

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

publiziert bei:  **AWMF online**
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule

Entwicklungsstufe: S1

Federführend: Prof. Dr. Martin Tegenthoff, Bochum

**Herausgegeben von der Kommission Leitlinien
der Deutschen Gesellschaft für Neurologie**

Disclaimer: Keine Haftung für Fehler in Leitlinien der DGN e.V.

Die medizinisch-wissenschaftlichen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) e.V. sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die „Leitlinien“ sind für Ärzte rechtlich nicht bindend; maßgeblich ist immer die medizinische Beurteilung des einzelnen Untersuchungs- bzw. Behandlungsfalls. Leitlinien haben daher weder – im Fall von Abweichungen – haftungsbegründende noch – im Fall ihrer Befolgung – haftungsbefreiende Wirkung.

Die Mitglieder jeder Leitliniengruppe, die Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften e.V. und die in ihr organisierten Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, wie die DGN, erfassen und publizieren die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt – dennoch können sie für die Richtigkeit des Inhalts keine rechtliche Verantwortung übernehmen. Insbesondere bei Dosierungsangaben für die Anwendung von Arzneimitteln oder bestimmten Wirkstoffen sind stets die Angaben der Hersteller in den Fachinformationen und den Beipackzetteln sowie das im einzelnen Behandlungsfall bestehende individuelle Nutzen-Risiko-Verhältnis des Patienten und seiner Erkrankungen vom behandelnden Arzt zu beachten! Die Haftungsbefreiung bezieht sich insbesondere auf Leitlinien, deren Geltungsdauer überschritten ist.

Version 2

Vollständig überarbeitet: 23. August 2020

Gültig bis: 22. August 2025

Kapitel: Neurotraumatologie und Erkrankungen
von Wirbelsäule und Nervenwurzel

Zitierhinweis

Tegenthoff M. et al., Beschleunigungstrauma der Halswirbelsäule, S1-Leitlinie, 2020, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am TT.MM.JJJJ)

Korrespondenz

martin.tegenthoff@rub.de

Im Internet

www.dgn.org
www.awmf.org

12.04.2021 – Bitte beachten Sie folgende Änderung

S. 19: Unter Kapitel 3 Therapie/3.1 Allgemeine Verlaufsbeurteilung wurde der erste Absatz umformuliert:

Alte Formulierung: „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.“

NEU: *„Eine sehr umfangreiche, systematische und langfristige kanadische Untersuchung zeigte, dass die Hälfte der Patienten mit HWS-BT mit den Schweregraden QTF I-III innerhalb von 32 Tagen beschwerdefrei waren, dies bei einem Range in Abhängigkeit vom QTF-Grad und von prognostischen Risikofaktoren zwischen 17 bis 262 Tagen. Nur 12 % der Patienten sind nach 6 Monaten noch nicht bei ihrem Status quo ante angelangt (Suissa et al 2001).“*

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), Neurologische Klinik, Rhön-Klinikum, Bad Neustadt

Prof. Dr. V. Köllner (DGPM), Rehasentrum Seehof der Deutschen Rentenversicherung, Teltow, und Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation, Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Psychosomatik, Charité – Universitätsmedizin Berlin

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

Prof. Dr. T. Mokrusch (DGNR), Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation

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

Prof. Dr. T. L. Schulte (DWG), Orthopädische Universitätsklinik, Katholisches Klinikum Bochum

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

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

Prof. Dr. T. Deitmer (Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V.), Generalsekretär, Friedrich-Wilhelm-Str. 2, 53113 Bonn

Federführend:

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

Tel.: 0234/302 6810, Fax: 0234/302 6888

E-Mail: martin.tegenthoff@rub.de

Was gibt es Neues?

