische Labyrinthprüfung

Nur in besonderen Ausnahmefällen erforderlich

- Liquoruntersuchung (Verdacht auf entzündliche Erkrankungen)
- Ultraschalluntersuchung der großen Halsarterien, Duplexscan (Dissektionsverdacht); ggf. sogar Angio-CT, MR-

Angiografie mit hochauflösender transaxialer MRT; in seltenen Fällen Kontrastmittelangiografie (digitale Subtraktionsangiografie [DSA])

- kraniales CT oder MRT nur bei begründetem Verdacht auf begleitende substanzielle Hirnverletzung (Contusio cerebri)

Nicht empfohlen werden

- funktionelle bildgebende Verfahren (Einzelphotonen-Emissionscomputertomografie [SPECT], Positronen-Emissionscomputertomografie [PET], funktionelles MRT, brain mapping) (Bicik et al. 1998, Schnider et al. 2000)
- Elektronystagmografie (ENG), akustisch evozierte Potenziale (AEP), Elektroenzephalografie (EEG), neurootologische Untersuchung (Schnider et al. 2000, Poeck 2002), wenn keine vestibulokochleären Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorliegen
- visuell evozierte Potenziale (VEP), wenn keine visuellen Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorliegen

Grundsätzlich sollten erkennbar überflüssige diagnostische Maßnahmen im Interesse eines günstigen Spontanverlaufs und einer möglichst geringen Belastung und Verunsicherung des Verletzten unterbleiben (Jörg u. Menger 1998, Schnider et al. 2000, Strebel et al. 2002, Stöckli et al. 2005).

Therapie

Allgemeine Verlaufsbeurteilung

Eine sehr umfangreiche, systematische und langfristige kanadische Untersuchung zeigte, dass die mittlere Rückbildungszeit für alle Schweregrade bei rund einem Monat liegt. Nur 12% der Patienten sind nach 6 Monaten noch nicht bei ihrem Status quo ante angelangt.

Als beschwerdeverlängernd kristallisierten sich die Faktoren weibliches Geschlecht, hohes Lebensalter, Druck- und spontane Schmerzhaftigkeit der Hals-/Nackmuskulatur, hohe initiale Schmerzstärke, vom Nacken in die Arme ausstrahlende Taubheit und Schmerzen, posttraumatische Kopfschmerzen sowie psychologische Faktoren (Depression, chronische Schmerzsyndrome oder Somatisierungsstörungen in der Vorgeschichte, Ängste oder stressbezogene Symptome, operante Faktoren wie Kompensationswünsche, Arbeitsplatz- und/oder familiäre Konfliktsituationen) heraus (Suissa et al. 2001, Scholten-Peeters et al. 2003, Keidel 2006, Carroll et al. 2008, McLean et al. 2006). Weiterhin sind eine initial stark eingeschränkte HWS-Beweglichkeit, frühe Schlaf-, Aufmerksamkeits- und Merkfähigkeitsstörungen sowie Kopfschmerzen und -traumen in der Anamnese mit einer erhöhten Gefahr der Chronifizierung verbunden (Radanov et al. 1995, Radanov u. Sturzenegger 1996, Kasch et al. 2001).

