

Psychophysische Erschöpfung beim chronifizierten Schleudertrauma der HWS



Thierry Ettl
Med. Direktor
Reha Rheinfelden

Riehen, 27. Oktober 2009

Guidelines in PubMed

Guidelines total	72404
Evidence-based Guidelines	6521
Guidelines Epilepsie	57
Guidelines WAD	4

Cerebral symptoms following whiplash injury

Kischka U, Ettlin Th, Heim S, Schmid G

Eur Neurol 1991; 31: 136-140

Prof. Th. Ettlin, © 2009

3

Frequency of symptoms and complaints (n=52)

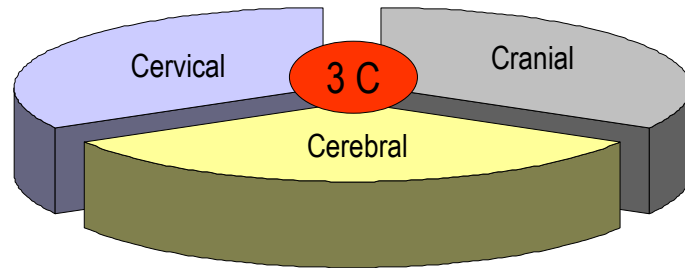
Cervicalgia	100%
duration over 2 years	44%
Headache	85%
duration over 2 years	61%
Vertigo	72%
Neurovegetative disturbances	67%
Brachialgia	60%
Cognitive disturbances	50%
Sleep disturbances	44%
Fatigability	40%
Disturbances of vision	38%
Symptoms of depression	37%
Persistent working disability	52%

Kischka U et al. Eur Neurol 1991; 31: 136-140

Prof. Th. Ettlin, © 2009

4

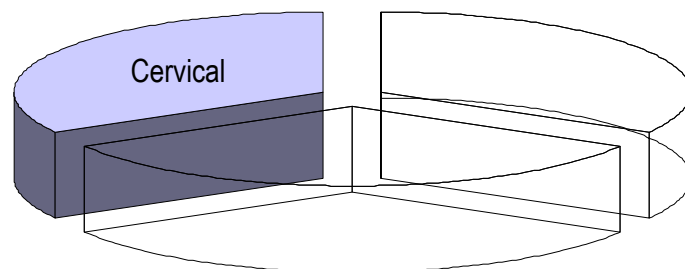
Diagnostic Workup



Prof. Th. Ettlin, © 2009

5

Cervical



Prof. Th. Ettlin, © 2009

6

Mechanische Weichteilschädigung



Distorsion

➤ Entzündlich-reparative Gewebereaktion

Entzündlich-reparative Gewebereaktion

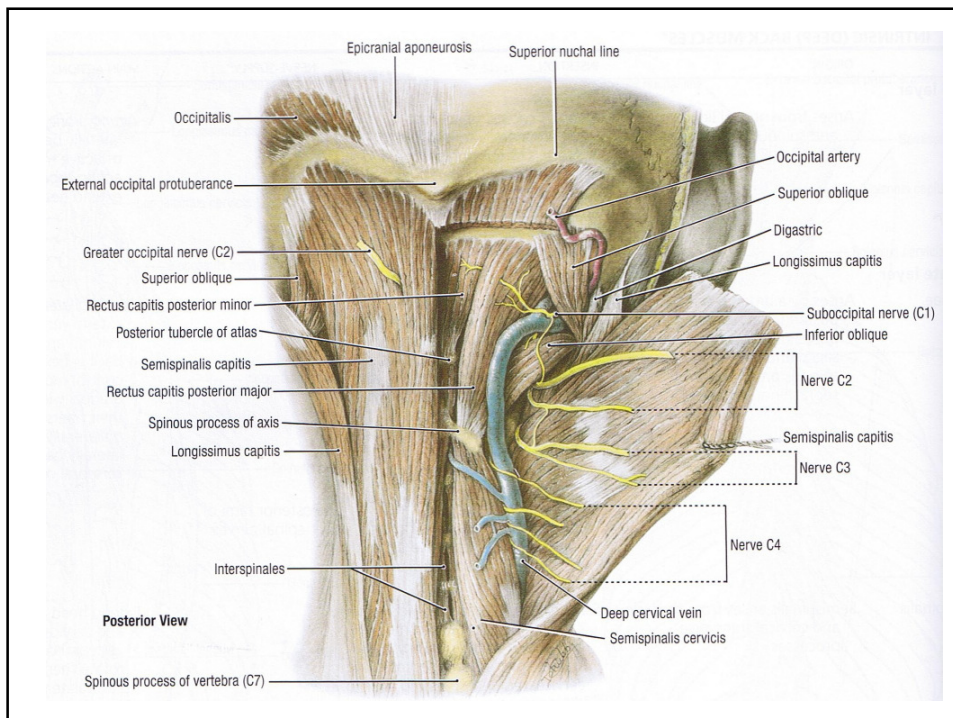
- Vasoreaktive-exsudative Phase 0 - 4 Tage
- Fibroblastische Phase
Bildung von neuem Bindegewebe 4 - 21 Tage
- Restorative Phase
Festigung des Bindegewebes 3 - 6 Wochen
> 1 Jahr

