

M. GRAF ■ C. GRILL ■ H.-D. WEDIG ■ (HRSG.)

Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule
»HWS-Schleudertrauma«

M. GRAF C. GRILL H.-D. WEDIG (HRSG.)

Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule

»HWS-Schleudertrauma«

Mit einem Geleitwort von DIETRICH GRÖNEMEYER

Mit Beiträgen von

H. Baltin, S. Baumann, B. Baviera, P. O. Behan, H.-K. Beyer, N. Biasca, N. Bogduk, P. Böhm, E. Bölke, K. Brieter, G. Bring, J. Bring, A. Chaudhuri, M. P. Coe, M. Curatolo, G. Dannert, T. Egner, U. Ehlert, J. M. Elliott, A. Ernst, H. Etzrodt, M. Frank, H. Friedburg, K. Fruth, J. Gaab, W. Gauß, H. Gelb, M. Graf, M. van Griensven, E. Hartwig, P. Henning, P. Henningsen, J.-B. Huber, M. Hülse, S. Ito, P. C. Ivancic, L. Jaeger, B. H. Johansson †, W. Kaiser, P. Kehr, H. Keller-Wossidlo, A. Kettler, H. Kraemer, M. Kramer, O. E. Krasney, R. Krücker, B. Kügelgen, P. Kuhn, W. Laubichler, B. Losert-Bruggner, D. Marincic, H. Merskey, A. Möllering, J. Naxera, A. B. Ndu, W. Neuhuber, U. Oppel, K. Orth, A. Otte, M. M. Panjabi, M. Peiper, M. Richter, E. Riederer, W. Rubin, K. Schaumberger, P. Schmidt, M. Schneider, P. Schöps, H.-P. Schwintowski, J. Senn, F. Singbartl, M. E. Sluijter, M. B. Sterman, T. Stokke, K. Takagi, S. Tempelhof, Y. Tominaga, D. Ungerer, A. J. Valenson, R. Verhasselt, E. Volle, H.-D. Wedig, H.-J. Wilke, G. Zahner

MIT 84 ÜBERWIEGEND FARBIGEN ABBILDUNGEN
IN 130 EINZELDARSTELLUNGEN UND 28 TABELLEN

STEINKOPFF
VERLAG

Dr. med. MICHAEL GRAF
Gartenfeldstraße 6
54295 Trier

CHRISTIAN GRILL
Grasslergasse 1
83486 Ramsau

HANS-DIETER WEDIG
Ass. jur., Kanzlei Dr. W.G. Schmidt
Bahnhofstraße 21
87527 Sonthofen

ISBN 978-3-7985-1837-7 Steinkopff Verlag

Bibliografische Information Der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Steinkopff Verlag
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media
www.steinkopff.com

© Steinkopff Verlag 2009
Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung und Redaktion: Dr. med. Gertrud Volkert, Petra Elster
Herstellung: Klemens Schwind
Umschlaggestaltung: Erich Kirchner, Heidelberg
Satz: K + V Fotosatz GmbH, Beerfelden
Druck und Bindung: Stürtz GmbH, Würzburg

SPIN 1232702 105/7231-5 4 3 2 1 0 – Gedruckt auf säurefreiem Papier



Geleitwort

Verletzungen der Halswirbelsäule nach Beschleunigungstraumata stellen angesichts der hohen Verkehrsdichte vor allem in Industrieländern ein erhebliches medizinisches und rechtliches Problem dar. Weichteilverletzungen der Halswirbelsäule (HWS) durch Be- oder Entschleunigungstraumata werden seit Jahrzehnten im In- und Ausland kontrovers debattiert.

Eine bei dieser Verletzungsform spezifische Schwierigkeit scheint in der Diskrepanz zwischen der Vielzahl an gesundheitlichen Beschwerden und den in der Vergangenheit meist nur spärlich zu findenden objektivierbaren Körperschäden zu liegen.

Nach offiziellen Angaben des ADAC ereignen sich pro Jahr in Deutschland etwa 4,5–5 Millionen Verkehrsunfälle, wobei davon ca. 10% Personenschäden zur Folge haben. Hiervon werden etwa 90%, also immerhin ungefähr 400.000 Menschen, an der Halswirbelsäule verletzt. Während die Zahl der Verkehrstoten insgesamt rückläufig ist, steigt die Zahl der HWS-Verletzten stetig an. Ursache hierfür sind die immer härter werdenden und somit unelastischer reagierenden Fahrzeugsitze und die Konstruktion von immer unnachgiebigeren Stoßstangen. Unabhängig hiervon treten noch unzählige HWS-Verletzungen aus Unfällen außerhalb des Straßenverkehrs auf.

Für etwa 60–70% der Betroffenen wird eine günstige Prognose gestellt. Sie werden tatsächlich innerhalb einiger Wochen beschwerdefrei. Erhebliche Probleme bereitet allerdings eine größere Zahl von Unfallgeschädigten, bei denen die Beschwerden oft ein Leben lang zurückbleiben und bei denen die langwierigen Symptome häufig in keinen kausalen Zusammenhang gestellt werden. Diese Patienten erleiden häufig eine medizinische, versicherungstechnische und juristische Odyssee, bei der die Betroffenen häufig keine Anerkennung ihres Leidens finden, immer wieder als Simulanten diskreditiert werden und dabei oft längere soziale und finanzielle Benachteiligungen in Kauf nehmen müssen.

In dem vorliegenden Sammelwerk werden durch international ausgewiesene Experten der neueste Forschungsstand, das aktuelle Wissen und die Lehrmeinungen auf diesem kontrovers diskutierten Gebiet dargestellt. Dabei werden in einem interdisziplinären Ansatz medizinische, verletzungsmechanische und juristische Fragestellungen von anerkannten Fachleuten diskutiert.

Ziel ist es dabei, Versicherungen, Anwälte, Ärzte und Betroffene in einen gemeinsamen Dialog zu bringen, um konstruktive Lösungen für die beschriebene Problematik aufzuzeigen.

Das vorliegende Buch richtet sich primär an Ärzte, Juristen und Versicherungsfachleute, dürfte aber auch für Betroffene durch die vorliegenden Behandlungsempfehlungen von großem Interesse sein.

Da Folgen nach HWS-Distorsionen therapeutisch meist sehr schwer zugänglich sind, werden im vorliegenden Werk Erfolg versprechende Therapieansätze erörtert.

Ich wünsche dem Buch eine hohe Akzeptanz und Verbreitung, um letztendlich allen Betroffenen eine wirklich klare und zielführende, sinnvolle, diagnostische und therapeutische Perspektive zu ermöglichen und ihnen in Zukunft einen oftmals langen Leidensweg zu ersparen.



Vorwort

Im Jahr 2006 gab es in Deutschland 2.235.318 Verkehrsunfälle, davon 327.984 Unfälle mit Personenschaden. Hierbei gab es 422.337 Schwer- und Leichtverletzte [10]. Konkrete Zahlen, wie viele Personen an der Halswirbelsäule verletzt wurden, liegen nicht vor. Nach den Erfahrungen der vergangenen Jahre dürfte es sich hierbei jedoch um die Hälfte der Verletzten handeln. HWS-Beschleunigungsverletzungen treten überwiegend nach Autounfällen auf (in mehr als 90% der Fälle). Die Inzidenz von HWS-Beschleunigungsverletzungen nach Auffahrunfällen dürfte – je nach Literaturstelle – zwischen 70 und 106 pro 100.000 Einwohnern und Jahr liegen.

Die Nomenklatur ist uneinheitlich und oft verwirrend. Der Verletzungstyp ist 1928 erstmals von Crowe geschildert und als „Whiplash Injury“ (whiplash für Peitschenschlag) beschrieben worden [1]. Crowe selbst hat aber später klar gestellt, dass diese Bezeichnung nur den Verletzungsmechanismus bezeichnen sollte, nicht die Verletzung selbst [2]. Den nächsten Meilenstein haben Gay und Abbot, ein englischer Chirurg und ein englischer Psychiater, 1954 gesetzt [6], die auch die Bezeichnung „whiplash“ gewählt haben. In Deutschland ist man sich darüber einig, dass Begriffe wie „Schleudertrauma“, „Beschleunigungsverletzung“ etc. nur den Verletzungsmechanismus bezeichnen. Die Verletzung wurde früher hauptsächlich als „Distorsion“ bezeichnet, bis die Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie den Begriff „zervikozepales Syndrom nach Beschleunigungsverletzung“ eingeführt hat (als zervikozepales Syndrom in der ICD-10 unter M 53.0 klassifiziert). Im englischsprachigen Raum wird weiter der Terminus „whiplash“ gebraucht; nach der Quebec Task Force werden die Verletzungsfolgen als „Whiplash Associated Disorders“ (kurz: WAD) bezeichnet [9]. Dieser Begriff wird auch teilweise in der Schweiz verwandt. Dort wird aber der Begriff „Schleudertrauma“ nicht nur für den Verletzungsmechanismus, sondern auch für die Verletzung selbst als Diagnose gebraucht. Man spricht dort teilweise von akutem bzw. chronischem Schleudertrauma. In Österreich scheint der Begriff „Peitschenschlagverletzung“ nach wie vor gebräuchlich zu sein. Die unterschiedliche, von den jeweiligen Autoren verwandte Terminologie wurde in diesem Buch beibehalten.

Nicht nur das Problem als solches, sondern auch der Versuch, dieses Problems in der Wissenschaft Herr zu werden, ist aber erheblich älter als die Arbeiten von Crowe. Erste wissenschaftliche Untersuchungen zu posttraumatischen Wirbelsäulenverletzungen stammen bereits aus dem vorletzten Jahrhundert anhand von Eisenbahnunfällen. Damals nannte man diese Verletzungen „railway spine“ [5]. In Deutschland Furore gemacht hat ein Buch des Chirurgen und Radiologen Erdmann [4]. Die von Erdmann entwickelte Schweregradtabelle wurde über Jahrzehnte und auch heute teilweise noch in Gutachten herangezogen, um retrospektiv Ausheilungszeiten nach einer Beschleunigungsverletzung zu bestimmen. Wenn man Handbücher zur Begutachtung außer Acht lässt, dürfte diese wohl überwiegend als obsolet betrachtet werden (vgl. die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie, DGU [3]). Insgesamt ist die Literatur zum Buchthema inzwischen unüberschaubar. Die häufig zitierte Quebec Task Force (QTF) von 1995 hat über

10.000 Arbeiten zu diesem Thema ausgewertet und 62 Arbeiten als dem wissenschaftlichen Standard entsprechende Arbeiten bewertet [9]. Dass auch die Studie der QTF methodologisch durchaus angreifbar ist, zeigt die Arbeit des Kanadiers Merskey in diesem Buch. Inzwischen ist sicher eine vierstellige Zahl von Veröffentlichungen hinzugekommen.