In günstigen Fällen (jüngere Männer) lag der Median der Rückbildungsdauer beispielsweise bei 17, in ungünstigen (ältere Frauen) bei 262 Tagen (Suissa et al. 2001). Eine kombinierte Berücksichtigung der genannten Faktoren erlaubte eine Identifizierung von Risikopatienten mit der Möglichkeit einer entsprechend frühzeitigen gezielten therapeutischen Intervention (Suissa et al. 2001). Starke initiale Schmerzen waren auch in einer Untersuchung von Scholten-Peeters et al. (2003) ein Prädiktor für eine späte Remission. Epidemiologische, anamnestische und klinische Daten gestatten also eine recht gute Verlaufsabschätzung (Radanov u. Sturzenegger 1996, Keidel 2001). Insbesondere begünstigen psychiatrische Vorerkrankungen, zumal depressiver Natur, eine Chronifizierung (Kivioja et al. 2004, Lankester et al. 2006), ähnlich wie soziodemografische und psychosoziale Faktoren des Krankheitserlebens und der Krankheitsverarbeitung von Bedeutung sind (Ferrari u. Shorter 2003, Suissa 2003, Peolsson u. Gerdle 2004, Richter et al. 2004, Sterling u. Chadwick 2010), etwa das Ausmaß einer Depression, die Anzahl nicht unmittelbar schmerzbezogener Beschwerden und angstbesetzte oder gar katastrophisierende Fehlbewertungen des Unfalls bzw. der nachfolgenden Symptome. Das Vorhandensein solcher Risikofaktoren sollte den verantwortlichen Arzt zu erhöhter Aufmerksamkeit veranlassen. Verhalten, Erwartungen und Einstellungen sowohl des Patienten als auch des Therapeuten und eine angemessene Behandlung spielen eine wesentliche prognosebestimmende Rolle (Stranjalis et al. 2000, Ferrari u. Pieschl 2011). Bis zu einem gewissen Grad stellen chronische Verläufe auch eine Therapiefolge dar, bedingt durch unsachgemäße Behandlung, übertriebene Befürchtungen oder unangemessene Erwartungen. Nicht zuletzt juristische Interventionen sind von erheblicher Bedeutung, nicht nur für den Zeitpunkt des Verfahrensabschlusses, sondern auch für die Beschwerdedauer (Osti et al. 2004).

Therapieempfehlungen

- fast immer konservativ, allenfalls einige Tage immobilisierend, dann aktivierend; aktive Einbeziehung des Patienten in die Therapie (Peeters et al. 2001, Schnabel et al. 2004, Seferiadis et al. 2004, Verhagen et al. 2004, Stöckli et al. 2005, Keidel 2006)
- ausreichende, aber befristete (üblicherweise nicht länger als 4 Wochen) Analgesie, z. B. auch mit nicht steroidalen Antirheumatika (z. B. Paracetamol 1,5 g/d, ASS 1 g/d, Diclofenac 150 mg/d, Ibuprofen 600 mg/d, Naproxen 1 g/d) (Keidel 2001). Bei Chronifizierung schmerzmodulierende Medikation wie Antidepressiva (z. B. Amitriptylin 25–150 mg/d); auch Lidocain i. m. (Peloso et al. 2006). Die Dosierungen sind individuell anzupassen.
- gegebenenfalls zusätzliche, befristete (üblicherweise nicht länger als 2 Wochen) Gabe von Muskelrelaxanzien (z. B. Tetraxepam 100 mg/d) (Keidel 2001, Jörg 2003) oder ausnahmsweise Methylprednisolon (innerhalb von 8 Stunden für wenige Tage, auch i.v.) (Rodriguez et al. 2004, Peloso et al. 2006). Die Dosierungen sind individuell

anzupassen.

