

Aus der Abteilung Unfall-, Extremitäten-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie der
chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Universität Ulm
unter der Leitung von Prof. Dr. med. Lothar Kinzl

Elektromyographische Veränderungen im
Therapieverlauf bei Patienten mit
funktionellen Störungen der Muskulatur nach akuter
HWS-Beschleunigungsverletzung (QTF II°)

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin, Dr. med.
der Medizinischen Fakultät
der Universität Ulm

Verfasst von
Matthias Scheich,
geboren in Kirchheim/Teck

Ulm, 2004

Amtierender Dekan: Prof. Dr. K.-M. Debatin

1. Berichterstatter: Prof. Dr. L. Kinzl

2. Berichterstatter: Prof. Dr. E. Jacobi

Tag der Promotion: 8.7.2005

Für meine Eltern Christel und Edgar Scheich
und meine Großeltern Ruth und Erwin Hartlieb.

1. Inhaltsverzeichnis

2. Abkürzungsverzeichnis	6
3. Einleitung	7
3.1. Geschichtliche Herleitung / Begriffsdefinitionen	7
3.2. Volkswirtschaftlicher Schaden / Epidemiologie	8
3.3. Klassifikationen	8
3.4. Leitsymptom	9
3.5. Diagnostisches Dilemma	10
3.6. Kinesiologisches EMG	11
3.7. Ziel der Arbeit / Fragestellung	14
4. Material und Methoden	15
4.1. Patientenkollektiv	15
4.1.1. Einschlusskriterien	16
4.1.2. Ausschlusskriterien	16
4.1.3. Demographie	16
4.2. Studienablauf	17
4.3. Klinische Evaluation der Patienten	17
4.3.1. Klinische Untersuchung	17
4.3.2. Neck-Pain-And-Disability-Scale (NPADS)	18
4.3.3. Bewegungseinschränkung	19
4.4. EMG	19
4.4.1. Platzierung der Elektroden	19
4.4.2. Dynamische Fine-Wire-EMG Messung	20
4.4.3. Flexion / Extension	21
4.4.4. Ableitung und Verarbeitung der Signale	21
4.5. Auswertungen	23
4.5.1. Klassifizierung der Patienten	23
4.5.2. Klassifizierung der EMGs	23
4.6. Ethikkommission	23

5. Ergebnisse	24
5.1. Scores und Bewegungseinschränkung	24
5.2. Ergebnisse vor Therapie (akuter Zustand)	25
5.3. Ergebnisse nach Therapie	27
5.4. Bewertung aller EMGs	29
5.5. Beantwortung der Hypothesen aus der Einleitung	31
6. Diskussion	32
6.1. Diskussion der üblichen Diagnostik-Möglichkeiten	32
6.1.1. Konventionelles Röntgen	32
6.1.2. CT-Diagnostik	33
6.1.3. MRT-Diagnostik	34
6.1.4. PET / SPECT	34
6.2. Diskussion der funktionellen Untersuchungsmethoden	35
6.2.1. Funktionelles CT	35
6.2.2. Funktionelles MRT	36
6.2.3. Posturographie	36
6.2.4. 3D-Ultraschall-Bewegungsanalyse	37
6.2.5. Kinesiologisches EMG	38
6.3. Diskussion unserer Methode	39
6.3.1. Diskussion der klinischen Parameter	39
6.3.1. Diskussion der EMG-Methodik	39
6.4. Diskussion unserer Ergebnisse	41
7. Zusammenfassung	44
8. Literaturverzeichnis	46
9. Danksagung	52
10. Lebenslauf	53

2. Abkürzungsverzeichnis

a.p.	anterior-posterior
CLBP	chronic lumbar back pain (=chron. lumbale Rückenschmerzen)
CT	Computertomographie
EMG	Elektromyographie / Elektromyogramm
HWS	Halswirbelsäule
Hz	Hertz
i.m.	intramuskulär
KFZ	Kraftfahrzeug
LWS	Lendenwirbelsäule
m.	musculus
Max	Maximum
Min	Minimum
MRT	Magnetresonanztomographie
NaCl	Natrium-Chlorid
NPADS	Neck-Pain-And-Disability-Scale
Pat-Nr.	Patientennummer
PET	Positronenemissionstomographie
PKW	Personenkraftwagen
Q1	erstes Quartil
Q3	drittes Quartil
QTF	Quebec Task Force
Rö	Röntgen
SPECT	Single-Photon Emission Computed Tomography
V	Volt
WAD	Whiplash Associated Disorders

3. Einleitung

3.1. Geschichtliche Herleitung / Begriffsdefinitionen

Die Begriffsdefinition des so genannten „Schleudertrauma“ ist seit jeher sehr problematisch. Mit den meisten Begriffen wird nicht zwischen Diagnose und Unfallmechanismus unterschieden. Gemeinsam sind stets verschiedene Verletzungsmuster im Bereich der Halswirbelsäule, die meist durch PKW-Unfälle hervorgerufen werden.