Die Leitlinien wurden mit deutschsprachigen Experten der Nachbarländer Österreich und Schweiz abgestimmt und die Darstellungen zur Pathophysiologie, zu adäquaten Untersuchungsverfahren und zu 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, Über- wie Unterdiagnostik sind gleichermaßen 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, physikalische Verfahren, bei Gefahr chronischer Verläufe auch Antidepressiva oder Psychotherapie eingesetzt werden.
- In den seltenen Fällen schwerer Verletzungen ist die frühzeitige Einbeziehung von Nachbardisziplinen obligat (z. B. Neurochirurgie).
- So früh wie möglich sollen Rechtsstreitigkeiten beigelegt und eine Rückkehr in den Beruf angestrebt werden.

Inhalt

1	Definition und Klassifikation.....	7
1.1	Vorbemerkungen	7
1.2	Verletzungsmechanismus/Biomechanik	8
1.3	Pathophysiologie.....	10
1.4	Nervale Läsionen	11
1.5	Mechanismen der Schmerzchronifizierung.....	11
1.6	Klassifikation.....	12
2	Diagnostik.....	15
2.1	Notwendige Diagnostik	15
2.2	Diagnostik bei begründetem Verdacht auf Verletzung des Nervensystems bzw. von Gehör- oder Vestibularapparat.....	17
2.3	Nur in besonderen Ausnahmefällen erforderlich.....	18
2.4	Nicht empfohlen.....	18
3	Therapie	19
3.1	Allgemeine Verlaufsbeurteilung.....	19
3.2	Therapieempfehlungen	21
4	Versorgungskoordination	23
5	Finanzierung der Leitlinie	23
6	Methodik der Leitlinienentwicklung.....	23
7	Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten	24
	Literatur	25

1 Definition und Klassifikation

1.1 Vorbemerkungen

Das Beschleunigungstrauma der HWS (HWS-BT) nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Rahmen entschädigungspflichtiger Unfälle auftritt, typischerweise bei Pkw-Unfällen, insbesondere beim Heckaufprall. Daher können auch versicherungstechnische, juristische und psychische Momente in das Erscheinungsbild einfließen (Tegenthoff & Schwenkreis 2018). In den letzten drei 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 (Lang et al. 2008). Es handelt sich um ein sowohl absolut wie auch 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 (Malleson 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-BT 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 Betroffenen zeitweise über Beschwerden klagten, obwohl eine relevante biomechanische Verletzung nicht vorlag (Castro et al. 2001).

Biomechanische Faktoren allein können insofern weder Ausmaß noch Dauer lang anhaltender 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, Angst et al. 2014). Ebenso konnte gezeigt werden, dass die individuelle Erwartungshaltung hinsichtlich Erholung ein prognostischer Faktor ist (Holm et al. 2008, Carroll et al. 2009).

Eine unmittelbare strukturelle Verletzung des Gehirns ist beim HWS-BT ohne zusätzliches Schädel-Hirn-Trauma nicht nachgewiesen (Schnider et al. 2000). Es können aber bei allen Schweregraden Hörstörungen, Schwindel, Tinnitus, Kopf- und Nackenschmerz, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Dysphagie und eine Schmerzhaftigkeit der Kiefergelenke beklagt werden (Spitzer et al. 1995, Häggmann-Henrikson et al. 2013). Diesem in der Regel transienten posttraumatischen Syndrom mit Schmerzen, sensorischer Überempfindlichkeit sowie vegetativen und neurasthenen Beschwerden ist im Hinblick auf die mögliche Entwicklung eines chronischen Geschehens Rechnung zu tragen (Keidel & Gaul 2016). Beschwerden im Sinne eines „zervikoenzephalen Syndroms“ sind bis heute pathophysiologisch nicht erklärbar. 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 & Gerdle 2004, Richter et al. 2004, Myrteit et al. 2014).