Warum also im Jahr 2008 (noch) ein Buch zum Thema „Schleudertrauma“?

Diese Frage beantwortet sich fast von allein, wenn man die eingangs genannten Zahlen einerseits betrachtet und andererseits verfolgt, wie in der einschlägigen Literatur oft die Meinungen zu einzelnen Themen auseinanderdriften. Auch muss die Frage erlaubt sein, weshalb bei einem immer noch großen Teil der Verletzten alle über Jahre währenden Therapieversuche keinerlei Erfolge zeigen; weshalb so viele Geschädigte nach einem Unfall mit HWS-Beteiligung aus dem Erwerbsleben ausscheiden müssen und ihre Lebensqualität massiv reduziert ist.

„Die Schleuderverletzung ist ein z.Z. noch mangelhaft bewältigtes Problem: Die klinische Bewertung des anfänglichen Verletzungsbefundes ist umstritten, die Begutachtung der späteren Unfallrückstände erschwert, vor allem, weil man sich hier mit röntgenologischen Mitteln nur wenig Auskunft vermitteln kann.“ [4]

Mit diesen Worten wurde vor nunmehr 35 Jahren die Schrift von Erdmann eingeleitet. Wenn man die bis heute veröffentlichte Literatur liest, könnte man den Eindruck gewinnen, dass hier nur wenig Fortschritt zu verzeichnen ist. Auch wenn wir heute noch weit davon entfernt sind, alle Fragen um das „Schleudertrauma“ beantworten zu können, ja bis heute nicht einmal hinlänglich geklärt ist, was bei diesem Verletzungsmechanismus eigentlich passiert, warum die meisten Verletzungen ausheilen, jedoch ca. 20% der Patienten in einen chronischen Verlauf einmünden, so soll dieses interdisziplinäre Buch in allen relevanten Teilbereichen wenigstens einen Lösungsversuch bieten.

Die in der Literatur vertretenen Meinungen sind nach wie vor äußerst kontrovers. So wird z. B. sehr oft eine Arbeit zitiert, mit der belegt werden soll, dass dort, wo es keine Haftpflichtversicherungen, also für Verletzungen auch keine Entschädigung gibt, HWS-Verletzungen nach einem Unfall nicht auftreten sollen. Teilweise wird auch auf ein Buch verwiesen, in dem ausführlich dargelegt wird, dass „Whiplash“ nichts Anderes ist als Ausfluss von Simulation oder Aggravation, also grundsätzlich in die Nähe von Versicherungsbetrug gestellt wird („Whiplash and other useful illnesses“ = Schleudertrauma und andere hilfreiche Krankheiten). Nicht nur in Fachbüchern (wie im Jahr 2007 in einer Festschrift für einen Generalbundesanwalt), sondern auch in der Laienpresse [8] wird das genannte Buch – zustimmend – zitiert. Es erschien den Herausgebern daher geboten, das international existente Wissen zu diesem Thema zusammenzutragen und die einschlägig tätigen Wissenschaftler – jeweils zu ihrem Thema – zu Wort kommen zu lassen.

Die Zahlen in der Literatur darüber, in wie viel Fällen die Folgen einer Beschleunigungsverletzung ausheilen, divergieren. Selbst wenn man die günstigste in der Literatur genannte Prognose zugrunde legt, wonach in 80% der Fälle mit einer vollständigen Ausheilung in wenigen Wochen, höchstens in einigen Monaten, zu rechnen ist (es gibt auch weit ungünstigere Studien), verbleiben immerhin noch 20% der Fälle mit Dauerfolgen, die eben nur sehr verzögert oder gar nicht ausheilen. Dies ist nach Auffassung der Herausgeber Grund genug, die Frage zu stellen, ob und gegebenenfalls wie dieses Phänomen erklärt werden kann, welche diagnostischen Verfahren zum Nachweis und welche Therapiemöglichkeiten es heute gibt.

Die Herausgeber haben sich dabei bemüht, alle relevanten Experten, alle relevanten Meinungen zu Wort kommen zu lassen und alle Bereiche, in denen „Schleudertrauma“ eine Rolle spielt, abzudecken. Neben vielen Fachleuten aus dem deutschen Sprachraum konnten auch zahlreiche ausländische Autoren aus der Schweiz, Öster-

reich, den Vereinigten Staaten von Amerika, Kanada, Australien, Skandinavien, Frankreich, Belgien und Japan gewonnen werden.

Das „zervikale Syndrom nach Beschleunigungstrauma“ stellt ein medizinisches und/oder ein psychologisches Problem dar. Diesen Fragestellungen ist der größte Teil des Buches gewidmet. Oft haben die Verletzten aber noch die weitere Schwierigkeit, Unfallfolgen rechtlich durchsetzen zu müssen, z.B. wenn Schadensersatzansprüche gegen einen Schädiger geltend gemacht werden. Mit diesem Problemkreis beschäftigt sich das Kapitel „Recht und Begutachtung“. In den rechtlichen Beiträgen werden einige, speziell bei Auseinandersetzungen nach „Schleudertrauma“ immer wieder auftauchende Themen behandelt. Eine komplette Darstellung aller rechtlichen Zusammenhänge ist aus Platzgründen nicht möglich. Hier muss auf die einschlägige Literatur verwiesen werden, u.a. auf Wedig [11], der eine Reihe von Problemen aus dem medizinisch-rechtlichen Grenzbereich schildert. Bei Fragen zum Schmerzensgeld wird auf die „ADAC-Schmerzensgeldtabelle“ und das hervorragende, umfassende Werk von Jaeger/Luckey [7] verwiesen.

Die Herausgeber sind sich bewusst, dass es wünschenswert wäre, wenn in allen Buchbeiträgen Literaturnachweise einheitlich aufgelistet würden. Da die Autoren jedoch aus gänzlich unterschiedlichen beruflichen Bereichen und Nationen kommen, hat es sich als sinnvoll erwiesen, die diversen Zitierweisen beizubehalten.

Abschließend ist es den Herausgebern ein Bedürfnis, den Autoren und all denen zu danken, die bei der Entstehung dieses Buches mitgewirkt haben. Ohne die Personen, die Kontakte zu verschiedenen Autoren hergestellt haben und ohne die Unterstützung durch Übersetzer fremdsprachiger Beiträge etc. wäre dies nicht möglich gewesen. Ganz besonderer Dank gebührt Frau Dr. med. Gertrud Volkert, Frau Petra Elster und Herrn Klemens Schwind vom Steinkopff Verlag, die durch ihre Unterstützung dazu beigetragen haben, dass dieses Buchprojekt so zügig und reibungslos verwirklicht werden konnte.

Trier, Berchtesgaden und Sonthofen,
im Sommer 2008

M. GRAF
C. GRILL
H.-D. WEDIG

■ Literatur

1. Crowe H (1928) 8 cases of neck injuries resulting from traffic road accidents. Report, Western Orthopedic Association, San Francisco
2. Crowe H (1964) A new diagnostic sign in neck injuries. *California Medicine*, 12–13
3. Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie, DGU (2004) Empfehlungen zur Begutachtung, 26. Jahrg. Supplement, Stuttgart
4. Erdmann H (1973) Schleuderverletzung der Halswirbelsäule, Erkennung und Begutachtung. *Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis*, Bd. 56. Hippokrates, Stuttgart
5. Erichsen JE (1867) *On Railway and other Injuries of the Nervous System*. Henry C. Lea, Philadelphia
6. Gay JR, Abbot KH (1953) Common whiplash injuries of the neck. *JAMA*, 1698–1704
7. Jaeger L, Luckey J (2008) *Schmerzensgeld*, 4. Aufl. Münster
8. Blech J (2004) Krankheiten, die der Himmel schickt. *Der Spiegel* 2004/32, 130
9. Spitzer WO, Skovron ML (1995) Scientific Monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: Redefining “Whiplash” and its Management. *Spine (Suppl)* 85:34–73
10. Statistisches Bundesamt (2007) *Unfallgeschehen im Straßenverkehr 2006*
11. Wedig HD (2004) HWS-Distorsionen aus juristischer Sicht. In: Schmidt H, Senn J (Hrsg) *Schleudertrauma – neuester Stand: Medizin, Biomechanik, Recht und Case Management. Expertenwissen für Juristen, Ärzte, Betroffene und Versicherungsfachleute*, Zürich, 281–292, als Auszug bei www.dr-schmidt.net

Inhaltsverzeichnis

Grundlagen

■ Anatomie, Physiologie, Neurobiologie

- 1 Propriozeption im kraniozervikalen Übergang und Schleudertrauma ... 5
W. NEUHUBER
- 2 Reflektorische Muskelkontraktion als Verletzungsmechanismus 10
P. HENNING
- 3 Neurobiologie der Schmerzchronifizierung
nach HWS-Distorsionstrauma 14
M. CURATOLO
- 4 Zentralnervöse Störungen
nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma 18
K. ORTH, M. PEIPER, E. BÖLKE, M. VAN GRIENSVEN, K. TAKAGI
- 5 Grundlagen zum Schmerzgeschehen 24
B. BAVIERA

■ Biomechanik

- 6 Bandverletzungen als Folge einer Distorsion der Halswirbelsäule 39
P. C. IVANCIC, Y. TOMINAGA, A. B. NDU, M. P. COE, S. ITO, W. RUBIN,
A. J. VALENSON, M. M. PANJABI
- 7 Beschwerden nach Beschleunigung der HWS
bei gurtgeschützten Pkw-Insassen 48
M. RICHTER
- 8 Einfluss kollisions- und insassenbezogener Faktoren
auf das Verletzungsrisiko der Halswirbelsäule 59
A. KETTLER, E. HARTWIG, K. FRUTH, H.-J. WILKE