Erstmals wird dieser Verletzungstyp im Zusammenhang mit Eisenbahnunfällen 1866 von Erichsen (Ferrari 2003) als so genannte railway-spine beschrieben. Auf einem Kongress in San Francisco erwähnt Crowe 1928 den Begriff whiplash, der 1953 von Gay und Abbott dann ausführlich diskutiert und als „whiplash-injury“ bezeichnet wird. Vier Jahre später findet sich im deutschsprachigen Raum die direkte Übersetzung als Peitschenhiebverletzung. Der deutsche Begriff „Schleudertrauma“ wird im selben Jahr (1957) von Vollmar eingeführt. 1966 wird von Junghanns erste Kritik laut, da der Begriff Schleudertrauma eine mechanische Unfalleinwirkung gleichzeitig zur Beschreibung eines Verletzungsbildes gebraucht.

Spitzer et al. fordern 1995 in der Quebec Task Force, einer Meta-Analyse von über 10.000 Literatur-Stellen, den Begriff WAD (whiplash associated disorders) als Umschreibung für das Verletzungsbild, jedoch nicht als Diagnose zu verwenden. Moorahrend und Ludolph gehen 1998 sogar so weit, die Begriffe Schleudertrauma, Schleudermechanismus, Peitschenschlagverletzung (whiplash injury), Peitschenschlagmechanismus, Beschleunigungstrauma sowie Akzelerationsverletzung als unzulässig zu bezeichnen. Im interdisziplinären Konsens (Moorahrend 1993) wird der Terminus „(komplexe) Distorsion der HWS (nach Beschleunigungstrauma)“ empfohlen.

Als Ursache für diesen Verletzungstyp bei Heckkollisionen sieht man heute eine horizontale Translation (Thomas und Jessop 1983) bzw. eine Hypertranslation nach dorsal (Penning 1992 und 1994) zwischen den Halswirbelkörpern C0 und C2 bei gleichzeitig auftretender Hyperextension zwischen C2 und C7. Dies ersetzt die früher von Gay und Abbott (1953), MacNab (1964) und Bogduk (1986) propagierte Theorie der reinen Hyperflexion- und Hyperextension.

3.2. Volkswirtschaftlicher Schaden / Epidemiologie

Im Zeitalter des ständig zunehmenden Individualverkehrs stellt die HWS-Distorsion durch Beschleunigungsunfälle eine der häufigsten Verletzungsarten überhaupt dar und ist somit sowohl aus therapeutischer als auch aus versicherungswirtschaftlicher Sicht von großer Bedeutung. Von 1970 bis 1997 hat sich der Bestand an PKWs in Deutschland fast verdreifacht. Inzwischen kommt auf jeden zweiten Bundesbürger ein PKW (GDV 1998; Geier 1996).

Von 1993 bis 1999 ist die Anzahl der polizeilich erfassten Verkehrsunfälle mit Personenschäden relativ stabil geblieben. Auffällig ist jedoch, dass die Anzahl der tödlichen Verkehrsunfälle rückläufig ist, während die der leichteren Verletzungen deutlich zugenommen hat (Statistisches Bundesamt 2000).

Der volkswirtschaftliche Schaden beträgt in Deutschland jährlich 0,5-1 Mrd. € bzw. europaweit 5-10 Mrd. € (Meyer et al. 1998; Lucka 1997). Freeman et al. (1999) nennen jährliche Kosten von 29 Mrd. US\$ pro Jahr in den Vereinigten Staaten. Diese Zahlen verdeutlichen die versicherungsrechtlichen Folgen sowie die finanziellen Konsequenzen, die durch diesen Verletzungsmechanismus entstehen können.

3.3. Klassifikationen

Seit Entstehung des Begriffes gab es unzählige Einteilungs-Versuche. Am bekanntesten ist sicherlich die Einteilung nach Erdmann in drei Schweregrade (Tabelle 1). Entscheidend für die Einteilung waren das beschwerdefreie Intervall und der radiologische Befund.

Tabelle 1: Klassifikation nach Erdmann (1973)

Grad	Beschreibung
I	HWS-Distorsion ohne neurologische Ausfälle unauffälliger Röntgenbefund beschwerdefreies Intervall > 1 Stunde
II	HWS-Distorsion ohne neurologische Ausfälle; Gelenkkapselrisse, Muskelzerrungen, retropharyngeales Hämatom Röntgen: HWS-Steilstellung beschwerdefreies Intervall < 1 Stunde
III	HWS-Distorsion mit neurologischen Ausfällen; Frakturen, Luxationen, isolierter Bandscheibenriss, Bandrupturen Röntgen: abnorme Aufklappbarkeit, Fehlstellung kein beschwerdefreies Intervall

Schröter integrierte 1995 in seine Klassifikation KFZ-Schäden, pathomorphologische Gesichtspunkte sowie therapeutische und gutachterliche Gesichtspunkte. Aufgrund der sehr komplexen Parameter war eine Zuordnung meist nur retrospektiv möglich. Äußerungen bezüglich KFZ-Schäden sollten jedoch nicht von ärztlichem Personal, sondern stets nur von Sachverständigen nach kompletter Untersuchung und Demontage des KFZ erfolgen.