1.2 Verletzungsmechanismus/Biomechanik

Auslösend ist eine brüske passive, aufgezwungene, meist unerwartet einwirkende Beschleunigung (typischerweise Heckaufprall), die ausreicht, um eine relevante Translations- und Retroflexionsbewegung der HWS hervorzurufen, der sich in der Regel aufgrund einer konsekutiven abrupten Dezeleration eine forcierte Inklinaton der HWS anschließt („whiplash“) (Walz 1994, Keidel 2003). Wirkt die Kraft von vorne oder seitlich ein, darf ein analoger Mechanismus mit In-/Reklination bzw. Lateroflexion 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 knöchernen Strukturen. 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, Polyarthrititis o. Ä.). Vorausgegangene Distorsionen können die Auswirkung nachfolgender verstärken. Beschleunigungen oder Verzögerungen, wie sie z. B. beim forcierten Anfahren oder starken aktiven Abbremsen (Vollbremsung) auftreten, sind grundsätzlich nicht geeignet, ein HWS-BT 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, eine Commotio cerebri (Schädel-Hirn-Trauma I. Grades) oder – äußerstenfalls – eine 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.

Kräfte, die bei einem Unfallereignis auf die beteiligten Personen einwirken, können nur aufgrund vieler Parameter (Geschwindigkeiten, Richtung, Masse der Fahrzeuge, Sitzposition 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. In die Schwere der Unfallfolgen fließen das Unfallerleben (z. B. unerwartet schreckhaft mit vermehrter vegetativer Begleitsymptomatik) und die Stellung des Kopfhalteapparates (z. B. Beschwerde-augmentierende Kopfrotation) ein.

1.3 Pathophysiologie

Als Erklärung der häufig mit einer Latenz von Stunden auftretenden und nach einem Mehrfachen dieser Zeit über Tage bis wenige Wochen abklingenden muskelkaterartigen Nackenschmerzen und einer muskulären bzw. bindegewebigen „Nackensteife“ wird eine durch die mechanische Gewebeschädigung verursachte entzündlich-reparative Gewebereaktion angesehen. Beim Menschen wurden autopsisch 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]) im Routinebetrieb lassen sich solche Schädigungen in der Regel nicht darstellen. Auch gezielte Studien mit MRT-Bildgebung im akuten Stadium und im konsekutiven Verlauf vermochten keine signifikanten Befunde im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv aufzuzeigen (Anderson et al. 2012, Ulbrich et al. 2014, Ulbrich et al. 2011). Eine Verletzung der Ligg. alaria wurde früher überbewertet (Pfirrmann et al. 2000, Poeck 2002, Hartwig et al. 2004, Ulbrich et al. 2011). Eine vermehrte Beweglichkeit der kleinen Wirbelkörpergelenke aufgrund distorsionsbedingter Überdehnung der Gelenkkapseln wird diskutiert (Steilen et al. 2014). 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; Anderson et al. 2012). 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).

1.4 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 Einzelnerven (selten)
- Schädigung der in den Foramina transversaria verlaufenden Aa. vertebrales, evtl. auch der Karotiden und des sie umkleidenden autonomen Nervenplexus, einschließlich Dissektionen (sehr selten)
- Kompression des Zervikalmarks, z. B. durch HWS-Gefügeschaden (Fraktur, Luxation, Olisthese; sehr selten)
- Gefäß-Nervenbündel-Enge, etwa Thoracic-Outlet-Syndrom bei relativer Enge der Skalenuslücke (sehr selten)
- intrakranielle Blutung durch rotationsbedingten Einriss der Brückenvenen (sehr selten) (Keidel & Diener 2019)

1.5 Mechanismen der Schmerzchronifizierung

Die Frage, warum es bei einem Teil der Patienten nach einem HWS-Beschleunigungstrauma zu einer Chronifizierung der Beschwerden mit andauernder Beeinträchtigung hinsichtlich Aktivität und Teilhabe kommt, ohne dass eine klinisch relevante Verletzungsfolge nachgewiesen werden kann, ist nur im Rahmen eines bio-psycho-sozialen Konzepts (McLean et al. 2006, Sterling et al. 2006) zu klären, in dem sowohl die initiale Schmerzstärke als auch soziale Verstärkersysteme und die Aktivierung des stressverarbeitenden Systems berücksichtigt werden. Aus psychosomatischer Sicht sind vor allem drei Mechanismen der Chronifizierung relevant:

1. **Operante Verstärkung.** Auch bei anderen mit chronischen Schmerzen verbundenen Krankheitsbildern kommt der operanten Verstärkung des Schmerzverhaltens eine besondere Bedeutung bei der Chronifizierung der Schmerzen und der Beeinträchtigung zu. Hierzu gehören sowohl dysfunktionale Verhaltensmuster des Patienten (Schonverhalten) als auch familiäre Interaktionen sowie die Situation am Arbeitsplatz.