■ **Technik – Unfallrekonstruktion**

9 Rekonstruktion eines Verkehrsunfalls 67
P. SCHMIDT, G. ZAHNER

10 Um Kopf und Kragen... 74
K. BRIETER

11 Unfallrekonstruktion und biomechanische Begutachtung
bei HWS-Verletzungen durch Heckaufprall 78
W. GAUSS

Diagnostik

■ **Klinische und technische, nicht bildgebende Diagnostik**

12 Kraniozervikales Beschleunigungstrauma
(„Whiplash-Associated Disorder“ = WAD) 97
P. BÖHM

13 Hör- und Gleichgewichtsstörungen nach HWS-Weichteildistorsion 103
F. SINGBARTL, A. ERNST

14 Funktionsstörungen des posturalen Kontrollsystems nach HWS-
Beschleunigungstrauma und das „Late Whiplash Injury“-Syndrom 111
D. MARINCIC

15 Kinesiologisches Fine-Wire EMG des M. semispinalis capitis
zur Darstellung muskulärer Dysfunktionen
nach HWS-Beschleunigungsverletzungen QTF II° 121
M. KRAMER

16 Das posttraumatische zervikale Syndrom
und die Arteria vertebralis-Läsion 124
P. KEHR

■ **Bildgebende Diagnostik**

17 Bildgebende Diagnostik bei HWS-Beschleunigungsverletzungen unter
besonderer Berücksichtigung funktioneller Untersuchungsmethoden ... 133
H. FRIEDBURG

18 Die Verletzung des kraniozervikalen Übergangs (KZÜ) 141
E. VOLLE

19 Besonderheiten der Untersuchungstechnik 150
J. NAXERA

20 Diagnostik von Schleudertrauma-Folgen mit Hilfe
der funktionalen Kernspintomographie 156
B. H. JOHANSSON †

21	Magnetresonanztomographie bei Langzeitbeschwerden nach HWS-Distorsion	163
	J. M. ELLIOTT	
22	Kernspintomographische Funktionsdiagnostik bei HWS-Schleudertrauma	172
	H.-K. BEYER	
23	Langzeitfolgen des HWS-Schleudertraumas	184
	A. OTTE	

Therapeutische Ansätze

24	Radiofrequenzbehandlung	201
	M. E. SLUIJTER, T. STOKKE	
25	Schleudertrauma und Schmerzen in den Wirbelbogengelenken	210
	N. BOGDUK	
26	Zahnärztliche Behandlung kraniozervikaler mandibulärer Funktionserkrankungen nach HWS-Beschleunigungsverletzung	216
	H. GELB, H. BALTIN	
27	Neurofeedback	220
	M. B. STERMAN, T. EGNER, H. BALTIN	
28	Das leichte Schädel-Hirn-Trauma im Sport	227
	N. BIASCA	
29	Physikalische Therapie nach Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule	242
	P. SCHÖPS	
30	Osteopathie nach HWS-Schleudertrauma	246
	S. TEMPELHOF	
31	Atlastherapie nach Arlen	250
	K. SCHAUMBERGER	
32	Alternative Behandlungsansätze nach Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule	253
	H. BALTIN	

„Sonderprobleme“ bei Schleudertrauma

- 33** Schleudertrauma und Kiefergelenk 261
M. HÜLSE, B. LOSERT-BRUGGNER
- 34** Aktivität, Reaktivität und negative Feedback-Sensitivität
der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
bei Patienten mit chronischem HWS-Syndrom 271
J. GAAB, S. BAUMANN, U. EHLERT
- 35** Hormonstörungen durch Schleudertrauma 275
H. ETZRODT
- 36** HWS-Distorsion und Multiple Sklerose 279
P. O. BEHAN, A. CHAUDHURI

Psychologie – Psychiatrie – Psychosomatik

- 37** Psychische Störungen nach einem Schleudertrauma
der Halswirbelsäule 287
E. RIEDERER
- 38** Das sog. HWS-Schleudertrauma als somatoforme Störung 292
P. HENNINGSSEN
- 39** Schleudertrauma und Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) 296
A. MÖLLERING
- 40** Neurostressfragmentierung (NSF) bei Schleudertrauma: Ein Ausweg ... 303
H. KRAEMER
- 41** Neuropsychologische Beeinträchtigungen
nach HWS-Beschleunigungsverletzung 310
W. KAISER
- 42** Gestörter Nachtschlaf und schwere Tagesschläfrigkeit
nach milder Schädelhirnverletzung 317
H. KELLER-WOSSIDLO
- 43** Das Risiko der Stressnachschlageffekte 323
D. UNGERER

Recht und Gutachten

Recht

- 44** Entwicklung der Rechtsprechung zum HWS-Schleudertrauma 331
L. JAEGER
- 45** Schleudertrauma – Recht der gesetzlichen Unfallversicherung 342
O. E. KRASNEY
- 46** Die sog. Harmlosigkeitsgrenze für Verletzungen der Halswirbelsäule ... 347
G. DANNERT
- 47** Haftungsverteilung bei zwei Unfällen mit Verletzung der Halswirbelsäule
– Auswirkung von Vorschädigungen 361
P. KUHN
- 48** Unfallbedingte Distorsionsschädigung
einer degenerativ vorgeschädigten Halswirbelsäule 366
R. KRÜCKER
- 49** Wenn die Seele Schaden nimmt: Psychische Unfallfolgen
in der Rechtsprechung und deren „Bewertung“ 370
H.-D. WEDIG
- 50** Der Anspruch auf angemessene Schadensregulierung 381
H.-P. SCHWINTOWSKI
- 51** Entwicklung der Rechtsprechung zu HWS-Distorsionen in der Schweiz . 386
J. SENN

Gutachterliche Probleme

- 52** Der „Peitschenschlag“-Bericht des EEVC 2005,
die Sozialisierung der Kosten für Langzeit-Schäden
und die Barrieren gegen Entschädigungszahlungen 397
M. FRANK
- 53** Kuriosum HWS-Schleudertrauma 406
W. LAUBICHLER
- 54** Handwerkliche Fehler in Gutachten 409
R. VERHASSELT
- 55** Krankheit – Schmerz – Behinderung:
Klassifikationssysteme in der Medizin 415
H.-D. WEDIG, M. GRAF
- 56** Das sog. Schleudertrauma – warum wir uns so schwer tun 423
B. KÜGELGEN
- 57** Die Leugnung von Schleudertrauma-Folgen: Cui bono? 429
H. MERSKEY

58	Primärschaden – kollisionsbedingte Geschwindigkeitsänderung – Schweregradtabellen	436
	U. OPPEL	
59	Das leichte Schleudertrauma – ein Irrtum des Gutachters?	441
	M. SCHNEIDER	
60	Die RAND-Studie, oder als es das Schleudertrauma noch gab	447
	J.-B. HUBER	
61	Wie das Unwahrscheinliche zum Wahrscheinlichen wird	453
	G. BRING, J. BRING	
	Sachverzeichnis	459



Adressverzeichnis

Dr. med. HARTMUT BALTIN
Zellerhornstraße 3
83229 Aschau

Dr. phil. SUSANNE BAUMANN
Rehaklinik Bellikon
CH-5454 Bellikon
Switzerland

Dr. med. BRUNO BAVIERA
Schule für Physiotherapie
Aargau Schinznach-Bad
Badstraße 59
CH-5116 Schinznach-Bad
Switzerland

PETER O. BEHAN, MD, DSc., FRCP, FACP
Department of Neurology
Institute of Neurological Sciences
Southern General Hospital
Glasgow G51 4TF
Great Britain

Prof. Dr. med. HANS-KONRAD BEYER
Privatpraxis für Kernspintomographie
Maternusstraße 44
50996 Köln

Dr. med. NICOLA BIASCA
Medical Consultant des
Internationalen Eishockeyverbandes IIHF
Chirurgische Klinik
Spital Oberengadin
CH-7503 Samedan
Switzerland

NIKOLAI BOGDUK, MD, PhD, DSc.
Newcastle Bone and Joint Institute
Royal Newcastle Hospital
David Maddison Building
Newcastle, NSW 2300
Australia

Dr. med. PETER BÖHM
Praxis für Neurochirurgie
Goltsteinstraße 30
40211 Düsseldorf

PD Dr. EDWIN BÖLKE
Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie
und radiologische Onkologie
Universitätsklinikum Düsseldorf
Heinrich-Heine-Universität
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

KLAUS BRIETER
Allgemeiner Deutscher Automobil-Club e.V.
– ADAC Motorwelt –
Am Westpark 8
81373 München

GUNILLA BRING, MD, PhD
University of Umeå
SE-90187 Umeå
Sweden

JOHAN BRING
Adjunct professor
Dalarna University
SE-79188 Falun
Sweden

ABHIJIT CHAUDHURI
DM, MD, PhD, FACP, FRCP
Essex Centre for Neurological Sciences
Queen's Hospital
Essex-RM7 0AG
Great Britain

MARCUS P. COE, MD
Department of Orthopaedic Surgery
Dartmouth-Hitchcock Medical Center
1 Medical Center Drive
Lebanon, New Hampshire NH 03756
USA

Prof. Dr. med. K. MICHELE CURATOLO
Zentrum für Schmerztherapie
Inselsspital
CH-3010 Bern
Switzerland

Dr. jur. GERHARD DANNERT
Richter am OLG a. D.
An der Baumschule 9
29223 Celle

THOMAS EGNER, PhD
Cognitive Neurology & Alzheimer's Disease Center
Northwestern University
320 East Superior, Searle 11-569
Chicago, IL 60611
USA

Prof. Dr. rer. nat. ULRIKE EHLERT
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Universität Zürich
Binzmühlestraße 14
CH-8050 Zürich
Switzerland

JAMES M. ELLIOTT, PhD
Associate Professor
Department of Physical Therapy
Rueckert-Hartman School for Health Professions
Regis University
3333 Regis Blvd, G-4
Denver, CO 80221-1099
USA

Prof. Dr. med. ARNE ERNST
Unfallkrankenhaus Berlin
Warener Straße 7
12683 Berlin

Dr. med. ZIAUDDIN ESMAIL
Weseler Straße 85 A
47169 Duisburg

Dr. med. HARALD ETZRODT
Bahnhofplatz 7
89073 Ulm

Dr. jur. MARKUS FRANK
Rechtsanwalt
Neustiftgasse 3/5
A-1070 Wien
Austria

Dr. med. habil. HARTMUT FRIEDBURG
Zeppelinstraße 2
76185 Karlsruhe

Dr. med. KAI FRUTH
Institut für Unfallchirurgische
Forschung und Biomechanik
Universität Ulm
Helmholtzstraße 14
89081 Ulm