Die Arbeitsgruppe der Quebec Task Force um Spitzer entwickelte 1995 nach Analyse von über 10.000 Literaturstellen eine klar definierte Einteilung. Diese beinhaltet subjektive Symptome sowie klinische Befunde und definiert so klare Patientengruppen (Tabelle 2). Auch wurde erstmals ein Grad Null eingeführt, der auch Patienten ohne größere Schäden einer Zuordnung zugänglich macht. Dies ist gerade unter versicherungsrechtlichen Gesichtspunkten als sehr sinnvoll anzusehen. Wie Hartling et al. 2001 zeigen konnten, hat die Einteilung nach QTF auch eine prognostische Aussage.

Tabelle 2: Klassifikation nach Quebec Task Force (QTF, 1995)

Grad	Klinik
0	keine Nackenschmerzen keine körperlichen Zeichen
I	nur Nackenschmerzen, Verhärtung oder Schmerzempfindlichkeit
II	Nackenschmerzen und objektive muskulo-skeletale Zeichen (beinhaltet auch eingeschränkte Beweglichkeit und Druckschmerzhaftigkeit)
III	Nackenschmerzen und objektive neurologische Zeichen (beinhaltet auch verminderte oder aufgehobene tiefe Sehnenreflexe, Schwäche und sensorische Defizite)
IV	Nackenschmerzen und Fraktur oder Dislokation

Symptome und Störungen, die sich in allen Stadien manifestieren können, sind: Schwerhörigkeit, Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerzen, Gedächtnisverlust, Schluckbeschwerden, Beschwerden im temporomandibulären Gelenk

3.4. Leitsymptom

Patienten, die eine HWS-Distorsion erlitten haben, klagen über eine Vielzahl von verschiedenen Symptomen, worin sich die meisten veröffentlichten Studien einig sind. Am beeindruckendsten ist hierbei sicher die Untersuchung von Münker et al. (1995) an 15.000

PKW-PKW-Kollisionen. Aber auch kleinere Studien, wie von Bogduk (1994) oder Radanov et al. (1993) sowie Meta-Analysen von Barnsley et al. (1994), Roemer (1997) oder Puhmann (1998) führen zu einem ähnlichen Ergebnis: An erster Stelle stehen stets Nackenschmerzen, die sich typischerweise bei Bewegung verstärken oder als stechender Schmerz in die Bewegung einschließen. Diese schmerzhaften Bewegungseinschränkungen sind daher als Leitsymptom der HWS-Distorsionen anzusehen. Schon Gay und Abbott beschreiben 1953 Nackensteifheit und Bewegungsschmerzen als typische „whiplash“-Symptome. Häufig beobachtet werden außerdem Kopf- und Schulterschmerzen. Selten sind Hörstörungen, Sehstörungen oder vegetative Symptome (Keidel 1995).

Es wird deutlich, dass gerade die Gruppe, die statistisch den größten Anteil unter den HWS-Distorsionen einnimmt (QTF II°), auch diejenige ist, die außer funktionellen Beschwerden (muskulo-skelettale Zeichen) keine objektivierbaren Befunde bietet.

3.5. Diagnostisches Dilemma

„Das ideale alleinige bildgebende Verfahren für die Akutdiagnostik der Beschleunigungsverletzung gibt es nicht.“ (Zöllner, 1993).

Seither wurden verschiedenste neuartige Methoden präsentiert, aber das diagnostische Problem der Beschleunigungsverletzungen hat sich nicht stark gewandelt.

Die ausführliche klinische Untersuchung bei akuten HWS-Distorsionen stützt sich auf Funktionstests und Messungen des Bewegungsumfangs. Diese werden jedoch rein subjektiv erhoben und lassen sich leicht beeinflussen. Ähnlich steht es um die Diagnostik mittels Manueller Medizin. Sie ist abhängig von viel spezieller Erfahrung. Selbst dann bietet sie nur wenig Reliabilität und ist nicht validierbar (Lucka 1997, Viikari-Juntura, 1983).

Zur bildgebenden Diagnostik steht eine große Zahl von Methoden zur Verfügung. In einer aufsteigenden Aufwands- bzw. Kosten-Kaskade wird versucht, die subjektiven Beschwerden des Patienten zu objektivieren. Je ausgeprägter die Verletzung ist, desto früher wird sie der Bildgebung zugänglich. Eine Beschleunigungsverletzung mit morphologischen Veränderungen, wie Frakturen oder Dislokationen lässt sich leicht objektivieren.

Doch gerade bei der klassischen HWS-Distorsion führen uns diese diagnostischen Mittel nur zum Ausschluss eben solcher Ursachen (Nidecker et al. 1997). Am Ende der diagnostischen Kaskade bleibt oft ein Patient mit Beschwerden, aber ohne morphologisches Korrelat. Diese Patienten haben unauffällige konventionelle Röntgen-Aufnahmen (Spitzer et al. 1995). Auch die Röntgen-Funktionsanalyse nach Penning führt selten weiter und wird oft überbewertet (Rothaup und Liebig 1994). Im Röntgen gefundene Steilstellungen treten im gesunden Normalkollektiv in gleicher Häufigkeit auf (Gore et al. 1986, Rothaup und Liebig 1994, Kettner und Guebert 1991) und haben keinen Einfluss auf die Prognose der Erkrankung (Radanov et al. 1993). Klassische CT und MRT-Diagnostik sowie funktionelles CT und MRT führen nur in Ausnahmefällen zu einer Diagnosesicherung (Pettersson et al. 1994, Borchgrevink et al. 1995 und 1997, Ronnen et al. 1996).