HWS-Distorsion

- Ligamente
- Sehnenansätze
- Autochthone Muskeln
- Gelenkkapseln
- Neuronale Projektionen

Prof. Th. Ettlin, © 2009

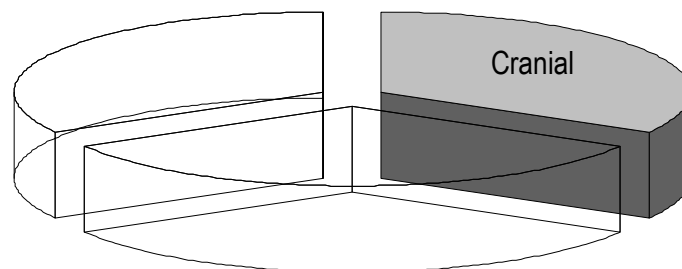
9



Akute Symptomatik

- Lokalisierter Schmerz
- Überwärmung
- Schwellung
- (Rötung)
- Funktionseinschränkung

Cranial



Kraniale Pathologie

- traumatische Neuropathie des N. occipitalis major
- temporo-mandibuläre Dysfunktion
- Commotio auris interna
(Tinnitus, Drehschwindel, Nystagmus, gutartiger paroxysmaler Lagerungsschwindel)
- zervikale propriozeptive Funktionsstörung
(unspezifischer Schwindel, Sehstörungen)
- traumatische Netzhautablösung

Prof. Th. Ettlín, © 2009

13

Neck Muscles and their Neuronal Connections

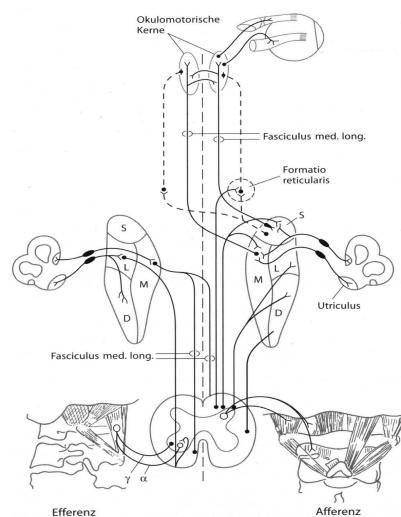
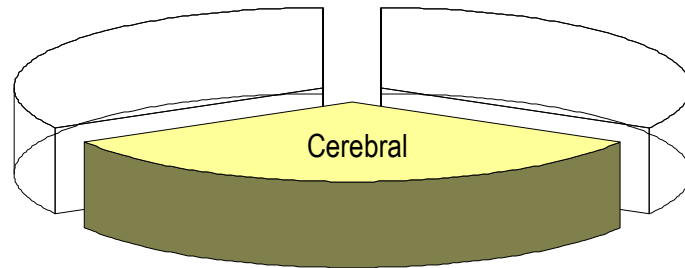


Abb. 5. Schema des Informationsstromes im Vestibulärsystem. S Nucleus vestibularis superior, M Nucleus vestibularis medialis, D Nucleus vestibularis inferior, L Nucleus vestibularis lateralis. (Nach Brodal 1987)

Prof. Th. Ettlín, © 2009

14

Cerebral



Prof. Th. Ettlin, © 2009

15

Mild Traumatic Brain Injury (Comotio cerebri)

Prof. Th. Ettlin, © 2009

16

Mild Traumatic Brain Injury

«Die Diagnose einer MTBI begründet sich nicht durch unspezifische posttraumatische neuropsychologische Funktionsstörungen sondern durch eine Unfallanamnese mit verlässlichen Hinweisen auf eine erlittene Bewusstseinsveränderung»

[wieso auto.mpg](http://wieso.auto.mpg)

quartett.mpg

Neuropsychological syndromes

Cortical syndromes

Subcortical pattern

Frontal lobe syndromes

Cortical syndromes

Aphasia

Amnesie

Agnosia

Apraxia

Subcortical pattern

Bradyphrenia

Defective recall

Poor abstraction and strategy formation

Mood abnormality

Differentialaetiologie des «Subkortikalen Syndroms» nach KZBT

- Schmerz
- Medikamente
- Fatigue
- Schlafstörungen
- Depression

- Zusätzliche Commotio cerebri



«Chronifizierungsverläufe nach KZBT bilden kein homogenes Kollektiv. Das differentialaetiologische Spektrum umfasst organische Unfallfolgen, Psychopathologien, medicolegale Somatisierung®, Begehrlichkeit und Betrug.»