PD Dr. phil. JENS GAAB
Klinische Psychologie und Psychotherapie
Universität Zürich
Binzmühlestraße 14
CH-8050 Zürich
Switzerland

Dipl. Physiker WOLFGANG GAUSS
Sautierstraße 75
79104 Freiburg

HAROLD GELB, D. M. D.
635 Madison Avenue
New York, NY 10022
USA

Dr. med. MICHAEL GRAF
Gartenfeldstraße 6
54295 Trier

Prof. Dr. med. MARTIJN VAN GRIENSVEN
Ludwig Boltzmann Institut für experimentelle
und klinische Traumatologie
Donaueschingenstraße 13
A-1200 Wien
Austria

CHRISTIAN GRILL
Grasslergasse 1
83486 Ramsau

Prof. Dr. med. DIETRICH GRÖNEMEYER
Lehrstuhl für Mikrotherapie und Radiologie
Universität Witten/Herdecke
Universitätsstraße 142
44799 Bochum

Prof. Dr. med. ERICH HARTWIG
Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
Diakonissenkrankenhaus Karlsruhe-Rüppurr
Diakonissenstraße 28
76199 Karlsruhe

Dr. med. PETER HENNING
Ehem. D-Arzt
Arzt für Orthopädie, Physik. Therapie
u. Rehab. Med.
Chirotherapie, Spez. Schmerztherapie
Galle-Berger-Weg 12
29640 Schneverdingen

Prof. Dr. med. PETER HENNINGSSEN
Klinik u. Poliklinik für Psychosomatische
Medizin u. Psychotherapie
Langerstraße 3
81675 München

Jean-Baptiste HUBER
Rechtsanwalt
Anwaltskanzlei
Bundesplatz 6
CH-6304 Zug
Switzerland

Prof. Dr. med. MANFRED HÜLSE
Universitäts-Klinikum Mannheim
Fakultät für Klinische Medizin
Theodor-Kutzer-Ufer 1-3
63135 Mannheim

SHIGEKI ITO, MD
Department of Orthopaedic Surgery
St. Marianna University School of Medicine
Kanagawa
Japan

PAUL C. IVANCIC, PhD
Biomechanics Research Laboratory
Department of Orthopaedics and Rehabilitation
Yale University School of Medicine
333 Cedar St. P.O. Box 208071
New Haven, CT 06520-8071, Connecticut
USA

LOTHAR JAEGER
Vors. Richter am OLG a.D.
Mechtildisstraße 3
50678 Köln

BENGT H. JOHANSSON †, MD
Bengt H. Johansson Medical Clinic
Vasavagen 10
SE-18278 Stocksund
Sweden

Dipl. Psych. WALTER KAISER
Klinik Wollmarshöhe GmbH
Wollmarshofen 14
88285 Bodnegg

Prof. Dr. med. PIERRE KEHR
Editor in Chief – Ejust
(European Journal of Orthopaedic
Surgery and Traumatology)
25, rue Schweighaeuser
F-67000 Strasbourg
France

Dr. med. HARRIET KELLER-WOSSIDLO
Kompetenzzentrum für Schlafmedizin
Klinik Barmelweid AG
CH-5017 Barmelweid
Switzerland

PD Dr. med. ANNETTE KETTLER
Institut für Unfallchirurgische
Forschung und Biomechanik
Universität Ulm
Helmholtzstraße 14
89081 Ulm

HORST KRAEMER
Diplom System Therapeut
IPAS AG
Säntisstraße 2
CH-9500 Wil SG
Switzerland

PD Dr. MICHAEL KRAMER
Klinik für Unfall-, Hand-, Plastische
und Wiederherstellungschirurgie
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 9
89075 Ulm

Prof. Dr. jur. OTTO E. KRASNEY
Vizepräsident des BSG a.D.
Im Eichenhof 28
34125 Kassel

ROLF KRÜCKER
Vors. RiOLG
Oberlandesgericht Düsseldorf
Cecilienallee 3
40474 Düsseldorf

Dr. med. BERNHARD KÜGELGEN
Therapiezentrum Koblenz
Emil-Schüller-Straße 29
56068 Koblenz

PAUL KUHN, JVR
Juristische Zentrale ADAC
Am Westpark 8
81373 München

Prof. Dr. med. WERNER LAUBICHLER
Vollerhofstraße 682
A-5412 Puch bei Hallein
Austria

Dr. med. BRIGITTE LOSERT-BRUGGNER
Lorscher Straße 2
68263 Lampertheim-Hüttenfeld

Dr. med. DAMIR MARINCIC
Marktplatz 25
CH-9000 St. Gallen
Switzerland

HAROLD MERSKEY
MA, DM, FRCP (c), FRC Psych.
71 Logan Avenue
London, Ontario N5Y 2P9
Canada

PD Dr. med. JÜRGEN MERTIN
Klinik Wollmarshöhe GmbH
Wollmarshofen 14
88285 Bodnegg

Dr. med. ANDREA MÖLLERING
Klinik für Psychosomatische Medizin
und Psychotherapie
Institut der Universität Duisburg-Essen
Virchowstraße 174
45147 Essen

Dr. med. JAROSLAV NAXERA
fmri Zentrum
Baslerstraße 60
CH-8048 Zürich
Switzerland

ANTHONY B. NDU, MD
Biomechanics Research Laboratory
Department of Orthopaedics and Rehabilitation
Yale University School of Medicine
333 Cedar St. P.O. Box 208071
New Haven, CT 06520-8071, Connecticut
USA

Prof. Dr. med. WINFRIED NEUHUBER
Institut für Anatomie
Universität Erlangen-Nürnberg
Krankenhausstraße 9
91054 Erlangen

Dr. med. UWE OPPEL
Laarstraße 2-4
58636 Iserlohn

Prof. Dr. med. KLAUS ORTH
Klinik für Allgemein-, Thorax-
und Gefäßchirurgie
Klinikum Emden
Hans-Susemihl-Krankenhaus GmbH
Bolardusstraße 20
26721 Emden

Prof. Dr. med. ANDREAS OTTE
Institut für Nuklearmedizin
Universitätsklinik Gent
De Pintelaan 185
BE-9000 Gent
Belgium

MANOHAR M. PANJABI, PhD
Biomechanics Research Laboratory
Department of Orthopaedics and Rehabilitation
Yale University School of Medicine
333 Cedar St. P.O. Box 208071
New Haven, CT 06520-8071, Connecticut
USA

PD Dr. med. MATTHIAS PEIPER
Klinik für Allgemein-, Viszeral-
und Kinderchirurgie
Heinrich-Heine Universität Düsseldorf
Moorenstraße 5
40225 Düsseldorf

Prof. Dr. med. MARTINUS RICHTER
II. Chirurgische Klinik (Unfallchirurgie,
Orthopädie, Fußchirurgie)
Klinikum Coburg
Ketschendorfer Straße 33
96450 Coburg

Dr. med. ERICH RIEDERER
Facharzt FMH für Neurologie
Bleicherweg 52
CH-8002 Zürich
Switzerland

Dr. HELGA ROTH
Stauffenbergstraße 3
80797 München

Dipl. Ing. (FH) WOLFGANG RUBIN
Biomechanics Research Laboratory
Department of Orthopaedics and Rehabilitation
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut
USA

Dr. med. KLAUS SCHAUMBERGER
Hauptstraße 1
87561 Oberstdorf

Dipl. Ing. PETER SCHMIDT
Büro für Verkehrsunfallrekonstruktionen
Pettenkoferstraße 16-18
10247 Berlin

Prof. Dr. med. Dipl. Ing. MANFRED SCHNEIDER
Friedrichstraße 95 (IHZ)
10117 Berlin

PD Dr. med. PETER SCHÖPS
Abteilung für Physikalische
und Rehabilitative Medizin
Städtisches Krankenhaus
München-Harlaching
Sanatoriumsplatz 2
81545 München

Prof. Dr. jur. HANS-PETER SCHWINTOWSKI
Lehrstuhl für Bürgerliches Recht, Handels-,
Wirtschafts- u. Europarecht
Humbold-Universität zu Berlin
Juristische Fakultät
Unter den Linden 6
10099 Berlin

JÜRGEN SENN
Rechtsanwalt
Kanzlei Kieser, Senn und Partner
Ulrichstraße 14
CH-8032 Zürich
Switzerland

Dr. med. FABIAN SINGBARTL
Unfallkrankenhaus Berlin
Warener Straße 7
12683 Berlin

Prof. Dr. med. MENNO E. SLUIJTER
Schweizer Paraplegiker Zentrum
Guido A. Zäch-Straße
CH-6207 Nottwil
Switzerland

M. BARRY STERMAN, PhD
Department of Neurobiology
School of Medicine
UCLA Medical Center
Los Angeles
CA 90085-1763
USA

Dr. med. habil. TROND STOKKE
H. Ibsensgt. 4
NO-3724 Skien
Norway

KIYOSHI TAKAGI, PhD
Department of Neurosurgery
Fujita Health University
Ogura Hospital, 4-2-5
Nakamachi, Setagaya
Tokyo 158-8585
Japan

Dr. med. SIEGBERT TEMPELHOF
Zentrum für Komplementärmedizin
Lortzingstraße 26
81241 München

YASUHIRO TOMINAGA, MD, PhD
Department of Orthopaedic Surgery
St. Marianna University School of Medicine
Kanagawa
Japan

Prof. Dr. med. DIETRICH UNGERER
Universität Bremen
Bibliothekstraße 1
28359 Bremen

ARNOLD J. VALENSON, MD
Department of Orthopedic Surgery
Rush University Medical Center
Rush Professional Office Building
1725 W. Harrison Street
Chicago, Illinois, IL 60612
USA

Dr. jur. RÜDIGER VERHASSELT
Rechtsanwalt und Arzt
Düsseldorfer Straße 41
40545 Düsseldorf

Dr. med. ECKHARD VOLLE
Kettenschwangerstraße 39
87668 Rieden

HANS-DIETER WEDIG
Ass. jur., Kanzlei Dr. W.G. Schmidt
Bahnhofstraße 21
87527 Sonthofen

Prof. Dr. HANS-JOACHIM WILKE
Institut für Unfallchirurgische
Forschung und Biomechanik
Universität Ulm
Helmholtzstraße 14
89081 Ulm