Krankheitsverhalten kann auch iatrogen verstärkt werden (z. B. AU-Bescheinigung ohne therapeutisches Konzept). Gerade beim HWS-Beschleunigungstrauma können auch Kompensationszahlungen die Rolle eines Verstärkers übernehmen.

2. **Angst.** Angstsymptome können über Aufmerksamkeitslenkung, Vermeidungsverhalten und reflektorische Anspannung zur Verstärkung und Chronifizierung der Symptome beitragen. Hierbei kann sowohl eine vorbestehende Angsterkrankung oder eine erhöhte Angstsensitivität relevant sein wie auch sekundär durch den Unfall ausgelöste Ängste (Sarrami et al. 2017).
3. **Stressbezogene Symptome.** Eine anhaltende Aktivierung des stressverarbeitenden Systems (Hyperarousal) ist mit einem erhöhten Risiko für anhaltende Beschwerden und ein schlechtes Rehabilitationsergebnis verknüpft (McLean et al. 2006, Kongsted et al. 2008). Stressbezogene Symptome im Sinne einer akuten Belastungsreaktion (ICD-10 F43.0) waren in 13 % der Betroffenen nachweisbar und im Langzeitverlauf mit chronischem Schmerz (OR 3,2; 1,7–6,0) und schlechterer beruflicher Rehabilitation (OR 2,8; 1,6–4,9) verknüpft (Kongsted et al. 2008). Stressbezogenes Hyperarousal und Angst vor Schmerz wurden als Auslöser von Schmerzanstiegen im Alltag der Patienten identifiziert (Sterling & Chadwick 2010). Insgesamt zeigte sich ein enger Zusammenhang zwischen einem schlechten Rehabilitationsergebnis und der möglichen, in der Gesamtschau eher seltenen Entwicklung einer PTBS (F43.1; Ravn et al. 2019).

1.6 Klassifikation

Die Einteilung und Schweregradbestimmung erfolgen international in Anlehnung an die Quebec Task Force (QTF, modifiziert nach Spitzer et al. 1995; Tab. 1). Die modifizierte Einteilung nach Erdmann (Keidel 1998; Tab. 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.

Tabelle 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 muskuloskelettale 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

Tabelle 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, Armparesen, evtl. kurze initiale Bewusstlosigkeit	hohe Querschnittlähmung, Tod im zentralen Regulationsversagen, meist am Unfallort, Bulbärhirsyndrom
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; Gelenkkapseleinrisse, Gefäßverletzungen möglich (retropharyngeales Hämatom, Muskelzerrungen)	wie II, über mehr als ein Segment, Diskusblutung oder -riss, Bandruptur, Wirbelkörperfraktur, Luxation, Nerven-, Wurzel-, Rückenmarkläsion	Markkontusion, evtl. sogar Markdurchtrennung, Schädigung der Medulla oblongata bzw. des untersten Hirnstamms, Schädelbasis- und Kopfgelenkbrüche 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