Befunde in der chronischen Phase nach KZBT

Kopf- und Nackenschmerzen (VAS ~5)
+ multiple zusätzliche Symptome

Myofasciale Muskelbefunde mit mixed pain syndrome

Hohe Prävalenz von psychopathologischen Befunden

Ettlin et al., Submitted

Psychopathology in Late Whiplash

N = 184 (Reha Rheinfelden)

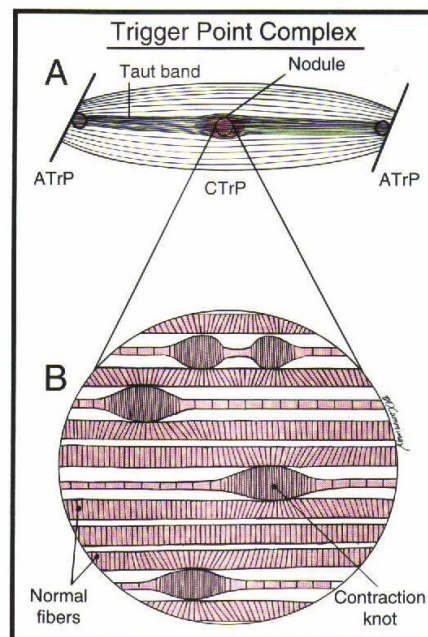
Diagnosis	n	%	n	%
Cervical injury	184	100.00		
+ MTBI	72	39.18		
Adaptation disorder	105	57.06	} 152	82.61
Other Psychopathology	47	25.54		

Late Whiplash Syndrome

- Mixed pain syndrome
- Myofascial signs and symptoms
 - Triggerpoints
 - Taut band
 - Dysfunction of posture and mobility

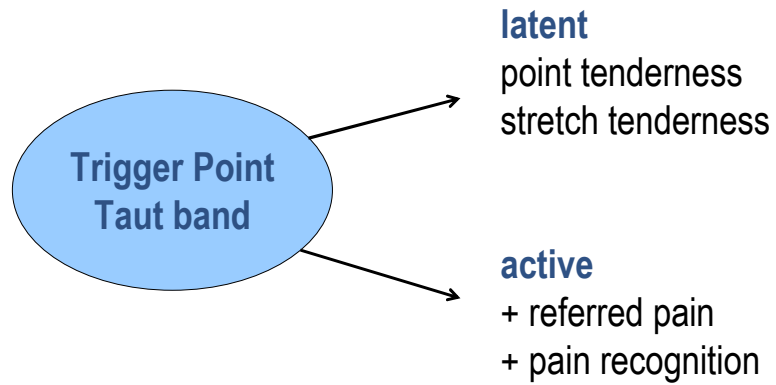
Prof. Th. Ettlin, © 2009

27



The Trigger Point Manual, Vol. 1 Upper Half of Body
Ed. 2 Williams & Wilkins, Baltimore, 1999

Latent versus active Trigger Point



Prof. Th. Ettlín, © 2009

29

Myofascial Pain and Dysfunction Vol1. Travell JG. et al 185

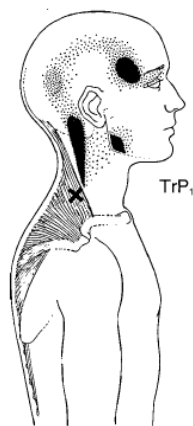


Figure 6.1. Referred pain pattern and location (X) of central trigger point 1 in the middle of the most vertical fibers of the upper part of the trapezius muscle. Solid red shows the essential referred pain zone while the stippling maps the spillover zone.