Dipl. Ing. GERD ZAHNER
Ingenieurbüro für Kraftfahrzeugtechnik
und Verkehrsunfallanalyse
Brucknerallee 69
41236 Mönchengladbach

Grundlagen

Anatomie, Physiologie, Neurobiologie

- 1 Propriozeption im kraniozervikalen Übergang und Schleudertrauma
- 2 Reflektorische Muskelkontraktion als Verletzungsmechanismus
- 3 Neurobiologie der Schmerzchronifizierung nach HWS-Distorsionstrauma
- 4 Zentralnervöse Störungen nach kraniozervikalem Beschleunigungstrauma
- 5 Grundlagen zum Schmerzgeschehen

Einleitung

Läsionen der Halswirbelsäule im Sinne eines Schleudertraumas schädigen den aktiven und passiven Bewegungsapparat des kraniozervikalen Übergangs in einer Weise, die zu einem Beschwerdebild führen kann, das in seiner Schwere oft in krassem Missverhältnis zur Geringfügigkeit des Traumas selbst steht. Das weitgehende Fehlen objektiver, insbesondere Bildgebungsbefunde bzw. die Schwierigkeit, solche Befunde [19] vor dem Hintergrund individueller Variabilität bei asymptomatischen Probanden [17] zu interpretieren, letzten Endes das Auftreten „zervikogener“ Symptomatik auch ohne Trauma [6], machen das „Schleudertrauma“ zu einem diagnostischen, therapeutischen und gutachterlichen Treibsandgebiet. Aufgrund von manualmedizinischer Erfahrung und funktionell-anatomischen Überlegungen wurde die Vorstellung entwickelt, dass eine wesentliche Ursache für die bunte Symptomatik bei manchen Schleudertraumapatienten nicht in der „Distorsion“ des kraniozervikalen Übergangs, sondern in einer nachhaltigen Störung des propriozeptiven und nozizeptiven Einstroms aus ihm liegt [7]. So soll im Folgenden kurz die funktionelle Neuroanatomie des kraniozervikalen Übergangs dargestellt werden.

Motorische und sensorische Innervation

Die Muskulatur von Kopf und Hals wird vom N. trigeminus (Kaumuskeln, Mundbodenmuskulatur), N. facialis (hinterer Digastricusbauch und M. stylohyoideus zur Stabilisierung des Zungenbeins), N. hypoglossus (Zungenmuskulatur, M. geniohyoideus), N. accessorius (Radix spinalis für Mm. sternocleidomastoideus und trapezius) und den zervikalen Spinalnerven C1–5 (dorsale

Äste für suboccipitale Muskeln, M. semispinalis capitis und M. splenius capitis; ventrale Äste für prävertebrale Muskulatur und über Ansa cervicalis profunda zur infrahyalen Muskulatur; N. dorsalis scapulae aus dem Plexus brachialis zum M. levator scapulae) koordiniert. Bedenkt man den Zusammenhang mit dem Pharynx, kommt auch der N. vagus ins Spiel.

Die zugehörigen Motorneurone liegen im motorischen Trigemuskern und Fazialiskern der Brücke, im vagalen Ncl. ambiguus und Hypoglossuskern der Medulla oblongata und im Vorderhorn der zervikalen Rückenmarksegmente. Diese motorischen Kerne sind eingebettet in Pools von Interneuronen, die im Hirnstamm zur kleinzelligen, lateralen Formatio reticularis gerechnet werden und im Vorderhorn des Rückenmarks den Raum zwischen den Motorneuronen ausfüllen [4].

Kaumuskeln (mit Ausnahme der Mundöffner) und die meisten der genannten Hals- und Nackenmuskeln sind reich an Muskelspindeln [3, 20]. Diese Propriosensoren finden sich auch in der Zunge. Die gamma-Motorneurone für die intrafusalen Muskelfasern liegen in den jeweiligen Motorneuronpools, die Zellkörper der Spindelafferenzen aus Hals- und Nackenmuskeln finden sich in den Spinalganglien C2–4. Da der erste zervikale Spinalnerv meist über keine Hinterwurzel verfügt, werden die Spindelafferenzen aus den suboccipitalen Muskeln über eine Anastomose zwischen N. suboccipitalis und N. occipitalis major und über die Hinterwurzel C2 dem Rückenmark zugeleitet. Die Zellkörper der Spindelafferenzen der Kaumuskulatur und höchstwahrscheinlich auch der Mundbodenmuskeln liegen als Besonderheit im mesenzephalen Trigemuskern. Dieser Kern enthält auch die Zellkörper der Afferenzen aus dem Zahnhalteapparat. Er projiziert z. T. direkt, z. T. indirekt über Interneurone zu den Motorneuronen der Kaumuskeln. Spindelafferenzen aus M. stylohyoideus und hin-

terem Digastricusbauch haben ihre Zellkörper im Ggl. geniculi. Da weder der N. hypoglossus noch der N. accessorius über ein sensorisches Ganglion verfügen, werden Afferenzen aus der Zungenmuskulatur, dem M. geniohyoideus, dem M. sternocleidomastoideus und dem M. trapezius über Anastomosen zum Plexus cervicalis und die oberen zervikalen Hinterwurzeln zum Rückenmark geführt [16].

Neben den propriozeptiven Afferenzen aus der Muskulatur, denen im Rahmen der Bewegungskontrolle vor den Afferenzen aus den Gelenken die Hauptrolle zukommt, gibt es eine große Schar von dünnkalibrigen, langsam leitenden Afferenzen der Klassen III (A delta) und IV (C), die als Chemo-, Thermo- und Nozizeptoren fungieren. Manche dieser afferenten Neurone werden erst im Rahmen von Entzündungen aktiviert und gern als „schlafende“ Nozizeptoren bezeichnet. Die Hauptaufgabe dieser dünnen Afferenzen ist die Registrierung des inneren Milieus in Muskeln und Gelenken, und bei Störungen der Homöostase die Auslösung entsprechender motorischer, kardio-respiratorischer und metabolischer Reaktionen zu deren Korrektur [11, 12]. Die Zellkörper dieser dünnkalibrigen Afferenzen liegen ebenfalls in den Spinalganglien; im Trigeminiusbereich nimmt das Ggl. semilunare GASSERI ihre Zellkörper auf [14]. Nicht zu vergessen ist die afferente Innervation der Kopf- und Hirngefäße sowie der Dura durch Äste des Trigemini und der zervikalen Spinalnerven [8, 9].

■ Prä-Motorneurone und Weiterleitung des afferenten Einstroms

Die Interneuronpools der lateralen Formatio reticularis und des Rückenmarksvorderhorns stellen den größten Teil der unmittelbaren Prä-Motorneurone dar. In ihnen sind jene detaillierten Bewegungsprogramme repräsentiert, die von descendierenden Bahnen aus der großzelligen, medialen Formatio reticularis, den Vestibulariskernen, dem Ncl. ruber, den Colliculi superiores der Vierhügelplatte und natürlich der Großhirnrinde getriggert und von Afferenzen aus der Peripherie moduliert werden.

Die Propriozeptoren, deren Projektionen ins Zentralnervensystem in Abbildung 1.1 zusammengefasst sind, werden einerseits direkt auf die Motoneurone verschaltet, was die Grundlage für die Eigenreflexe der betreffenden Muskeln darstellt. Andererseits finden sie aber Eingang

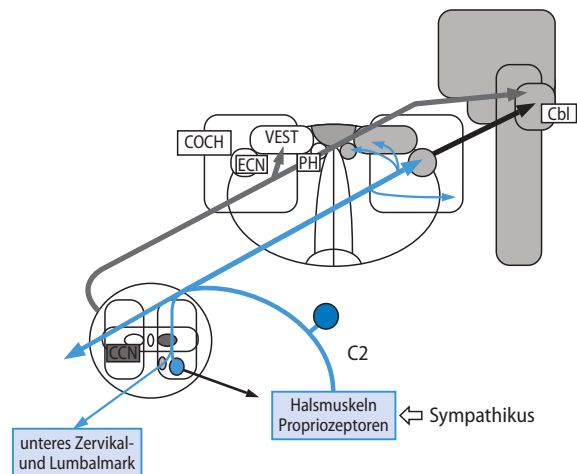


Abb. 1.1. Schema der primären und sekundären propriozeptiven Projektionen aus C2. Propriozeptive Afferenzen aus Halsmuskeln treten über die Hinterwurzel C2 ins Rückenmark ein und gelangen einerseits zum Vorderhorn, wo sie homonyme Motoneurone und verschiedene propriospinale Neurone kontaktieren. Andererseits endigen sie im Ncl. cervicalis centralis (CCN), von dem eine gekreuzte Bahn zum Kleinhirn (Cbl) aufsteigt. Kollaterale dieser spinocerebellären Projektion zweigen zu den Vestibulariskernen (VEST) ab. Die ipsilateral im Hinterstrang aufsteigenden propriozeptiven Afferenzen projizieren massiv zum Ncl. cuneatus externus (ECN), der wiederum eine Bahn zum Kleinhirn entsendet. Kollaterale der Primärafferenzen gelangen aber auch direkt zu den Vestibulariskernen, die somit direkte und indirekte (sekundäre) propriozeptive Afferenzen aus den Halsmuskeln erhalten. Die Empfindlichkeit der Propriozeptoren wird neben dem gamma-System auch vom Sympathikus beeinflusst. COCH – Cochleariskerne; PH – Ncl. praepositus hypoglossi. (Modifiziert nach [16]).

in den Interneuronapparat des Rückenmarks und der Formatio reticularis, was di- und polysynaptische Reflexe ermöglicht und über descendierende und ascendierende Bahnen der Koordination der verschiedenen Muskelgruppen, insbesondere der Extremitäten dient [1, 2]. Von besonderem Interesse sind propriozeptive Projektionen zu „spezifischen“ Kerngebieten. Dazu zählen die Hinterstrangkerne, über die spinale Afferenzen dem Thalamus und weiter der Großhirnrinde zugeführt werden, aber auch der Ncl. cuneatus externus in der Medulla oblongata als Relais von propriozeptiven Afferenzen aus Hals und Arm zum Kleinhirn, und der Ncl. cervicalis centralis des oberen Halsmarks, der Afferenzen aus den Halsmuskeln und der Zungenmuskulatur erhält und ebenfalls zum Kleinhirn projiziert. Dieser Kern leitet Spindelafferenzen aus

Hals- und Nackenmuskeln vor allem aber auch zu den Vestibulariskernen, wo sie mit Afferenzen aus dem Labyrinth konvergieren und so eine wichtige Grundlage für die Kontrolle von Kopf- und Körperstellung im Raum bilden [16].