2 Diagnostik

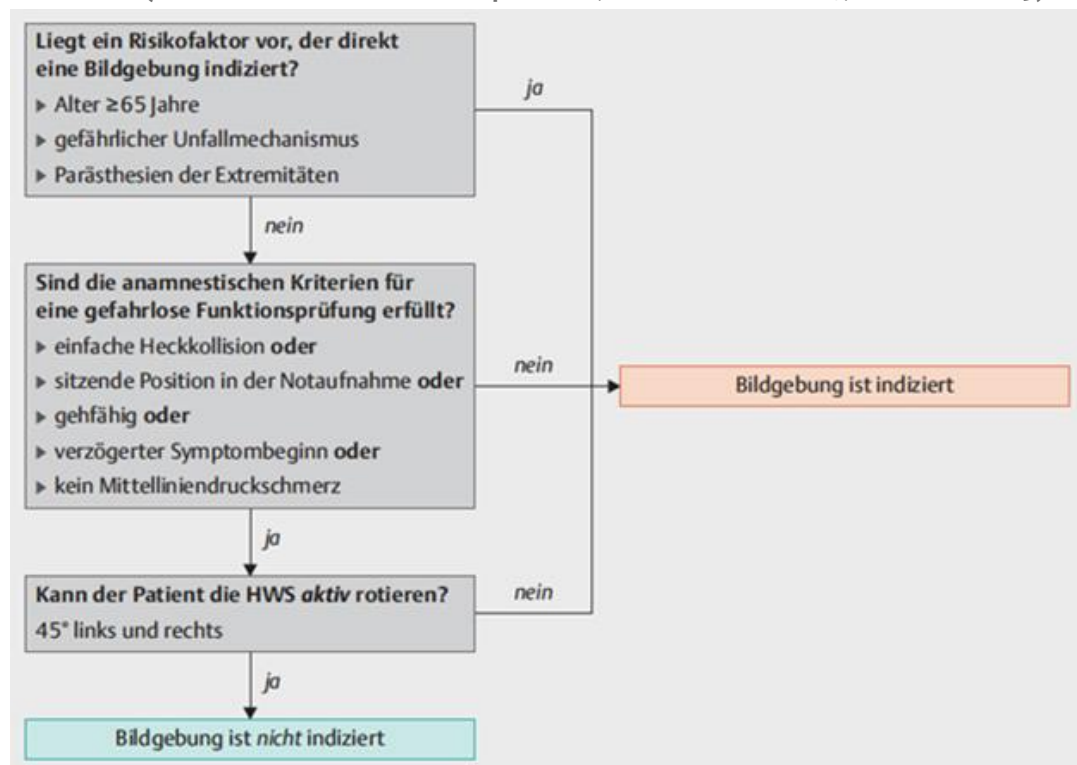
Eine frühzeitige, gezielte Diagnostik nach einem HWS-BT ist geeignet, zeitnah eine adäquate Therapie einzuleiten und insofern die Häufigkeit langdauernder Verläufe mit der Gefahr der Chronifizierung von Beschwerden zu verringern.

2.1 Notwendige Diagnostik

- genaue Anamnese, wo immer möglich und von Bedeutung auch Fremdanamnese, prätraumatische Anamnese, Nachbefragung und Einsicht in die Protokolle des Erstuntersuchers oder -aufnehmers (Polizei, D-Arzt, erstversorgendes Krankenhaus (Sturzenegger et al. 1995), vorzugsweise vom Verletzungstag. Annahmen zum Unfallhergang aus dem Polizeibericht und der Patientenanamnese bedürfen oft einer Verifikation aus technischer und biomechanischer Sicht (Walz 1994). Hilfreich kann ein unfallanalytisches Gutachten sein.
- Frühzeitig sollte auf Symptome einer akuten Belastungsreaktion (Intrusion, Ängste, Vermeidungsverhalten, Überaktivität oder Rückzug, dissoziative Symptome) geachtet werden. Ihr Vorhandensein sollte ggf. ebenso wie eine Vorgeschichte mit psychischen und psychosomatischen Erkrankungen dokumentiert werden, da es sich hierbei um Risikofaktoren für die Schmerzchronifizierung handelt.
- körperliche Untersuchung mit Dokumentation des kompletten Neurostatus inklusive Anamnese und ggf. klinischer Untersuchung auf Gleichgewichts- und Hörstörungen inkl. Tinnitusempfindung, psychopathologischen Status (Hinweis auf akute Belastungsreaktion?) und osteomuskulären Befunds