Prof. Th. Ettlín, © 2009

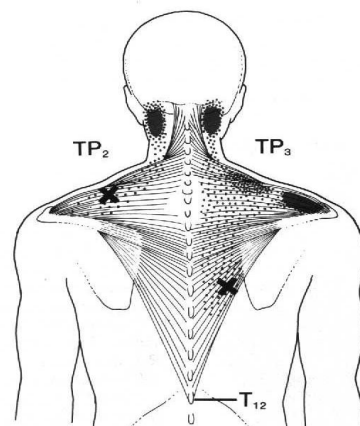


Figure 6.2. Referred pain patterns and locations (Xs) of trigger point 2 in the left upper trapezius, and of trigger point 3 in the right lower trapezius. (Conventions are as in Figure 6.1).

30



In This Issue:

Randomized Trial: Down Syndrome
Randomized Trial: Parkinson's Disease
Randomized Trial: Patellofemoral Pain Syndrome
Randomized Trial: Stroke

ONLINE SUBMISSION AVAILABLE!
WWW.ARCHIVES-PMR.ORG

This Issue Sponsored by
AMERICAN ACADEMY OF PHYSICAL MEDICINE AND REHABILITATION

A Distinct Pattern of Myofascial Findings in Patients After Whiplash Injury

Ettlín Th, Schuster C, Stoffel R, Brüderlin A, Kischka U

Reha Rheinfelden Rehabilitation Center, Rheinfelden, Switzerland

Department of Neurology, University Hospital Basel, Switzerland

Oxford Centre for Enablement, Oxford, UK

Arch Phys Med Rehabil Vol 89, July 2008



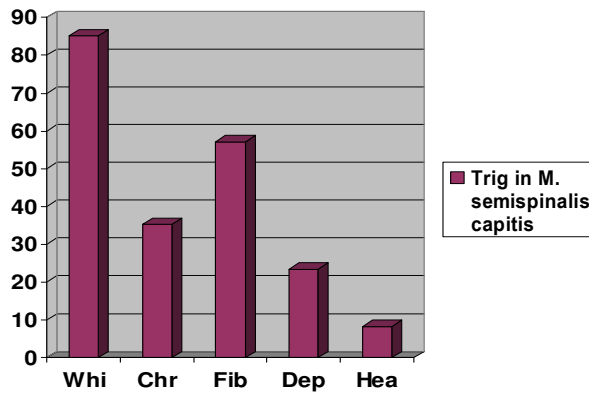
Prof. Th. Ettlin, © 2009

Manual examination of the M. semispinalis capitis on the right side

33

A Distinct Pattern of Myofascial Findings in Patients After Whiplash Injury

Arch Phys Med Rehabil Vol 89, July 2008



p-values:

Group Whi vs. Fib

$p < 0.05$

Group Whi vs. Chr

$p < 0.001$

Group Whi vs. Dep

$p < 0.001$

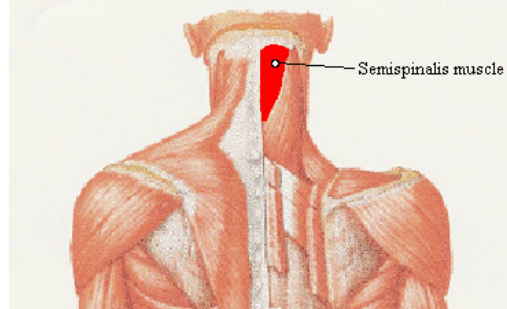
Group Whi vs. Hea

$p < 0.001$ (Corrected according to Bonferroni)