Von den propriozeptiven Fasern, die zum Nucleus cuneatus externus ziehen, gelangen Kollaterale nach medial, vor allem zum ipsilateralen deszendierenden und medialen Vestibulariskern. Die anderen Vestibulariskerne, der laterale und der superiore, erhalten kaum direkten Einstrom von zervikalen Propriozeptoren, werden allerdings auf indirektem Weg erreicht, insbesondere über den Nucleus cervicalis centralis und vestibuläre Interneurone. An dieser propriozeptiven Projektion zum Vestibulariskernkomplex, direkt und indirekt, zeigt sich am deutlichsten die Besonderheit der Afferenzen der Segmente C2 und C3, also aus dem kraniozervikalen Übergang, da sie aus kaudaleren Segmenten zunehmend spärlicher wird. Aus lumbosakralen Segmenten gelangen überhaupt keine direkten Primärafferenzen und nur wenige indirekte spinovestibuläre Projektionen zu den Vestibulariskernen. Im Gegensatz dazu projizieren Muskelafferenzen auch kaudaler Zervikal- und rostraler Thorakalsegmente massiv zum Nucleus cuneatus externus und somit zum Kleinhirn. Die Projektion aus C2/3 ins Vestibulariskerngebiet ist nur für Muskelafferenzen nachweisbar und fehlt bei Hautafferenzen. Diese Besonderheit der oberen Halspropriozeptoren könnte eine Rolle bei der Pathogenese des zervikalen Schwindels spielen [16].

Thermo-, chemo- und nozizeptive dünnkalibrige III- und IV-Afferenzen, werden im Hinterhorn des Rückenmarks bzw. im spinalen Trigeminuskern umgeschaltet. Die Trennung von Trigeminuskern und zervikalem Hinterhorn hinsichtlich des trigeminalen bzw. spinalen Einstroms ist keineswegs scharf. Vielmehr beobachtet man die Verzahnung und Überlappung der Endigungsfelder, was als morphologische Basis für die Konvergenz insbesondere von nozizeptiven Afferenzen aus Kopf- und Halsregionen an denselben sekundären Neuronen und das daraus resultierende Phänomen des fortgeleiteten Schmerzes gelten kann [18]. Die Weiterleitung dieser Afferenzen erfolgt aufsteigend über den Thalamus zu verschiedenen Arealen der Großhirnrinde, wo einerseits im Gyrus postcentralis lokalisationsspezifische Aspekte der Schmerzwahrnehmung verarbeitet werden, andererseits in „limbischen“ Arealen vor allen an der medialen

Hemisphärenfläche eine affektive Bewertung des Schmerzgeschehens erfolgt. Nozizeptive Muskelafferenzen sind auch insbesondere in der Lage, langfristige plastische Veränderungen im Rückenmark und Gehirn einzuleiten, die als eine wesentliche Grundlage für Hyperalgesie und Chronifizierung von Schmerzen gelten [12]. Auf lokaler Ebene, segmental im Rückenmark bzw. in der Formation reticularis des Hirnstamms, finden dünnkalibrige Afferenzen Eingang in Reflexverschaltungen, wobei oft ihre besondere Affinität zum gamma-motorischen System betont wird: Nozizeptoren als Aktivatoren der gamma-Motoneurone, was zu gesteigerter Aktivität der Muskelspindelafferenzen und erhöhtem Muskeltonus führen soll. Dabei ist kritisch anzumerken, dass tierexperimentelle Studien sowohl eine Erhöhung als auch Erniedrigung der gamma-Motoneuronaktivität durch Nozizeptoren gezeigt haben [10, 13]. Neuerdings gibt es Hinweise, dass die Empfindlichkeit der Spindelafferenzen auch unter Umgehung des gamma-Systems beeinflusst werden kann, etwa durch eine Stimulation des Sympathikus [5].

■ Koordination von Kau- und Halsmuskeln

Das Kiefergelenk ist das erste Glied einer kinematischen Kette, die sich nach kaudal über die Kopfgelenke buchstäblich bis zur kleinen Zehe fortsetzt. Somit ist klar, dass Bewegungen im Kiefergelenk mit jenen in den Kopfgelenken fein abgestimmt werden müssen. Ein wichtiger Mechanismus für diese Koordination dürfte die Auslösung gemeinsamer motorischer Programme über deszendierende kortiko-bulbäre bzw. kortiko-spinale Bahnen sein. Doch muss die Abstimmung von Kau- und Halsmuskeln auch auf subkortikaler Ebene gesichert sein. Studien mit neuronalen Markierungsmethoden bei der Ratte konnten zeigen, dass Neurone des mesenzephalen Trigeminuskerns, die propriozeptive Information aus den Kaumuskeln und dem Zahnhalteapparat vermitteln, absteigend zum zervikalen Rückenmark projizieren, zum Teil über eine Umschaltung im spinalen Trigeminuskern (Subnucleus oralis und interpolaris) und in der Formation reticularis, zum Teil sogar direkt [15]. Eine solche Verbindung wäre für eine Abstimmung von Kau- und Kopfbewegungen prädestiniert. Eine vergleichbare reziproke Verbindung von Propriozeptoren der Nackenmuskeln zum motorischen Trigeminuskern über den spinalen

Trigeminuskern ist denkbar, obwohl detaillierte anatomische Daten noch fehlen.

Eine Störung dieser Koordination wird als Grund für Probleme im Kieferbereich nach Schleudertrauma angenommen. Diese Störung könnte an jeder der beschriebenen Schaltstellen wirksam werden. Diese wechselseitige Abhängigkeit kann auch eine „zervikogene“ Symptomatik mit Kopfschmerzen und Schwindel bei Fehlen eines Schleudertraumas erklären, nämlich als fortgeleiteten Effekt einer kraniomandibulären Dysfunktion [6]. Neben einem gestörten propriozeptiven Einstrom dürfte aber vor allem nozizeptiven Afferenzen eine wichtige Rolle zukommen. Untersuchungen an Probanden und tierexperimentelle Daten konnten zeigen, dass eine Injektion algogener Substanzen wie Bradykinin oder Glutamat in Kaumuskeln oder ins Kiefergelenk zu einer Tonuserhöhung der Nackenmuskulatur führte. Umgekehrt reagierte die Kaumuskulatur mit einer Tonuserhöhung auf Injektion dieser Stoffe in die Nackenmuskulatur. Sowohl Nozizeptoren aus den Kaumuskeln und dem Kieferbereich als auch solche aus den Nackenmuskeln und Halsgelenken projizieren zum spinalen Trigeminuskern, der einen wichtigen Knotenpunkt im Koordinationsnetzwerk von Kau- und Halsmuskeln darstellt. Für nozizeptive Störsignale aus der Peripherie wäre es so ein Leichtes, die Koordination von Kopf- und Kieferbewegungen aus der Balance zu bringen [15].

Zusammenfassung

Der oberen Halswirbelsäule kommt aufgrund der enormen Beweglichkeit der Kopfgelenke und der Rolle der Nackenmuskulatur als Sensor der Kopf-zu-Rumpf-Stellung eine besondere Bedeutung zu. Über die Zungenbeinmuskulatur ist darüber hinaus das Kiefergelenk mit den Kopfgelenken zu einer kinematischen Kette verknüpft, zu deren Steuerung ein komplexes neuronales Netzwerk zur Verfügung steht. Zahlreiche neuroanatomische, funktionelle und klinische Befunde untermauern die Vorstellung, dass Störungen an einem der Knotenpunkte dieses Netzwerkes, z.B. als Folge eines Schleudertraumas, Ursachen für die bunte, meist schmerzhaft Symptomatik im Bereich des kraniozervikalen Übergangs oder des Kauapparats darstellen.

Literatur

1. Alstermark B, Kummel H, Pinter MJ, Tantisira B (1990) Integration in descending motor pathways controlling the forelimb in the cat. 17. Axonal projection and termination of C3–C4 propriospinal neurones in the C6–Th1 segments. *Exp Brain Res* 81:447–461
2. Alstermark B, Lundberg A, Pinter M, Sasaki S (1987) Subpopulations and functions of long C3–C5 propriospinal neurones. *Brain Res* 404: 395–400
3. Banks RW (2006) An allometric analysis of the number of muscle spindles in mammalian skeletal muscles. *J Anat* 208:753–768
4. Drenckhahn D et al (2004) *Anatomie*. Urban & Fischer, München
5. Hellstrom F, Roatta S, Thunberg J, Passatore M, Djupsjobacka M (2005) Responses of muscle spindles in feline dorsal neck muscles to electrical stimulation of the cervical sympathetic nerve. *Exp Brain Res* 165:328–342
6. Hülse M (2005) Das sogenannte Schleudertrauma der HWS. In: Hülse M, Neuhuber W, Wolff H-D (eds) *Die obere Halswirbelsäule*. Springer, Heidelberg, S 216–221
7. Hülse M, Neuhuber W, Wolff H-D et al (2005) *Die obere Halswirbelsäule*. Springer, Heidelberg, S 237
8. Liu Y, Broman J, Edvinsson L (2004) Central projections of sensory innervation of the rat superior sagittal sinus. *Neuroscience* 129:431–437
9. Liu Y, Zhang M, Broman J, Edvinsson L (2003) Central projections of sensory innervation of the rat superficial temporal artery. *Brain Res* 966: 126–133
10. Masri R, Ro JY, Capra N (2005) The effect of experimental muscle pain on the amplitude and velocity sensitivity of jaw closing muscle spindle afferents. *Brain Res* 1050:138–147
11. Mense S (1993) Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 54: 241–289
12. Mense S (2003) The pathogenesis of muscle pain. *Curr Pain Headache Rep* 7:419–425
13. Mense S, Skeppar P (1991) Discharge behaviour of feline gamma-motoneurons following induction of an artificial myositis. *Pain* 46:201–210
14. Neuhuber W (2004 a) Besonderheiten der Innervation des Kopf-Hals-Bereichs. *HNO Praxis heute* 23:1–16
15. Neuhuber W (2004 b) Die Nacken-Kiefer-Balance. In: Schöttl R, Losert-Bruggner B (eds) *ICCMO-Kompodium*, S 17–23
16. Neuhuber W (2005) Funktionelle Neuroanatomie des kraniozervikalen Übergangs. In: Hülse M, Neuhuber W, Wolff H-D (eds) *Die obere Halswirbelsäule*. Springer, Heidelberg, S 55–71