Keine weiteren Erkenntnisse bringt die Darstellung von Gehirn-Veränderungen mittels Szintigramm (Hildingsson et al. 1989) oder PET- und SPECT-Untersuchungen (Bicik et al. 1998, Otte et al. 1998, Radanov et al. 1999, Lorberboym et al. 2002). Hiermit lässt sich lediglich ein posttraumatisches Belastungssyndrom diagnostizieren.

Trotz deutlicher technischer Fortschritte und besserer Verfügbarkeit der Radiodiagnostik lassen sich damit weder Funktion noch Funktionseinschränkungen der Halswirbelsäule wiedergeben. Die eigentliche verletzte Struktur bleibt nach wie vor unbekannt (Ludolph 1995).

Somit ist Zöllners oben angeführtes Zitat über 10 Jahre später immer noch gültig. Es fehlt ein diagnostisches Mittel, das bei Patienten mit funktionellen Beschwerden (QTF II°) einen objektivierbaren Befund erheben kann. Es bedarf einer Methode zum Nachweis, bzw. zur Messung funktioneller Störungen.

3.6. Kinesiologisches EMG

Die Entdeckung der Elektromyographie ist auf erste Experimente von Galvani 1791 zurückzuführen. Seit Anfang des 20. Jahrhunderts wird diese Methode angewandt, um Muskelströme zu registrieren (DeLuca 1979, Basmajian und DeLuca 1995). Sie wird verwendet zur Messung von Ruhepotentialen und Muskelreaktionen auf elektrische Stimulation.

Im Gegensatz zum klassischen (neurologischen) EMG, bei dem nach Stimulation des Muskels (von außen) Potentiale abgeleitet werden, werden beim kinesiologischen EMG Muskelaktivitäten während einer durchgeführten Bewegung aufgezeichnet. Dabei wird die elektrische Muskelaktivität mit Bewegungsumfang, Drehmomentkurven oder anderen dynamischen Ereignissen korreliert.

Das kinesiologische EMG wurde bisher erfolgreich in der LWS-Forschung eingesetzt. Dort konnten Sihvonen et al. (1988, 1991) bei Patienten mit chronischen lumbalen Rückenschmerzen pathologische Aktivitätsmuster feststellen.

Die schwedische Arbeitsgruppe um Schüldt und Harms-Ringdal (1988a, 1988b) publizierte mehrere Studien, in denen sie oberflächliche EMGs der Nackenmuskulatur ableiteten. Es wurden stets isometrische Übungen untersucht, bei denen der Erector-Spinae-Komplex als Haupt-Extensor der HWS identifiziert werden konnte. Des Weiteren konnten Unterschiede in der Muskelaktivität je nach Positionierung der HWS durch Fixierung nachgewiesen werden.

Die ansonsten übliche Verwendung von Oberflächenelektroden gestaltet sich im Bereich der Nackenmuskulatur jedoch unpraktikabel, da auf Grund der engen anatomischen Beziehungen (Abbildung 1) starke Störungen durch cross-talk Phänomene (De Luca 1988 und 1994, Benhamou et al. 1995) auftreten können.

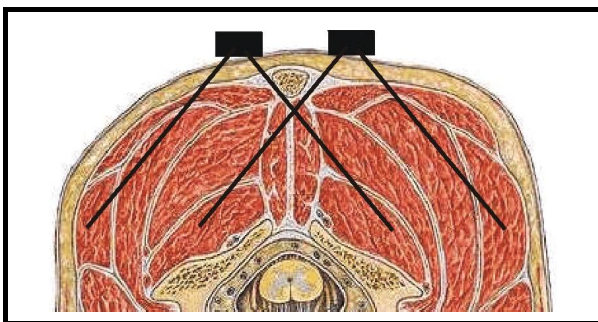


Abbildung 1: Messgebiete von Oberflächen-Elektroden am Hals.

Unter cross-talk versteht man das ungewollte Mit-Messen anderer Muskelgruppen. In Abbildung 2 sieht man deutlich, dass während der Rotation auch Muskelaktivität der Gegenseite von den Oberflächenelektroden registriert wird. Deshalb eignen sich bei Messungen an der Nackenmuskulatur besonders intramuskuläre Fadenelektroden, um die ipsi- und kontralateralen Muskelsignale sicher zu trennen.