Prof. Th. Ettlin, © 2009

34

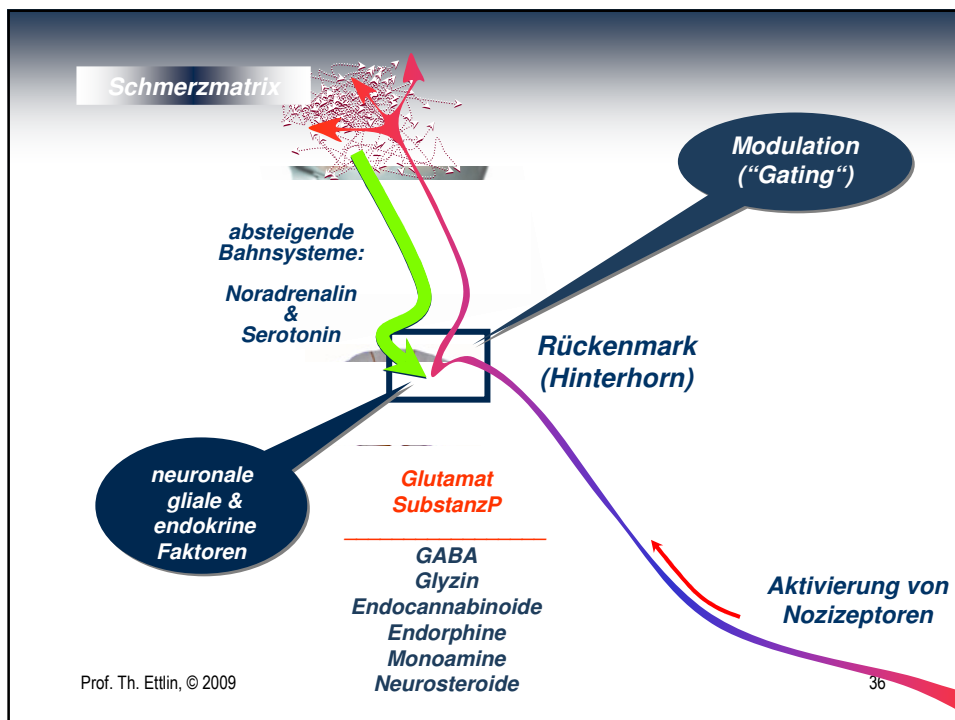
Muscles of Back Superficial Layers



Netter FH. Atlas of Human Anatomy

Prof. Th. Ettlín, © 2009

35



Hyperalgesie durch unterschwellige nozizeptive Signale im ZNS

Prof. W. Ziegglänsberger, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München
Deutscher Schmerzkongress 2007

- Neurone im Hinterhorn des Rückenmarks fungieren als dynamische Integrations- und Modulationsstationen für Schmerzimpulse.
- Neurone in Lamina 1 und 5 reagieren als multirezeptive Neurone auch auf leichte Reize und werden häufig durch schmerzhaft Reizung der Peripherie (z. B. Haut, Muskel, Gelenk) und des Intestinums aktiviert.
- Diese Befunde lassen vermuten, dass auch schwächere Schmerzreize in der Lage sind, die Reaktionsbereitschaft von Komponenten der Schmerzmatrix nachhaltig zu verändern.

Prof. Th. Ettlín, © 2009

37

Das tierexperimentelle Beispiel: Hyperalgesie durch NGF (Nervenwachstumsfaktor)

Prof. S. Mense, Institut für Anatomie und Zellbiologie III, Universität Heidelberg
Deutscher Schmerzkongress 2007

Neuere Untersuchungen zeigen,

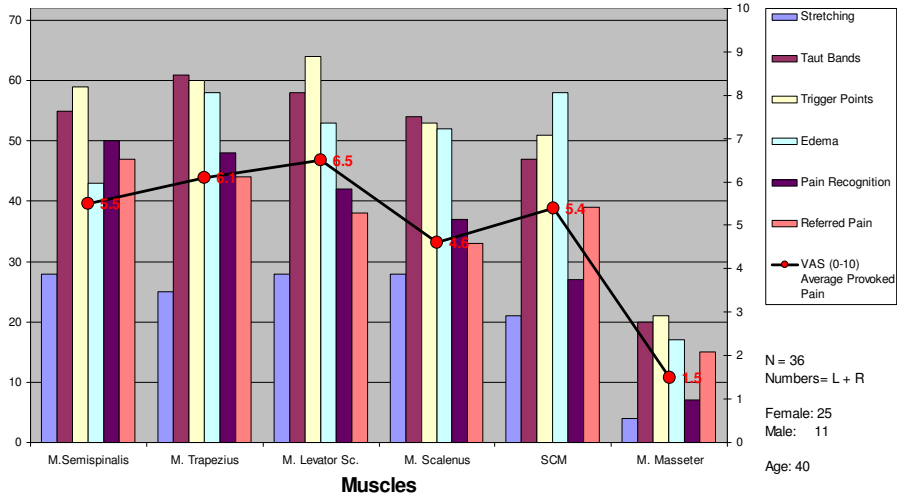
- dass für die Auslösung einer Übererregbarkeit von ZNS-Neuronen ein niederfrequenter Antrieb oder sogar unterschwellige synaptische Potentiale in Hinterhornneuronen ausreichen.
- dass NGF nur unterschwellige Potentiale auf Hinterhorn-Ebene auslöst und diese nicht an höhere nozizeptive Zentren weitergeleitet werden.
- dass aber die NGF-induzierten unterschweligen Potentiale ausreichen, um die Hinterhornzellen zu sensibilisieren und eine Hyperalgesie auszulösen.