- gegebenenfalls lokale Wärme oder „Cold-Pack“, Massagen, Elektrotherapie (Kroeling et al. 2005), später aktive Bewegungs- und Lockerungsübungen (Vassiliou et al. 2006)
- im Fall neurologischer Ausfälle gezielte physiotherapeutische Beübung und engmaschige Kontrolle
- konsequente psychische Führung (Psychoedukation) unter Hinweis auf die fast immer günstige Prognose, im Bedarfsfall engmaschige Wiedervorstellungen
- bei kompliziertem Verlauf, insbesondere drohender Chronifizierung, erweiterte fachärztliche Anamnese (z. B. Arzt für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie oder Psychiatrie und Psychotherapie) bezüglich psychosozialer Belastungsfaktoren und zusätzlicher oder bereits vor dem Trauma bestehender Körpersymptome, um eine somatoforme Schmerzstörung oder eine auf den Unfall bezogene psychoreaktive Störung frühzeitig erkennen und ggf. multimodal unter Einbeziehung psychotherapeutischer Verfahren behandeln zu können
- so bald wie möglich definitive Regulierung eventueller Rechtsstreitigkeiten (Osti et al. 2005) und berufliche Reintegration
- Krankschreibungen nur kurzfristig (zunächst maximal 3 Wochen), notfalls wiederholt, basierend auf körperlichen Befunden und dem Einzelfall angepasst
- bei schwerwiegenden Verletzungen des Zentralnervensystems (Querschnittssymptomatik) neurochirurgisches Konsil
- bei schwerwiegenden Verletzungen des Bewegungsapparats (Fraktur, erhebliche Instabilität) orthopädisches Konsil
- bei komplexerer und langanhaltender Symptomatik multimodale und interdisziplinäre Therapie nach stringentem Konzept (Keidel 2001, Kügelgen 1998, Rodriquez et al. 2004), z. B. Kombination von Antidepressiva, kognitiver Verhaltenstherapie und Physiotherapie oder Koordinationsübungen (Seferiadis et al. 2004). Entsprechende Angebote werden von Unfallversicherern, Spezialambulanzen und Schmerzkliniken gemacht, definitive Wirksamkeitsbeweise stehen jedoch aus (Cassidy et al. 2007)

Als Therapiemaßnahmen nicht empfohlen werden

- Anlage eines Schanz-Kragens oder anderer mechanisch ruhigstellender Vorrichtungen (meist überflüssig. Ausnahme: Instabilität, massivster Bewegungsschmerz), kann Chronifizierung fördern (Schnabel et al. 2004)
- langfristige Immobilisation der HWS (außer bei schwerwiegenden knöchernen Verletzungen) (Dehner et al. 2006), insbesondere keine kraniozervikale Fixation (Nygaard et al. 2005)
- passiv mobilisierende Maßnahmen während akuter Schmerzphase wie z. B. chiropraktische Manöver (Gefahr der erneuten Traumatisierung) (Strebel et al. 2002)
- längerfristige (primär > 3 Wochen) Krankschreibung (kann Chronifizierung fördern)
- pessimistische Haltung mit inadäquater Warnung vor bleibenden Spätschäden oder frühe Stellung einer ungünstigen Prognose
- neuropsychologische Therapie („Hirnleistungstraining“) bei unkomplizierter HWS-DV

Versorgungskoordination

Die Leitlinie dient in erster Linie der ambulanten Versorgung.

Redaktionskomitee

PD Dr. A. Badke (DGOU), Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen

Prof. Dr. J. Grifka (DGOOC), Orthopädische Universitätsklinik Regensburg, Asklepios-Klinikum Bad Abbach

Prof. Dr. Dipl.-Psych. M. Keidel (DGN), Klinik für Neurologie, Bezirkskrankenhaus Bayreuth

Prof. Dr. V. Köllner (DGPM), Fachklinik für Psychosomatische Medizin, Blieskastel und Universitätskliniken des Saarlandes Homburg/Saar

Prof. Dr. Dipl.-Psych. C. J. G. Lang (DGN), Neurologische Universitätsklinik Erlangen

Prof. Dr. T. Mokrusch (DGNR), Hedon-Klinik Lingen, Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation

Prof. Dr. W. Oder (ÖGN), Neurotraumatologisches Rehabilitationszentrum Wien-Meidling der Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt (AUVA)

Dr. H. R. Stöckli (SNG-SSN), Facharzt FMH für Neurologie, Liestal, Schweiz (in Zusammenarbeit mit Mitgliedern der SNG-Kommission Whiplash associated Disorders: Dr. J.-M. Annoni, Prof. Dr. J. Dvorak, Prof. Dr. T. Ettlin, Dr. E. Gütling, Dr. G. Jenzer, Prof. Dr. lic. M. Regard, Prof. Dr. M. Sturzenegger, Prof. Dr. F. Walz)