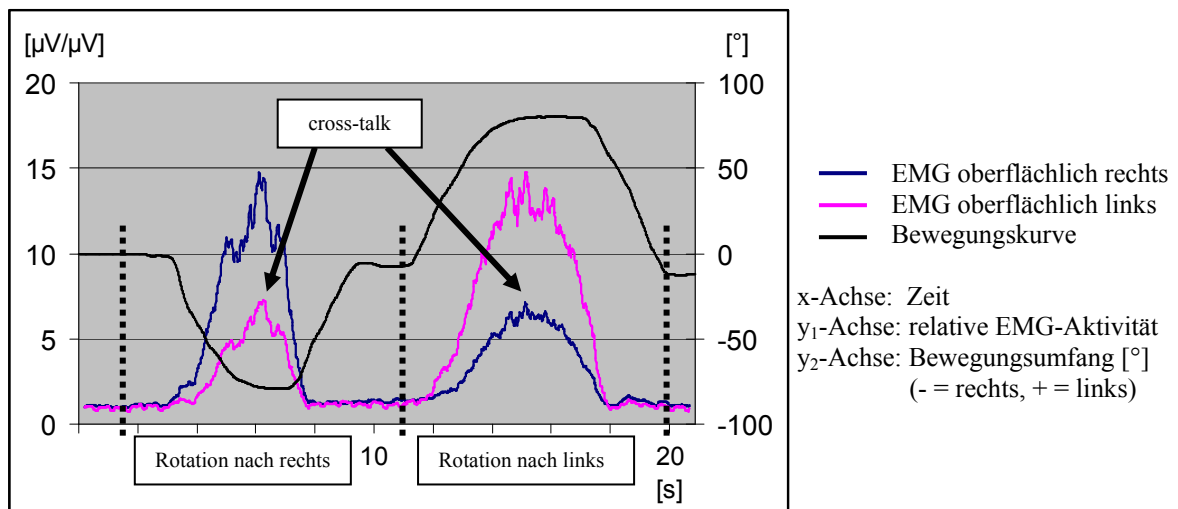


Abbildung 2: typische cross-talk Phänomene im oberflächlichen EMG bei Rotation

Um cross-talk Phänomene zu vermeiden, wurde von Kramer et al. (2003) eine Methode entwickelt, mit der die intramuskulären Fadenelektroden („fine-wire electrodes“) sicher im m. semispinalis capitis platziert werden können. Dazu wurde anhand von 49 Hals-CTs eine mathematische Formel erstellt, mit der Stichtiefe und Stichwinkel in Abhängigkeit vom Halsumfang berechnet werden können. Anhand dieser Formel wurden Drahtelektroden in 7 Leichenhälsen platziert. Anschließend wurden die Kadaver sezziert. Dabei waren alle Elektroden stets richtig im m. semispinalis capitis platziert. Zusätzlich konnte in allen Fällen eine Verletzung von Nerven oder Gefäßen ausgeschlossen werden.

In einer ersten klinischen Studie wurde 1998 von Kramer et al. ein Kollektiv von 28 Probanden und 40 chronischen HWS-Patienten mittels dynamischer Fine-Wire Elektromyographie untersucht. Dabei zeigten sich signifikante Unterschiede im Innervationsmuster zwischen Probanden und chronischen Patienten. Bei den Probanden fanden sich typische Relaxationsphasen, während derer die EMG-Amplitude absank. Bei den Patienten fehlte dieses Absinken. Stattdessen fanden sich Anstiege in der EMG-Amplitude als Zeichen der pathologischen Aktivierung biomechanisch nicht benötigter bzw. antagonistischer Muskeln. Diese muskulären Aktivitätsmuster lassen sich durch das „pain-adaptation model“ von Lund (1991) erklären. Es beschreibt eine Hemmung der Agonistenaktivität bei Schmerzen sowie eine gleichzeitige Aktivierung der antagonistisch wirkenden Muskulatur.

Aufgrund der unterschiedlichen elektrischen Aktivität bei gesunden Probanden und chronischen Schmerzpatienten nach HWS-Beschleunigungsverletzung wurde mittels einer Diskriminanzanalyse eine Entscheidungsregel gewonnen (s. Kap. 4.5, Abb. 9), anhand derer zwischen chronischen HWS-Patienten und Probanden differenziert werden konnte.

3.7. Ziel der Arbeit / Fragestellung

Änderungen der muskulären Aktivität als Folge von Schmerzen wurden bislang hauptsächlich in chronischen Kollektiven beschrieben. In akuten Kollektiven beschränken sich die Daten auf Untersuchungen des m. trapezius und des m. sternocleidomastoideus. Diese Muskeln sind nicht durch Spinalnerven innerviert. Es ist unklar, ob für diese Muskeln gleiche oder zumindest ähnliche Aktivierungsmuster und neurophysiologische Steuermechanismen angenommen werden dürfen. Daten über die muskuläre Aktivität der paravertebralen Muskulatur in akuten Verletzungen liegen nicht vor.

Veränderungen der muskulären Aktivitätsmuster in akuten Patienten sind jedoch von großer Bedeutung, da in akuten Verläufen der Einfluss psychischer Faktoren und die Einflussnahme sozialer Mechanismen als gering betrachtet wird. In diesem Stadium werden Veränderungen der muskulären Aktivität als Folge der mechanischen Krafteinwirkung und damit verbundener Gewebeveränderungen betrachtet.

Ziel dieser Arbeit ist somit die Beschreibung muskulärer Aktivitätsmuster des m. semispinalis als Vertreter der paravertebralen nuchalen Muskulatur im engen zeitlichen Verlauf nach einer HWS-Beschleunigungsverletzung. Im akuten Verlauf soll der Einfluss physiotherapeutischer Maßnahmen auf die muskulären Aktivitätsmuster überprüft werden. Gleichzeitig soll die oben beschriebene Entscheidungsregel, die anhand eines chronischen Kollektives aufgestellt wurde, in einem akuten Kollektiv validiert werden.