17. Pfirrmann CW, Binkert CA, Zanetti M, Boos N, Hodler J (2001) MR morphology of alar ligaments and occipitoatlantoaxial joints: study in 50 asymptomatic subjects. *Radiology* 218:133–137
18. Sessle BJ, Hu JW, Amano N, Zhong G (1986) Convergence of cutaneous, tooth pulp, visceral, neck and muscle afferents onto nociceptive and non-nociceptive neurones in trigeminal sub-nucleus caudalis (medullary dorsal horn) and its implications for referred pain. *Pain* 27:219–235
19. Volle E (2000) Functional magnetic resonance imaging – video diagnosis of soft-tissue trauma to the craniocervical joints and ligaments. *Int Tinnitus J* 6:134–139
20. Voss H (1971) Tabelle der absoluten und relativen Muskelspindelzahlen der menschlichen Skelettmuskulatur. *Anat Anz* 129:562–572

Die traumatisch ausgelöste reflektorische Massenkontraktion eines Muskels oder einer Muskelgruppe kann so heftig sein, dass sie zu strukturellen Läsionen führen kann. Bei einer Vielzahl von Unfallmechanismen hat dieser Vorgang den Wert einer wesentlichen Ursache für Art und Umfang der Verletzung. Nicht nur bei knöchernen Ausrissen und „Muskelfaserrissen“ kann dieser Mechanismus eine Rolle spielen, sondern auch beim „Schleudertrauma“, bei der Rotatorenmanschettenruptur, bei Querfortsatzabrissen von Lendenwirbeln und etlichen weiteren Verletzungen. Auch schon bei geringerer äußerer Gewalteinwirkung führt dieser Mechanismus gegebenenfalls zu segmentalen und/oder peripher-articulären Bewegungsstörungen (Blockierungen), die einen wesentlichen Anteil an den subjektiven, oft lange andauernden Beschwerden haben können.

In diesem Beitrag soll der Mechanismus von Verletzungen durch reflektorische Muskelkontraktionen bewusst gemacht und zur Diskussion gestellt werden. Auf die Konsequenzen für die Begutachtung wird hingewiesen.

Anlass für diesen Beitrag ist die Diskrepanz zwischen physikalisch-technischen Untersuchungen und Richtlinien bei „Beschleunigungsverletzung“ der HWS durch Heckaufprall und andere Unfallmechanismen einerseits und den Auswirkungen auf die Unfallverletzten andererseits, sowie deren gutachterliche Bewertung.

Standardisierte Untersuchungen wurden durchgeführt an Dummies oder Leichen. Die Versuche an lebenden Personen erfolgten unter nicht realistischen Bedingungen. Die Beschaffenheit lebenden Gewebes und dessen Reaktionen auf äußere Gewalteinwirkung konnten dabei nicht in vollem Ausmaß berücksichtigt werden [2, 5]. Aus diesem Grund sind auch die Ergebnisse und die daraus resultierenden Empfehlungen für die Begutachtung nur begrenzt verwertbar. Die durch äußere Gewalteinwirkung aus-

gelöste reflektorische Muskelkontraktion ist ein wesentlicher Faktor im Verletzungsgeschehen, der für das Verständnis der biomechanischen Abläufe und der Auswirkungen auf das lebende Gewebe unverzichtbar ist. Dies gilt nicht nur für die Verletzungen der Halswirbelsäule, sondern auch für die Rotatorenmanschettenruptur, knöchernen Ausrisse wie Abrissfrakturen des Tuberculum majus humeri, der Querfortsätze von Lendenwirbelkörpern, der Spitze des Trochanter major, der Basis des fünften Mittelfußknochens und eine Reihe weiterer Verletzungen.

Verletzungsbegriff

In der gesetzlichen Unfallversicherung (GUV) wird Verletzung definiert als die „Folge einer von außen auf den Organismus einwirkenden Gewalt“. Einbezogen werden in der Regel auch Hebelwirkungen wie z. B. das Supinationstrauma des oberen Sprunggelenkes (OSG) oder Distorsionen wie „Zerrungen“ der HWS oder „Verdrehungen“ des Kniegelenkes.

Art und Umfang einer Verletzung sind abhängig von externen und internen Einflüssen.

Die externen Einflüsse bestehen aus Intensität, Dauer und Richtung der Gewalteinwirkung (Tabelle 2.1). Die internen Einflüsse ergeben sich aus dem Zustand der betroffenen Strukturen (Strukturbeschaffenheit und/oder Funktionszustand) und aus der funktionellen Reaktion auf den äußeren Reiz.

Ein weiterer Faktor der internen Einflüsse ist der Ort der Neutralisierung der Gewalteinwirkung. Beispiel: ein Sturz auf die Hand kann zur Folge haben: Bruch des Kahnbeines, des körperfernen Anteiles des Unterarmes (typ. Radiusfraktur), des Speichenköpfchens, des körpernahen

Tabelle 2.1. Faktoren des Verletzungsmechanismus**■ Externe Faktoren**

- Intensität der Gewalteinwirkung
- Dauer der Gewalteinwirkung
- Richtung der Gewalteinwirkung

■ Interne Faktoren

- Zustand der betroffenen Strukturen (Strukturbeschaffenheit, Funktionszustand)
- Funktionelle Reaktion auf äußeren Reiz (Muskelkontraktion)
- Ort der Neutralisierung der Gewalteinwirkung (lokal und/oder fortgeleitet)

Anteils des Oberarmes (subcapitale Humerusfraktur, Oberarmkopffraktur) oder des Schlüsselbeines (Tabelle 2.1).

Eine Gewalteinwirkung kann direkt oder indirekt sein:

- *Direkte* Gewalteinwirkung führt ggf. zu Prellmarken, Hämatomen, Hautverletzungen, Weichteilquetschungen, Knochenbrüchen etc.
- *Indirekte* Gewalteinwirkung führt ggf. über Knochen/Gelenk- und Weichteilbrücken zu entfernter liegenden Strukturläsionen.

Beispiel: Zentrale Hüftgelenkluxationsfraktur bei Knieanpralltrauma.

Eine Sonderform der indirekten Gewalteinwirkung, bzw. deren Auswirkung ist die reflektorische Kontraktion von Muskeln.

Beispiel: durch reflektorische Kontraktion von Muskeln hervorgerufene

- teilweise oder vollständige Selbsterreißung eines Muskels (Quadriceps) oder seiner Sehne (Achillessehne, lange Bizepssehne),
- Ablösung seiner Insertion (Biceps brachii, distal),
- insertionsnahe Ruptur (Supraspinatus) oder
- knöcherner Ausriss seiner Insertion (Basis Metatarsale 5., Tub. maj. hum.)

Diese reflektorische, also durch äußere Gewalteinwirkung hervorgerufene Eigenkontraktion der Muskulatur als Verletzungsmechanismus findet bisher wenig Beachtung. Die – wie bei Prüfung der Eigenreflexe mit dem Reflexhammer ausgelöste, nur viel massivere – Kontraktion des Muskels erfolgt dabei gegen Widerstand. D.h. der sich reflektorisch massiv kontrahierende Muskel kann wegen des Trägheitsmomentes

oder einer mechanischen Behinderung des Erfolgsorgans nicht seine ihm physiologisch zugeordnete Bewegung durchführen. Die Aktivierung der Antagonisten unterbleibt, die Kontraktion verläuft ungebremst!

HWS-Distorsion bei Heckaufprall

Die aufprallbedingte Beschleunigung des Rumpfes nach vorn bei massenträgheitsbedingtem Zurückbleiben des Kopfes führt zu einem Dehnungsreiz der ventralen Halsmuskeln.

Es kommt zu einer reflektorischen, ungebremsten Kontraktion. Sie erfolgt gegen Widerstand, weil sich der Kopf noch in Reklinationsbewegung befindet [3].

Die Intensität dieser Kontraktion ist nicht unbedingt abhängig von der Masse oder Geschwindigkeit des auffahrenden Fahrzeuges, sondern eher von der Stellung des Kopfes während des Aufpralles und vom Überraschungseffekt. Befindet sich der Kopf nicht in Neutralstellung, so sind bestimmte Muskeln und Bänder in Vorspannung, bzw. in Dehnstellung. Die Kontraktion gegen Widerstand kann zu unterschiedlich starken intramuskulären Läsionen führen und bei unphysiologischen, weil ungeschützten Bewegungsabläufen auch ligamentäre Läsionen verursachen. Dabei spielt der M. sternocleidomastoideus eine besondere Rolle: er inkliniert die HWS, wenn der Insertionspunkt am Mastoid/Occiput vor der Körperachse steht; er rekliniert, wenn der Insertionspunkt hinter der Achse steht. Im ersten Fall verhält er sich wie die anderen ventralen Halsmuskeln, im zweiten verstärkt er die Reklinationsbewegung und zieht den Hinterkopf nach ventral in Verbindung mit einer heftigen Rücknickbewegung in den Kopfgelenken und einer kräftigen Hyperlordosierung der HWS, verbunden mit extremer Belastung der Bandscheiben im unteren HWS-Bereich.

Eine besondere Rolle spielen die Mm. rectus capitis anterior und lateralis. Ihre Ausstattung mit einer sehr großen Zahl an Nervenrezeptoren und ihre Verschaltung mit intracraniellen Strukturen machen ihren großen Einfluss auf die neuromuskuläre Fehlsteuerung bei diesem Verletzungsmechanismus plausibel. Weitere wichtige Muskeln sind die Mm. longus colli und longus capitis sowie die Scalenusgruppe, die zur

Funktionsumkehr tendiert [3]. Die Beteiligung der hyoidalen Muskeln erklären die häufig geklagten Schluckbeschwerden. Auch die Bedeutung des Platysma und der Halsfaszien sollte nicht unterschätzt werden.

Saternus [4] beschreibt Selbsterreißung bzw. Insertionsablösungen des M. sternocleidomastoideus bei tödlich verlaufenen Unfällen. Außerdem berichtet er von muskelkontraktionsbedingten ringförmigen knöchernen Ausrissen des Randes des Foramen magnum.

Selbstverständlich gelten die Gedanken zu dem Verletzungsmechanismus nicht nur für Beschleunigungsverletzungen der Halswirbelsäule bei Heckaufprall, sondern auch bei allen anderen Zerrungen und Stauchungen der Halswirbelsäule, sowie Schädel-Anpralltraumen.