Es sollte ein validiertes, auf klinischen und anamnestischen Angaben basierendes strukturiertes Untersuchungsprotokoll verwendet werden. Aufgrund der hohen Sensitivität wird die Canadian C-Spine Rule empfohlen (Stiell et al. 2003, Hoffmann et al. 2000). Anhand dieses Algorithmus kann mit hoher Sicherheit eine – nach einem HWS-BT seltene – relevante strukturelle Verletzung ausgeschlossen werden oder die Indikation zur weiterführenden bildgebenden Diagnostik gestellt werden (siehe auch Schleicher et al. 2017) (Abb. 1; Tab. 3)

Abb. 1. Klinischer Algorithmus zur Entscheidung, ob eine bildgebende Diagnostik indiziert ist (modifiziert nach Canadian C-Spine Rule; Schleicher et al. 2017; Stiell et al. 2003)



Tab. 3. „Gefährliche Unfallmechanismen“, die lt. Canadian C-Spine Rule eine Bildgebung zum Ausschluss einer HWS-Verletzung indizieren (modifiziert nach Schleicher et al. 2017; Stiell et al. 2003)

Gefährliche Unfallmechanismen
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sturz > 1 m oder > 5 Treppenstufen ▪ axiales Stauchungstrauma (z. B. Sprung in seichtes Wasser) ▪ Verkehrsunfall mit > 100 km/h ▪ Überschlag ▪ Patient wurde aus dem Fahrzeug geschleudert ▪ Zweiradunfall ▪ Kollision mit Bus oder LKW

- Röntgenaufnahmen der HWS in 2 Ebenen mit Darstellung aller Segmente und Dens-Spezialaufnahme. In Abhängigkeit von Anamnese bzw. klinischem Befund oder bei unvollständiger Darstellung der HWS im Nativ-Röntgen sollte eine CT-Untersuchung angeschlossen werden.

- bei Hinweisen auf ein schwerwiegendes HWS-BT, fokalneurologische Auffälligkeiten oder eine relevante makroskopische Weichteilverletzung oder Raumforderung spinales MRT und/oder CT
- bei lang anhaltenden Schmerzen über einen Zeitraum von 4 Wochen ohne sonstigem 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 psychiatrische/psychosomatische Exploration, ggf. auch Erfassung von stressbezogenen Symptomen mit standardisierten Fragebögen
- Angesichts der zunehmenden Häufigkeit der Diagnose psychoreaktiver Störungen nach HWS-BT ist bei der Evaluation posttraumatischer Belastungsstörungen oder Anpassungsstörungen ein sorgfältiges diagnostisches und differenzialdiagnostisches Vorgehen mit expliziter Berücksichtigung des Unfallgeschehens erforderlich, vor allem wenn eine Kausalitätsbewertung notwendig ist.

2.2 Diagnostik bei begründetem Verdacht auf Verletzung des Nervensystems bzw. von Gehör- oder Vestibularapparat

- 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)

- Ohrmikroskopie, Audiologische Untersuchung mit Eskalation je nach aufkommenden Befunden (Tonaudiometrie, Tinnitusidentifikation und -verdeckung, Tympanometrie, Stapediusreflexe, otoakustische Emissionen, AEP, etc.), Vestibularisuntersuchung mit befundgesteuerter Eskalation soweit tolerabel (Videonystagmographie, Lage- und Lagerungsprüfungen, Optokinetik, VEMP, Video-Kopfimpulstest)

2.3 Nur in besonderen Ausnahmefällen erforderlich

- Liquoruntersuchung (Verdacht auf unfallunabhängige entzündliche Erkrankungen)
- Ultraschalluntersuchung der großen Halsarterien, Duplexscan (Dissektionsverdacht); ggf. sogar Angio-CT, MR-Angiographie mit hochauflösender transaxialer MRT; in seltenen Fällen Kontrastmittelangiographie (digitale Subtraktionsangiographie [DSA])
- kraniales CT oder MRT nur bei begründetem Verdacht auf begleitende substanzielle Hirnverletzung (Contusio cerebri oder intrakranielle Blutung)