Folgende Hypothesen werden hierzu formuliert:

1. Patienten mit akuter HWS-Distorsion QTF II° zeigen pathologische muskuläre Aktivitätsmuster im EMG des m. semispinalis capitis.
2. Patienten mit akuter HWS-Distorsion QTF II° und Schmerzfreiheit **nach** Therapie zeigen normale muskuläre Aktivitätsmuster im EMG des m. semispinalis capitis.
3. Patienten mit akuter HWS-Distorsion QTF II° und Beschwerdepersistenz **nach** Therapie zeigen weiterhin ein pathologisches muskuläres Aktivitätsmuster im EMG des m. semispinalis capitis.

4. Material und Methoden

4.1. Patientenkollektiv

In einem 19-monatigen prospektiven Zeitraum wurden in der chirurgischen Ambulanz der Universitätsklinik Ulm 470 Patienten mit HWS-Beschleunigungsverletzungen nach PKW-Unfällen behandelt.

359 Patienten erlitten eine erstgradige Verletzung nach QTF. 79 Patienten wurden als QTF II° klassifiziert, 14 als QTF III°. 18 Patienten hatten eine viertgradige Verletzung (Abbildung 3).

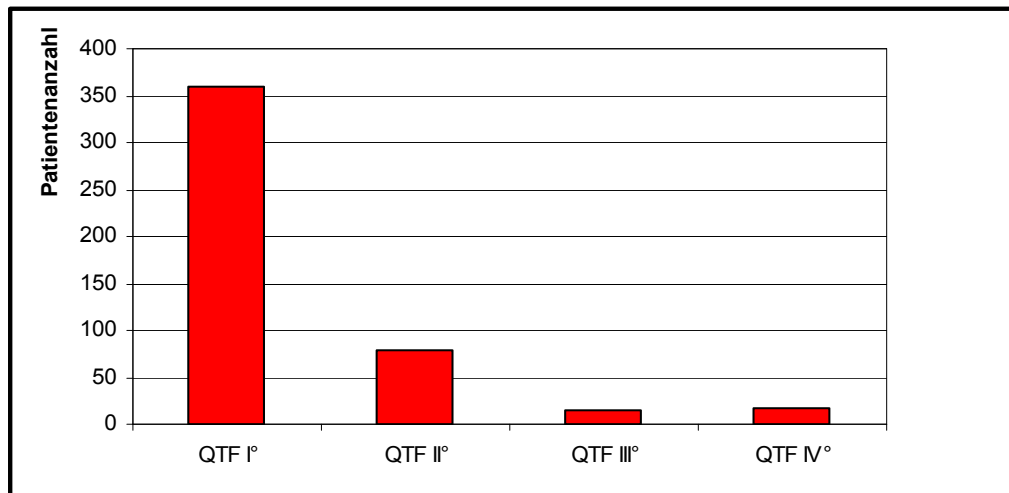


Abbildung 3: Verteilung der Patienten im Studienzeitraum

In unserer Studie wurde bei 35 Patienten mit einer akuten Beschleunigungsverletzung QTF II° eine kinesiologische elektromyographische Untersuchung durchgeführt. Bei 30 davon konnte nach zwei Monaten eine zweite EMG-Untersuchung durchgeführt werden.

4.1.1. Einschlusskriterien

- HWS-Beschleunigungsverletzung Grad II nach QTF
- Intervall zwischen Unfall und EMG maximal 5 Tage
- Frauen und Männer zwischen 18 und 55 Jahren
- schriftliches Einverständnis zur intramuskulären EMG-Messung

4.1.2. Ausschlusskriterien

- Schmerzangabe ohne klinischen Befund (QTF I°)
- frühere HWS-Verletzungen oder klinisch symptomatische degenerative Veränderungen
- neurologische Erkrankungen oder Vorliegen von neurologischen Begleitsymptomen (QTF III°)
- knöcherne Verletzungen oder Luxationen (QTF IV°)
- psychische Erkrankungen
- muskuläre Erkrankungen
- Blutgerinnungsstörungen

4.1.3. Demographie

An der Studie nahmen 13 Männer im Alter von 21 bis 51 Jahren und 22 Frauen im Alter von 19 bis 52 Jahren teil (Tabelle 3).

Tabelle 3: Altersdemographie (in Jahren)

	Anzahl	Min	Max	Q1	Median	Q3
Männer	13	21	51	26	29	32
Frauen	22	19	52	25	28	32,25

4.2. Studienablauf

Bei der Erstbehandlung am Tag des Unfalles wurden die Patienten klinisch untersucht und es wurden Röntgenaufnahmen der HWS in 2 Ebenen sowie eine Dens-Zielaufnahme angefertigt. Patienten mit QTF I° bis QTF III° wurden mit einer Schanz'schen Krawatte und Schmerzmedikation (Diclofenac) erstversorgt und zur Kontrolle nach 2, bzw. 3 Tagen wiedereinbestellt.

Bei der Zweitbehandlung nach 2, bzw. 3 Tagen führten wir zusätzlich Röntgenfunktionsaufnahmen nach Penning durch, um eine discoligamentäre Instabilität auszuschließen. Zu diesem Zeitpunkt erfolgte die endgültige Klassifikation nach QTF.