Die Folgen der HWS-Distorsion sind also nicht so sehr geprägt von der passiven Zerrung der Halsmuskeln, sondern eher durch die reflektorische Massenkontraktion gegen Widerstand. Diese Vorgänge können logischerweise bei Untersuchungen mit Dummies oder Leichen keine Berücksichtigung finden.

„Blockierungen“

Die sehr häufigen leichteren Gewalteinwirkungen auf den Körper von außen führen nicht zu einer Strukturzerstörung, in vielen Fällen entstehen dabei aber Funktionsstörungen. Wie eingangs angeführt, wird die einwirkende Energie über die Struktur-Barrieren (Haut, Unterhaut-Fettgewebe, Knochen, Gelenke, Bänder, Sehnen und Muskeln) fortgeleitet und in Form einer Dehnung von Kapsel/Bandstrukturen, vor allem aber von Muskeln neutralisiert, die ihrerseits mit einer reflektorischen Kontraktion reagieren.

Wenn es z.B. beim Sturz auf die Hand nicht zu einem Knochenbruch oder zu einer Zerreißung von Bändern oder Muskeln kommt, wird die Energie fortgeleitet bis in die Muskeln, die das Schulterblatt am Rumpf stabilisieren und den Schultergürtelkomplex bilden. Kontrahiert sich also z.B. einer der Sägemuskeln (Serratus ant., Serratus post. sup. und inf.), so wird ein Muskelzug einerseits auf das Schulterblatt, andererseits auf die Rippen ausgeübt. Kontrahiert sich der Schulterblattheber (Levator scapulae), so erfolgt der Zug am oberen Schulterblattwinkel und an Halswirbeln.

Eine kräftige und ruckartige Kontraktion kann eine unphysiologische Bewegung einer Rippe oder eines Wirbels bewirken und zu einer Irritation von Nervenrezeptoren des Kapsel/Bandapparates eines Wirbel- oder eines Rippen-Wirbelgelenkes und damit zu einer segmentalen oder artikulären Bewegungs- und Funktionsstörung (sog. Blockierung) führen.

Dies gilt besonders auch für den kraniozervikalen Übergang; dort sind Blockierungen häufig gekoppelt mit mehr oder weniger stark ausgeprägten vegetativen Erscheinungen (Übelkeit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen etc.), Kopfschmerzen und auch Tinnitus. Reflektorische Folge- und Begleitverspannungen anderer Muskelgruppen können im Sinne des Circulus vitiosus das gesamte Bewegungssystem, einschließlich Zwerchfell in den Dysfunktionskomplex einbeziehen.

Das Zwerchfell hat in diesem Komplexgeschehen eine herausragende Bedeutung. Es ist in der Lage, emotionale Affektionen wie Schreck, Angst, Trauer, belastende Erlebnisse wie z.B. Unfälle, auch „Beinaheunfälle“ (z.B. Vollbremsung ohne Kollision) etc. in Form von Verspannungen zu speichern. Die Dysfunktion des Zwerchfells hat aber eine Funktionsstörung der gesamten Atemmuskulatur zur Folge, dazu gehört eben auch besonders die ventrale Halsmuskulatur.

Im eigenen Patientengut wurden etliche Fälle beobachtet, in denen nach entsprechenden Ereignissen massive Verspannungszustände des gesamten Bewegungssystems auftraten, die durch Lösen der Zwerchfellverspannung zu beheben waren. Hier sind möglicherweise auch die Ergebnisse der Placebo-Nullversuche von Castro und Becke einzuordnen [1].

So sind die häufig nach einer Gewalteinwirkung nachweisbaren Blockierungen und muskulären Dysbalancen auch ohne objektivierbare strukturelle Veränderungen als Unfallfolge anzusehen.

Schlussbemerkung

Starkstromverletzungen und Begleiterscheinungen bei epileptischen Anfällen [6] mit Muskelzerreißungen, Luxationen und Knochenbrüchen vermitteln eine Vorstellung davon, welche Kräfte bei passiv induzierten, physiologisch unkontrol-

lierten Muskelmassenkontraktionen auftreten können. Die traumatisch induzierte, reflektorische, massive Muskelkontraktion erfolgt in der Regel ohne Aktivierung des gesamten Muskel-Nerven-Funktionskomplexes (Agonisten/Antagonistensystem). Das bedeutet, dass die üblicherweise vor der geplanten Bewegung des Agonisten aktivierte Bremsfunktion des Antagonisten ausbleibt. Die selbst bei kräftigsten willkürlichen Bewegungsabläufen durch nervale Impulse gesteuerte Koordination des arthro-neuro-myofascialen Funktionskomplexes wird überrascht und zumindest teilweise außer Kraft gesetzt. So kann die traumatisch induzierte, reflektorische Kontraktion eines Muskels oder einer Muskelgruppe ungehemmt und ungebremst ablaufen und zu den genannten Verletzungen führen.

Die Aufzählung hier genannter Verletzungen kann nicht vollständig sein. Letztlich kann fast jeder Muskel unter bestimmten Bedingungen betroffen sein.

Da reflektorische, unphysiologische Muskelkontraktionen und ihre Folgen „durch von außen auf den Körper einwirkende Gewalt“ ausgelöst werden, stellen sie Verletzungen im Sinne der GUV dar. Dies sollte auch bei Begutachtungen von Zusammenhangsfragen entsprechend berücksichtigt werden.

Literatur

1. Castro WHM et al (2001) No stress – no whiplash? Prevalence of “whiplash” symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 114:316–322
2. Croft AC (2002) Biomechanics. In: Foreman SM, Croft AC. Whiplash injuries. The cervical acceleration-deceleration syndrome. Philadelphia 2002, p 106. In: Schmidt H et al (2004) Schleudertrauma – neuester Stand Zürich 2004
3. Henning P (1997) Myofasciale Dysfunktion der HWS nach Distorsion. In: Graf-Baumann T, Lohse-Busch H (Hrsg) Weichteildistorsionen der oberen Halswirbelsäule. Springer, S 102–112
4. Saternus KS (1979) Die Verletzung von Halswirbelsäule und Halsweichteilen. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Band 84. Hippokrates, Stuttgart
5. Siegmund GP et al (2003) Awareness affects the response of human subjects exposed to a single whiplash-like perturbation. *Spine* 2003 Apr 1st 28(7): 671–679. In: Schmidt H et al, Schleudertrauma – neuester Stand Zürich 2004
6. Sturzenegger M, von Gumpfenberg S (1985) Bilateral shoulder dislocation fractures, femoral neck and vertebral fractures: a remarkable combination of injuries during an epileptic seizure. *Akt Traumatol* 15:180–183

Einleitung

Der Grund warum Distorsionstraumata der Halswirbelsäule (HWS) zu chronischen Schmerzen führen, bleibt bei vielen Patienten ein Rätsel. Besonders verwirrend ist die Tatsache, dass oft keine oder geringe objektive Anhaltspunkte gefunden werden, die das Ausmaß der Beschwerden und Behinderungen erklären können. Ein möglicher Grund der Diskrepanz zwischen Feststellung von peripheren Verletzungen und Beschwerden kann darin liegen, dass die heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Mittel ungenügend sind, um periphere Verletzungen auszuschließen. Ein Beispiel dafür ist die Tatsache, dass Facettengelenksverletzungen bei Obduktionen an Unfallopfern nicht mit Computertomographie (CT) festgestellt werden [19].

Zahlreiche tierexperimentelle Studien haben gezeigt, dass periphere Verletzungen zu tiefen Veränderungen der zentralen Verarbeitung der sensorischen Signale führen. Unter anderem werden Neuronen auf folgende Reize überempfindlich, die Schmerzareale verbreiten sich aufgrund der Ausbreitung dieser Sensibilisierung auf andere neuronale Gebiete, und inhibitorische Neuronen sterben ab [18]. Diese Daten – zusammen mit der obenerwähnten Tatsache, dass häufig periphere Verletzungen nicht nachgewiesen werden können – haben zu neuen Hypothesen bezüglich Entstehung der chronischen Schmerzen nach peripheren Traumata geführt. Es ist nämlich denkbar, dass initiale Gewebeschäden zu einer Sensibilisierung des zentralen Nervensystems führen, so dass gering-gradige nozizeptive Impulse aus minimal verletztem Gewebe zu übertriebenen Schmerzreaktionen führen würden.

Ziel dieses Kapitels ist, anhand der zur Verfügung stehenden Daten die mögliche Beteiligung

von neurobiologischen Mechanismen in der Chronifizierung der Schmerzen nach einem HWS-Distorsionstrauma zu erläutern.

Mechanismen der zentralen Plastizität

Spinale Mechanismen

Es ist schon lange bekannt, dass die Sensibilisierung der spinalen Neuronen nach peripheren Verletzungen durch Aktivierung der NMDA-Rezeptoren erfolgt [4]. Verbunden mit der Aktivierung der NMDA-Rezeptoren, ist die Exprimierung der COX-2-Enzymen im Rückenmark [10]. Von großer Bedeutung ist der Befund, dass die Exprimierung der COX-2 nicht auf die Rückenmarks-Neuronen – die mit dem geschädigten Gebiet verbunden sind – beschränkt ist, sondern im ganzen Rückenmark erfolgt [10]. Verantwortlich für die Ausbreitung der zentralen Sensibilisierung im ganzen Rückenmark ist die Ausschüttung von Cytokinen aus dem geschädigten Gewebe, welche dann durch die systemische Zirkulation das ganze zentrale Nervensystem erreichen. Dieser Befund ist insofern sehr wichtig, indem er eine neurobiologische Basis für eine generalisierte Überempfindlichkeit des zentralen Nervensystems nach regionalen Gewebeschädigungen erklärt.

Als rezeptive Felder bezeichnet man die peripheren Areale, die nach entsprechender Reizung einen spinalen Neuron aktivieren. Die rezeptiven Felder der Rückenmarks-Neurone verbreiten sich nach peripheren Gewebeschädigungen [9]. Als Folge darauf kann eine periphere Reizung eine höhere Anzahl von Rückenmarks-Neuronen aktivieren. Somit kann Hyperalgesie durch Reizung von peripherem Gewebe hervorgerufen werden, die sich um den Ort der Verletzung befinden und selber nicht geschädigt sind (sekun-