Prof. Dr. M. Tegenthoff (DGN), Neurologische Klinik und Poliklinik, BG-Universitätsklinikum Bergmannsheil Bochum

Prof. Dr. M. Westhofen (Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V.), Klinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und Plastische Kopf- und Halschirurgie, Universitätsklinikum Aachen

Federführend: Prof. Dr. M. Tegenthoff, Neurologische Klinik und Poliklinik, BG-Universitätsklinikum Bergmannsheil, Bürkle-de-la-Camp-Platz 1, 44789 Bochum,

Tel.: 0234/302 6808, Fax: 0234/302 6888

E-Mail: martin.tegenthoff@rub.de

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Finanzierung der Leitlinie

Es erfolgte keine Finanzierung der Aktualisierung der vorbestehenden Leitlinie

Methodik der Leitlinienentwicklung

Die Konsensusfindung erfolgte durch eine interdisziplinär aus verschiedenen Fachgesellschaften besetzte Expertengruppe mittels eines modifizierten Delphi-Verfahrens.

Literatur

- Alexander MP. The evidence for brain injury in whiplash injuries. *Pain Res Manage* 2003; 8: 19–23
- Bicik I, BP Radanov, Schäfer N et al. PET with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome. *Neurology* 1998; 51: 345–350
- Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S et al. Course and prognostic factors for neck pain in Whiplash Associated Disorders (WAD). Results of the bone and joint decade 2000–2010 task force on neck pain and its associated disorders. *Spine* 2008; 33: 83–92
- Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P et al. Does multidisciplinary rehabilitation benefit whiplash recovery? *Spine* 2007; 32: 126–131
- Castro WHM, Meyer SJ, Becke MER et al. No stress – no whiplash? Prevalence of „whiplash“ symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 2001; 114: 316–322
- Dehner C, Hartwig E, Strobel P et al. Comparison of the relative benefits of 2 versus 10 days of soft collar cervical immobilization after acute whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87: 1423–1427
- DiStefano G. Das sogenannte Schleudertrauma. Bern: Huber; 1999
- Elbel M, Kramer M, Huber-Lang M et al. Deceleration during ‚real life‘ motor vehicle collisions – a sensitive predictor for the risk of sustaining a cervical spine injury? *Patient Safety in Surgery* 2009; 3: 5
- Ferrari R. The Whiplash Encyclopedia. Aspen: Gaithersburg; 1999
- Ferrari R, Pieschl S. An examination of coping styles and expectations for whiplash injury in Germany: comparison with Canadian data. *Clin Rheumatol* 2011; 30: 1209–1214
- Ferrari R, Russell AS, Lang CJG. Warum Patienten mit einfacher Halswirbelsäulendistorsion persistierende Beschwerden auf neurologischem Gebiet entwickeln können. *Versicherungsmed* 2002; 54: 138–214