Zweitgradige Patienten wurden in die Studie aufgenommen. Diese Patienten wurden erneut standardisiert klinisch untersucht und füllten einen Fragebogen inklusive des NPADS-Scores (Neck-Pain-And-Disability-Scale) (Wheeler, 1999) aus. Bei Einverständnis wurde innerhalb der nächsten zwei Tage eine kinesiologische EMG-Untersuchung durchgeführt.

Nach zwei Monaten krankengymnastischer Therapie wurden alle Patienten nach demselben Schema erneut evaluiert.

4.3. Klinische Evaluation der Patienten

4.3.1. Klinische Untersuchung

Dabei wurde die genaue Lokalisation von Muskelhartspann, Spontan- und Druckschmerzpunkten erfasst. Dies diente der Sicherung der objektiven muskuloskelettalen Zeichen.

4.3.2. Neck-Pain-And-Disability-Scale (NPADS)

Zur Schmerz-Dokumentation und zur Beeinträchtigung durch den Schmerz in verschiedenen Lebensbereichen wurden den Patienten 20 Fragen gestellt:

1. Wie stark ist der Schmerz heute?
2. Wie stark ist ihr Schmerz im Durchschnitt?
3. Wie stark ist der maximale Schmerz?
4. Stört Sie der Schmerz beim Schlafen?
5. Wie stark ist der Schmerz beim Stehen?
6. Wie stark ist der Schmerz beim Gehen?
7. Stört der Schmerz beim Autofahren?
8. Stört der Schmerz bei sozialen Aktivitäten?
9. Stört der Schmerz bei Freizeitbeschäftigungen?
10. Stört der Schmerz beim Arbeiten?
11. Stört der Schmerz bei der persönlichen Versorgung (Essen, Anziehen, Waschen)?
12. Stört der Schmerz ihre persönlichen Beziehungen (Familie, Freunde, Sex)?
13. Hat der Schmerz Ihre Zukunftsaussichten verändert?
14. Beeinflusst der Schmerz Ihre Gefühle?
15. Beeinträchtigt der Schmerz Ihre Konzentration und Ihr Denken?
16. Wie steif ist Ihr Nacken?
17. Wie viel Mühe bereitet Ihnen das Drehen des Kopfes?
18. Wie viel Mühe verursacht das Auf- und Abblicken?
19. Wie viel Mühe machen Arbeiten über Kopf?
20. Wie viel helfen Schmerztabletten?

Die Fragen wurden anhand einer visuellen Analogskala (Abbildung 4) beantwortet. Auf 5 cm langen horizontalen Skalen konnten die Patienten beliebige (stetige) Werte zwischen Minimal (0) und Maximal (5) markieren. In der Summe waren somit maximal 100 Punkte zu erreichen.

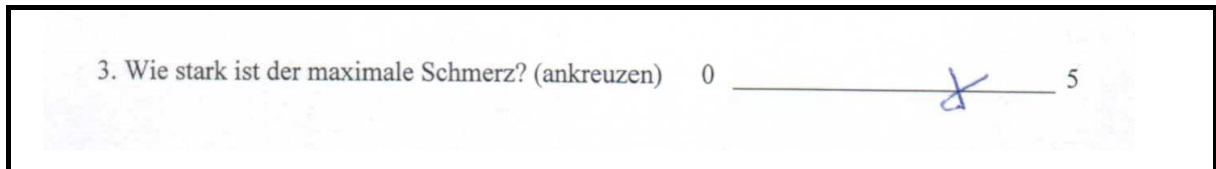


Abbildung 4: Ausschnitt aus einem ausgefüllten Fragebogen

4.3.3. Bewegungseinschränkung

Als nächstes wurden die exakten Bewegungsmaße in Grad mit dem piezoelektrischen Bewegungsmelder Rotaceph (Orthotronic, Wedel, Deutschland) aufgezeichnet. Diese wurden bei Flexion / Extension, bei Rotation nach rechts und links, sowie bei Seitneigung nach rechts und links einzeln gemessen. Da bei den Patienten der normale Bewegungsumfang vor dem Unfall nicht bekannt ist, wurde der aktuelle Bewegungsumfang von vorhandenen Normwerten subtrahiert und als Bewegungseinschränkung dokumentiert. Die einzelnen Werte wurden zu einer Gesamtbewegungseinschränkung addiert.

4.4. EMG

4.4.1. Platzierung der Elektroden

Nach Messen des Halsumfanges mussten sich die Patienten in Bauchlage auf eine Untersuchungsfläche legen. Den Patienten wurde im Nackenbereich sorgfältig der Haarflaum entfernt und die Haut dreimalig mit Alkohol-Spray (FrekaDerm) desinfiziert.

Die Teflon-isolierten Platin-Iridium-Drahtelektroden (0,12mm, a.m.-Systems Inc, Wa, USA) wurden über feine Injektionskanülen (Neopoint Kanülen, Ø 0,40mm, Länge 40mm (27G x 1,5“), Servo-Pharma, Deutschland) in den m. semispinalis capitis platziert. Die Nadeln wurden dann sofort wieder entfernt, während die Fine-Wire-Elektroden für die Dauer der Messung im Muskel verblieben.