Prof. Th. Ettlín, © 2009

38

Table 1: WAD

Active and inactive Triggerpoints

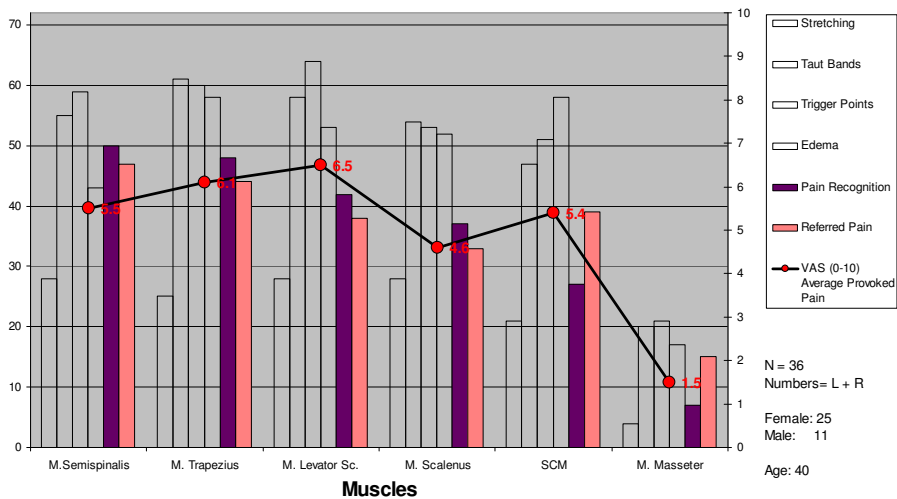


Prof. Th. Ettlin, © 2009

39

Table 1: WAD

Active and inactive Triggerpoints

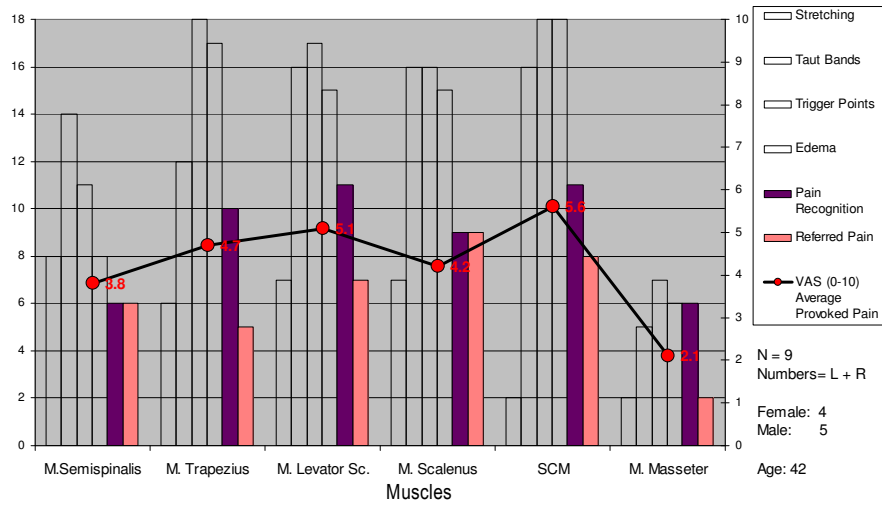


Prof. Th. Ettlin, © 2009

40

Table 5: Cervical Pain Syndrome

Active and inactive Triggerpoints

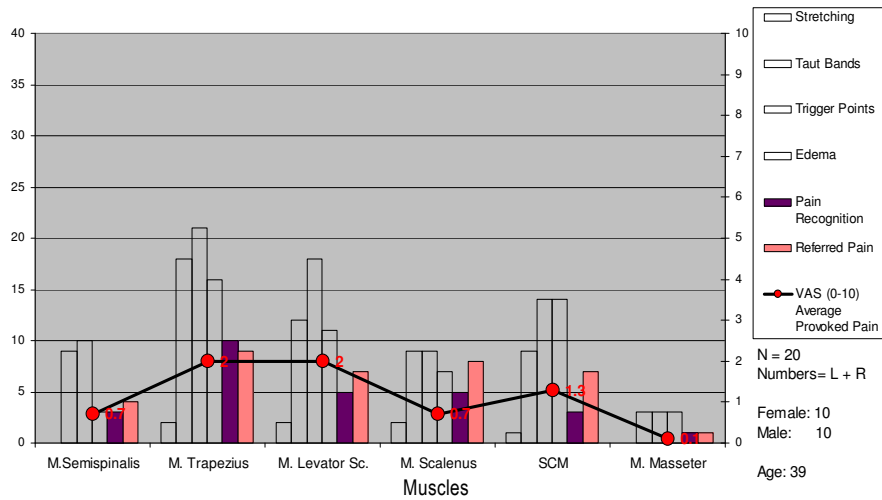


Prof. Th. Ettlin, © 2009

41

Table 7: Normal Controls

Active and inactive Triggerpoints



Prof. Th. Ettlin, © 2009

42

Mechanisms of Working Memory Dysfunction after Mild and Moderate TBI: Evidence from Functional MRI and Neurogenetics