2.4 Nicht empfohlen

Nicht empfohlen werden:

- funktionelle bildgebende Verfahren (Einzelphotonen-Emissionscomputertomographie [SPECT], Positronen-Emissionscomputertomographie [PET], funktionelles MRT, brain mapping) (Bicik et al. 1998, Schnider et al. 2000)
- Elektronystagmographie (ENG), akustisch evozierte Potenziale (AEP), Elektroenzephalographie (EEG), neurootologische Untersuchung (Schnider et al. 2000, Poeck 2002), wenn keine vestibulo-cochleären Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorliegen. Apparative Untersuchungen müssen kritisch eskaliert werden.
- visuell evozierte Potenziale (VEP), wenn keine visuellen Reiz- oder Ausfallserscheinungen vorliegen

Grundsätzlich sollten erkennbar überflüssige diagnostische Maßnahmen im Interesse eines unbehinderten Spontanverlaufs und einer möglichst

geringen Belastung und Verunsicherung des Verletzten unterbleiben (Jörg & Menger 1998, Schnider et al. 2000, Strebel et al. 2002, Stöckli et al. 2005).

3 Therapie

3.1 Allgemeine Verlaufsbeurteilung

Eine sehr umfangreiche, systematische und langfristige kanadische Untersuchung zeigte, dass die Hälfte der Patienten mit HWS-BT mit den Schweregraden QTF I-III innerhalb von 32 Tagen beschwerdefrei waren, dies bei einem Range in Abhängigkeit vom QTF-Grad und von prognostischen Risikofaktoren zwischen 17 bis 262 Tagen. Nur 12 % der Patienten sind nach 6 Monaten noch nicht bei ihrem Status quo ante angelangt (Suisa et al 2001).

Als beschwerdeverlängernd kristallisierten sich die Faktoren weibliches Geschlecht, hohes Lebensalter, Druck- und spontane Schmerzhaftigkeit der Hals-/Nackermuskulatur, 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 (Suisa et al. 2001, Scholten-Peeters et al. 2003, Keidel 2006, Keidel und Diener 2019, Carroll et al. 2008, McLean et al. 2006, Bendix et al. 2016, Andersen et al. 2019). Weiterhin sind eine initial stark eingeschränkte HWS-Beweglichkeit, frühe Schlaf-, Aufmerksamkeits- und Merkfähigkeitstörungen sowie Kopfschmerzen und -traumen in der früheren Anamnese mit einer erhöhten Gefahr der Chronifizierung verbunden (Radanov et al. 1995, Radanov & 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 (Suisa et al. 2001). Eine kombinierte Berücksichtigung der genannten Faktoren erlaubte eine Identifizierung von Risikopatienten mit der Möglichkeit einer entsprechend frühzeitigen gezielten therapeutischen Intervention (Suisa 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 & 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 & Shorter 2003, Suissa 2003, Peolsson & Gerdle 2004, Richter et al. 2004, Sterling & 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 (Andersen et al. 2016). Dysfunktionale Schmerzbewältigungsstrategien und eine depressive Stimmungslage verzögern nicht nur die Schmerzreduktion, sondern auch eine Verbesserung körperlicher Funktionen und das Wiedererlangen der Arbeitsfähigkeit nach HWS-BT (Angst et al. 2014). Eine Chronifizierung der posttraumatischen Beschwerden zeigt sich auch bei den Patienten, die schon vor dem Unfall ihren Gesundheitszustand als unzufriedenstellend einschätzten, unter diffusen körperlichen Beschwerden, muskuloskeletalen Schmerzen und Angstsymptomen litten, häufig Ärzte konsultierten und viele Medikamente einnahmen (Myrtveit et al. 2013, 2014, Osterland et al. 2019). 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 & 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), wobei die Dauer solcher juristischer Verfahren häufig deutlich länger währt als die der Beschwerden (Boyle et al. 2017).