- Ferrari R, Shorter E. From railway spine to whiplash – the recycling of nervous irritation. *Med Sci Monit* 2003; 9: HY27–HY37
- Haldeman S, Carroll L, Cassidy JD et al. The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Eur Spine J* 2008; 17(Suppl. 1): S5–S7
- Hartwig E, Kettler A, Schultheiss M et al. In vitro low-speed side collisions cause injury to the lower cervical spine but do not damage alar ligaments. *Eur Spine J* 2004; 13: 590–597
- Jakobsson L, Lundell B, Norin H et al. WHIPS – Volvo's whiplash protection study. *Accid Anal Prev* 2000; 32: 307–319
- Jörg J. Traumatisch bedingter Schmerz der Halswirbelsäule und Schleudertrauma. In: Egle TU, Hoffmann SO, Lehmann KA et al., Hrsg. Handbuch chronischer Schmerz. Stuttgart: Schattauer; 2003: 527–534
- Jörg J, Menger H. Das Halswirbelsäulen- und Halsmarktrauma. *Dt Ärztebl* 1998; 95: A1307–A1314
- Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Handicap after acute whiplash injury. *Neurology* 2001; 56: 1637–1643
- Keidel M. Schleudertrauma der Halswirbelsäule. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC, Hrsg. Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen, 3. Aufl. Stuttgart: Kohlhammer; 1998: 69–84
- Keidel M. Neurologische Diagnostik und präventives „case management“ nach HWS-Distorsion. In: Hierholzer G, Kunze G, Peters D, Hrsg. Gutachtenkolloquium 14. Berlin: Springer; 2001: 51–64
- Keidel M. Whiplash injury In: Brandt T, Caplan LR, Dichgans J et al., eds. *Neurological Disorders*, 2nd ed. New York: Elsevier; 2003: 83–94
- Keidel M. Posttraumatischer Kopfschmerz. In: Keidel M, Hrsg. Kopfschmerz-Management in der Praxis. Stuttgart: Thieme; 2006: 137–145
- Kivioja J, Sjalín M, Lindgren U. Psychiatric morbidity in patients with chronic whiplash-associated disorder. *Spine* 2004; 29: 1235–1239
- Kongsted A, Bendix T, Qerama E et al. Acute stress response and recovery after whiplash injuries. A one-year prospective study. *Eur J Pain* 2008; 12: 455–463
- Kroelíng P, Gross AR, Goldsmith CH; Cervical Overview Group. A Cochrane review of electrotherapy for mechanical neck disorders. *Spine* 2005; 30: E641–E648
- Kügelgen B. Ärztlich-therapeutische Begleitung und Basistherapie beim HWS-Schleudertrauma In: Castro WHM, Kügelgen B, Ludolph E et al., Hrsg. Das „Schleudertrauma“ der Halswirbelsäule. Stuttgart: Enke; 1998: 55–62
- Lankester BJ, Garneti N, Gargan MF et al. Factors predicting outcome after whiplash injury in subjects pursuing litigation. *Eur Spine J* 2006; 15: 902–907
- Malleson A. Whiplash and Other Useful Illnesses. Montreal: McGill-Queen's University Press; 2002
- McLean SA, Clauw DJ, Abelson JL et al. The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosom Med* 2006; 67: 783–790