McAllister TW, Flashman LA, McDonald BC, Saykin AJ
Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467

Prof. Th. Ettlin, © 2009

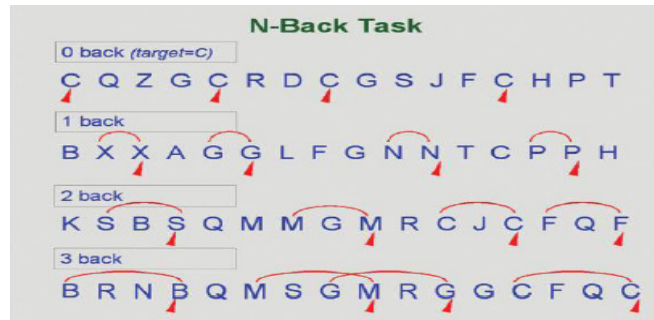
43

FIG. 3. The *n*-back task conditions, including examples of the 0-, 1-, 2-, and 3-back stimuli, demonstrate visually what the participant hears through headphones.

McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467

Prof. Th. Ettlin, © 2009

44



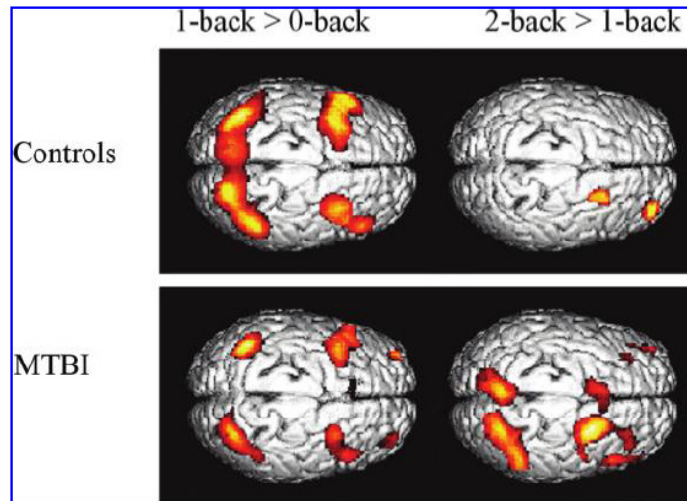
McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467
 Prof. Th. Ettlin, © 2009

45

FIG. 4. The location of major cortical activation foci are displayed on a surface-rendered projection. The gyral location of activations (bilateral dorsolateral prefrontal and inferior and superior parietal) was similar in both groups from the 0-back to 1-back condition (BA 7–10, 39–40, and 44). Major differences, as described in the text, were observed in the 1-back to 2-back comparison (BA 6, 9, 10, and 40). Note the more extensive activation of primarily right parietal and dorsolateral prefrontal cortex in patients with mild TBI.

McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467
 Prof. Th. Ettlin, © 2009

46



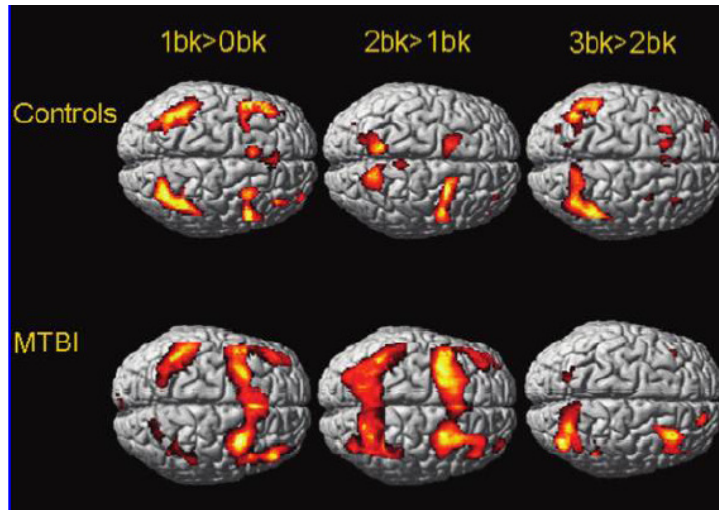
McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467
 Prof. Th. Ettlin, © 2009