3.2 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, 2016, Southerst et al. 2014)
- ausreichende, aber befristete (üblicherweise nicht länger als 4 Wochen) Analgesie, z. B. mit Paracetamol 1,5 g/d, ASS 1 g/d oder auch mit nicht steroidalen Antirheumatika (z. B. 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 (1 ml 0,5 % je Triggerpunkt) i. m. im Bereich der Nackenmuskulatur (Peloso et al. 2006). Die Dosierungen sind individuell anzupassen.
- gegebenenfalls zusätzliche, befristete (üblicherweise nicht länger als 2 Wochen) Gabe von Muskelrelaxanzien (z. B. Tolperison 150–450 mg/d) (Keidel 2001, 2016, Jörg 2003) oder ausnahmsweise Methylprednisolon (innerhalb von 8 Stunden 30 mg/kg KG als Bolus plus 5,3 mg/kg KG über 23 Stunden i. v.) (Rodriquez et al. 2004, Peloso et al. 2006). Die Dosierungen sind individuell anzupassen.
- gegebenenfalls „Kaltkompressen“ (Frühstadium), später lokale Wärme oder Massagen, schließlich Elektrotherapie (Kroeling et al. 2005), schonende aktive Bewegungs- und Lockerungsübungen (Vassiliou et al. 2006)
- In einer prospektiven randomisierten Studie erwiesen sich eine konsequente Analgetikatherapie, Physiotherapie und Infiltrationen als gleichermaßen effizient. Zusätzliche kognitive Schmerzbewältigungstherapie zeigte den größten Nutzen (Pato et al. 2010).
- im Fall neurologischer Ausfälle gezielte physiotherapeutische Beübung unter engmaschiger Kontrolle
- konsequente psychische Führung (Psychoedukation) mit dem Hinweis auf die fast immer günstige Prognose, im Bedarfsfall engmaschige Verlaufskontrollen

- bei kompliziertem Verlauf, insbesondere bei 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 (Liesering-Latta & Lüking 2016, Maier & Diener 2016)
- Bei der Therapie gesicherter unfallbedingter psychoreaktiver Störungen nach HWS-BT sollten evidenzbasierte psychotherapeutische, wie etwa kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden, sowie medikamentöse Behandlungsansätze, wie z. B. SSRI, ohne „Umwege“ über alternativmedizinische Konzepte zur Anwendung kommen.
- sobald wie möglich abschließende Regulierung eventueller Rechtsstreitigkeiten (Osti et al. 2005) und berufliche, ggf. gestufte Reintegration
- Krankschreibungen nur kurzfristig (zunächst maximal 3 Wochen), im Bedarfsfall wiederholt, basierend auf körperlichen Befunden und dem Einzelfall angepasst
- bei komplexerer und lang anhaltender Symptomatik multimodale und interdisziplinäre Therapie nach stringentem Konzept (Keidel 2001, Kügelgen 1998, Rodriguez et al. 2004, Fritsche & Gaul 2013), z. B. Kombination von Antidepressiva, kognitiver Verhaltenstherapie, Stressverarbeitung 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, Shearer et al. 2015, Sterling et al. 2019).

Als Therapiemaßnahmen **nicht empfohlen** werden:

- Anlage eines Schanz-Kragens oder andere mechanische Ruhigstellung (meist überflüssig, Ausnahme: Instabilität, massivster Bewegungsschmerz), kann Chronifizierung fördern (Schnabel et al. 2004)
- langfristige Immobilisation der HWS (Dehner et al. 2006), insbesondere keine operative kraniozervikale Fixation (Nygaard et al. 2005)

- passiv stark 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 unkompliziertem HWS-BT

4 Versorgungskoordination

Die Leitlinie dient in erster Linie der ambulanten Versorgung.

5 Finanzierung der Leitlinie

Es erfolgte keine Finanzierung der Aktualisierung der vorbestehenden Leitlinie.

6 Methodik der Leitlinienentwicklung

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

Diese Leitlinie ist von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie sowie den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet worden.