- Moorahrend U, Hrsg. Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule. Stuttgart: Fischer; 1993
- Mykletun A, Glozier N, Wenzel HG et al. Reverse causality in the association between whiplash and symptoms of anxiety and depression. The HUNT study. *Spine* 2011; 36: 1380–1386
- Nygaard ØP, Kolstad F, Kvistad KA et al. Kronisk nakkeslengesyndrom er ingen indikasjon for kraniocervikal fiksasjon. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 2939–2941
- Osti OL, Gun RT, Abraham G et al. Potential risk factors for prolonged recovery following whiplash injury. *Eur Spine J* 2005; 14: 90–94
- Peeters GG, Verhagen AP, de Bie RA et al. The efficacy of conservative treatment in patients with whiplash injury: a systematic review of clinical trials. *Spine* 2001; 26: E64–E73
- Peloso PM, Gross AR, Haines TA et al. Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders: a Cochrane systematic review. *J Rheumatol* 2006; 33: 957–967
- Peolsson M, Gerdle B. Coping in patients with chronic whiplash-associated disorders: a descriptive study. *J Rehabil Med* 2004; 36: 28–35
- Pfirrmann CWA, Binkert CA, Zanetti M et al. Functional MR imaging of the craniocervical junction. Correlation with alar ligaments and occipito-atlantoaxial joint morphology: a study in 50 asymptomatic subjects. *Schweiz Med Wschr* 2000; 130: 645–651
- Poeck K. Kognitive Störungen nach traumatischer Distorsion der Halswirbelsäule? *Dt Ärztebl* 1999; 96: B2103–B2107
- Poeck K. Zur neurologischen Begutachtung nach „HWS-Schleudertrauma“. *Akt Neurol* 2002; 29: 288–294
- Radanov BP, Sturzenegger M. Predicting recovery from common whiplash. *Eur Neurol* 1996; 36: 48–51
- Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G. Long-term outcome after whiplash injury. A two-years follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings. *Medicine* 1995; 74: 281–297
- Richter M, Ferrari R, Otte D et al. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 758–764
- Rodriguez AA, Barr KP, Burns SP. Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle Nerve* 2004; 29: 768–781
- Schnabel M, Ferrari R, Vassiliou T et al. Randomised, controlled study of active mobilisation compared with collar therapy for whiplash injury. *Emerg Med J* 2004; 21: 306–310
- Schnider A, Annoni JM, Dvorak J et al. Beschwerdebild nach kraniocervikalem Beschleunigungstrauma („whiplash-associated disorder“). *Schweiz Ärzteztg* 2000; 81: 2218–2220
- Scholten-Peeters GG, Bekkering GE, Verhagen AP et al. Clinical practice guidelines for the physiotherapy of patients with whiplash-associated disorders. *Spine* 2002; 27: 412–422
- Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Bekkering GE et al. Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain* 2003; 104: 303–322
- Seferiadis A, Rosenfeld M, Gunnarsson R. A review of treatment interventions in whiplash-associated disorders. *Eur Spine J* 2004; 13: 387–397
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al. Scientific monograph of the Quebec task force on whiplash-associated disorders: Redefining „whiplash“ and its management. *Spine* 1995; 20 (Suppl. 8): 1S–73S
- Sterling M, Chadwick BJ. Psychologic processes in daily life with chronic whiplash: relations of posttraumatic symptoms and fear-of-pain to hourly pain and uptime. *Clin J Pain* 2010; 26: 573–582
- Sterling M, Jull G, Kenardy J. Physical and psychological factors maintain long-term predictive capacity post whiplash injury. *Pain* 2006; 122: 102–108
- Stöckli HR, Ettl T, Gysi F et al. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen in der chronischen Phase nach kraniocervikalem Beschleunigungstrauma (cKZBT, sog. Schleudertrauma) (ohne Commotio cerebri/mild traumatic brain injury). Pragmatische Empfehlungen der multidisziplinären Konsensusgruppe Olten vom 13. 01. 2005. *Schweiz Med Forum* 2005; 5: 1182–1187
- Stranjalis G, Tsamandouraki K, Alamanos I et al. The physician survey on the postconcussion and whiplash syndromes in Greece. *Headache* 2000; 40: 176–178
- Strebel HM, Ettl T, Annoni JM et al. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen in der Akutphase nach kraniocervikalem Beschleunigungstrauma (sog. Schleudertrauma). Empfehlungen einer schweizerischen Arbeitsgruppe. *Schweiz Med Forum* 2002; 47: 1119–1125
- Sturzenegger M, DiStefano G, Radanov BP et al. Presenting symptoms and signs after whiplash injury: The influence of accident mechanisms. *Neurology* 1994; 44: 688–693
- Suissa S. Risk factors for poor prognosis after whiplash injury. *Pain Res Manage* 2003; 8: 69–75
- Suissa S, Harder S, Veilleux M. The relation between initial symptoms and signs and the prognosis of whiplash. *Eur Spine J* 2001; 10: 44–49
- Sullivan MJ, Thibault P, Simmonds MJ. Pain, perceived injustice and the persistence of post-traumatic stress symptoms during the course of rehabilitation for whiplash injuries. *Pain* 2009; 145: 325–331
- Vassiliou T, Kaluza G, Putzke C et al. Physical therapy and active exercises – an adequate treatment for prevention of late whiplash syndrome? Randomized controlled trial in 200 patients. *Pain* 2006; 124: 69–76
- Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, de Bie RA et al. Conservative treatments for whiplash. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1: CD 003338
- Walz F. Biomechanische Aspekte der HWS-Verletzungen. *Orthopäde* 1994; 23: 262–267

© Deutsche Gesellschaft für Neurologie