47

FIG. 5. Surface-rendered projection on a representative atlas brain (SPM99) of areas of activation as a function of WM processing load for mild TBI ($n = 18$) and control ($n = 12$) groups. Note increased activation in bilateral frontal and parietal regions, consistent with activation of WM circuitry in both groups. The mild TBI group shows significantly more activation associated with the moderate processing load condition (2-back > 1-back, BA 6, 8, and 40), and very little further left hemisphere increase in activation at the higher processing load (3-back > 2-back, BA 9). Controls show more of a bilateral stepwise increase in activation in response to processing load increases (2-back > 1-back, BA 8 and 46; 3-back > 2-back, BA 6, 10, and 40).

McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467
 Prof. Th. Ettlin, © 2009

48



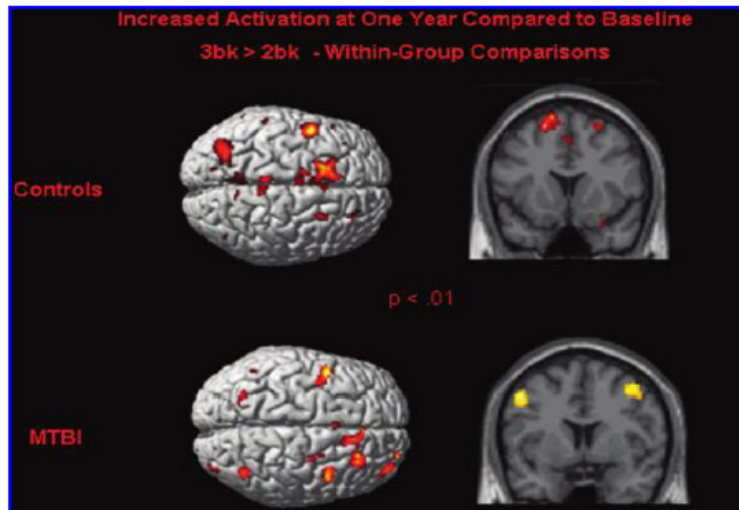
McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467
 Prof. Th. Ettlin, © 2009

49

FIG. 6. Differences in cerebral activation one year after baseline in the 3 > 2-back contrast images. Both the mild TBI participants ($n = 11$) and controls ($n = 6$) increased prefrontal activation with highest memory processing load after one year. The mild TBI group shows bifrontal activation with right predominance, whereas controls show mainly left frontal increase.

McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467
 Prof. Th. Ettlin, © 2009

50



McAllister T W et al. Journal of Neurotrauma 2006;23 (10):1450-1467

Kraniozervikales Beschleunigungstrauma KZBT

Management in der chronischen Phase

Multimodal Treatment

W A D

Provinciali L, et al. Scand J Rehab 1996; 28:105-111

Chronic pain

Morley S, et al. Pain 1999; 80:1-13

Gross AR, et al. The Cochrane Library 1999;4

Ries AL, et al. Ann Intern Med 1995; 122:823-32

Schouten JSAG. In: Volksgezondheid Toekomstverkenning 1997; Elsevier

Van Tulder MW, et al. EMGO Insitutr Amsterdam 1999

Hilde G, et al. Phys Ther Rev 1998; 3:107-17

Behavior-oriented education and exercise therapy

Prinzipien der multimodalen Therapie

- Information and Beratung
- Spezifische Therapie
- Auf Coping fokussierte Verhaltenstherapie

Prinzipien der multimodalen Therapie

- **Information and Beratung**

Symptomzuordnung, Fragenkatalog, Therapieziele

Prinzipien der multimodalen Therapie

- **Spezifische Therapie**

Triggerpunkt-Therapie
(Manualtherapie, Infiltrationen, Dry needling)

Verbesserung selektiver Funktionen und Aktivitäten

MTT

Prinzipien der multimodalen Therapie

- **Auf Coping fokussierte Verhaltenstherapie**

Aktives Coping

“Die Schmerzen selber unter Kontrolle halten.”

Passives Coping

“Passive Grundhaltung, Schonverhalten, Medikamentenabusus, Abhängigkeit von Dritthilfe zur Schmerzkontrolle, Aktivitätsminderung zur Schmerzkontrolle.”

Komponenten bei einem Erschöpfungssyndrom

- zentral sedierende Medikamente
- Substanzabusus und Alkohol
- Schlafhygiene
- myofasciale Dekonditionierung
- kognitive Leistungsminderung