Die erste Elektrode (rechts) wurde auf Höhe des Os hyoideum in der Mittellinie über den Dornfortsätzen angesetzt. Danach folgten die restlichen drei Elektroden jeweils im

Abstand von 0,5 cm, wodurch der Abstand zwischen den beiden Elektroden einer Seite 1 cm betrug (Abbildung 5).

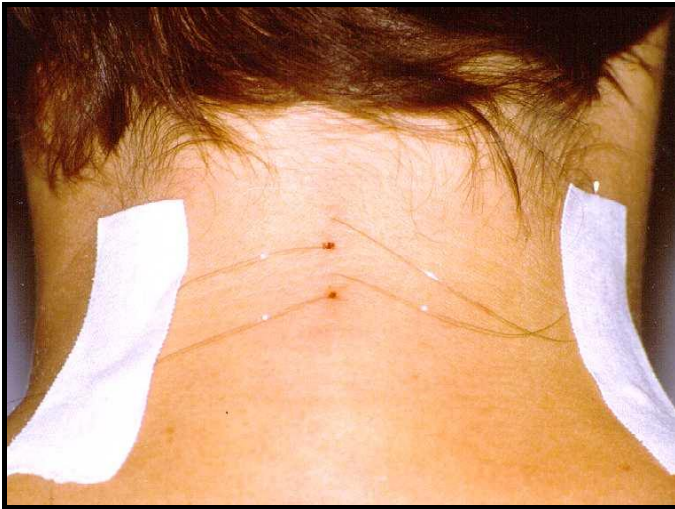


Abbildung 5: platzierte intramuskuläre Elektroden

Der Winkel zur Horizontalen und die Einstichtiefe wurden in Abhängigkeit vom Halsumfang nach folgendem Stichschema von Kramer (2003) bestimmt:

$$\begin{aligned} \text{Einstichtiefe} &= \text{Halsumfang} * 0,178 - 3,65 \\ \text{Einstichwinkel} &= \text{Halsumfang} * 0,8 + 11,65 \end{aligned}$$

Abbildung 6: Berechnung der Elektrodenplatzierung

Am rechten Ellenbogen wurde eine oberflächliche Referenzelektrode (Masse) (Blue Sensor, Typ N00S, Medicotest, Denmark) aufgeklebt.

4.4.2. Dynamische Fine-Wire-EMG Messung

Es wurden dynamische EMGs während der Flexion-Extension gemessen. Dazu nahm der Patient auf einem Stuhl Platz, der sicherstellte, dass die Bewegungen nur aus der HWS ausgeführt wurden. Zeitgleich erfolgte die Bestimmung der Bewegungsamplitude in allen drei Bewegungsebenen mit dem piezoelektrischen Bewegungsmesser Rotaceph.

4.4.3. Flexion / Extension:

Zu Beginn der Messung befindet sich der Kopf des Patienten in Neutral-Null-Stellung. Der Patient soll dann maximal nach vorne flektieren und versuchen, mit dem Kinn die Brust zu berühren. Nach ca. zwei Sekunden langem Anhalten gegen den schmerzhaften Weichteilwiderstand bewegt er den Kopf direkt bis in maximale Extension, ohne in der Mittellage anzuhalten. Auch hier muss zwei Sekunden gegen den schmerzhaften Weichteilwiderstand angedrückt werden. Danach folgt wieder maximale Flexion, maximale Extension usw., bis nach drei kompletten Zyklen wieder die Mittellage erreicht wird.

4.4.4. Ableitung und Verarbeitung der Signale

Die Ableitung und Speicherung des Elektromyogramms und der Bewegungssignale erfolgt bei allen Messungen kontinuierlich über die gesamte Zeit.

Die elektrischen Muskelpotentiale werden über die Fine-Wire Elektroden bipolar mit 1000 Hz abgeleitet. Die analogen Rohdaten werden durch das EMG-Messgerät (Myosystem 2000, Noraxon, USA) mit dem Faktor 1000 verstärkt und mit einem Bandpass von 5-1000 Hz gefiltert. Nach der Digitalisierung mit 2000 Hz werden die Daten auf der Festplatte eines PCs gespeichert.

Die Bewegungswerte werden aus analogen Signalen zwischen +5V und -5V digitalisiert und die Rotation als Winkelgeschwindigkeit sowie die Flexions-Extensions-Bewegung als Sinus des Bewegungswinkels berechnet.

Die digitalisierten EMG-Rohdaten werden mit dem EMG Datenbank- und Analyse-Programm Myosoft 1.0 (Noraxon, USA) verarbeitet und zur Weiterverarbeitung in Microsoft Excel 97 exportiert.

Dort wird jeder Zyklus mittels eines eigens dafür programmierten Makros aufgearbeitet. Die Rohdaten werden gleichgerichtet und gegenüber dem Ruhesignal zwei Sekunden vor Beginn der Bewegung normalisiert. Alle Kurven beginnen somit mit dem Wert 1. Die Werte werden weiterhin mit dem Faktor 20 geglättet. Dadurch entsteht eine Linear-

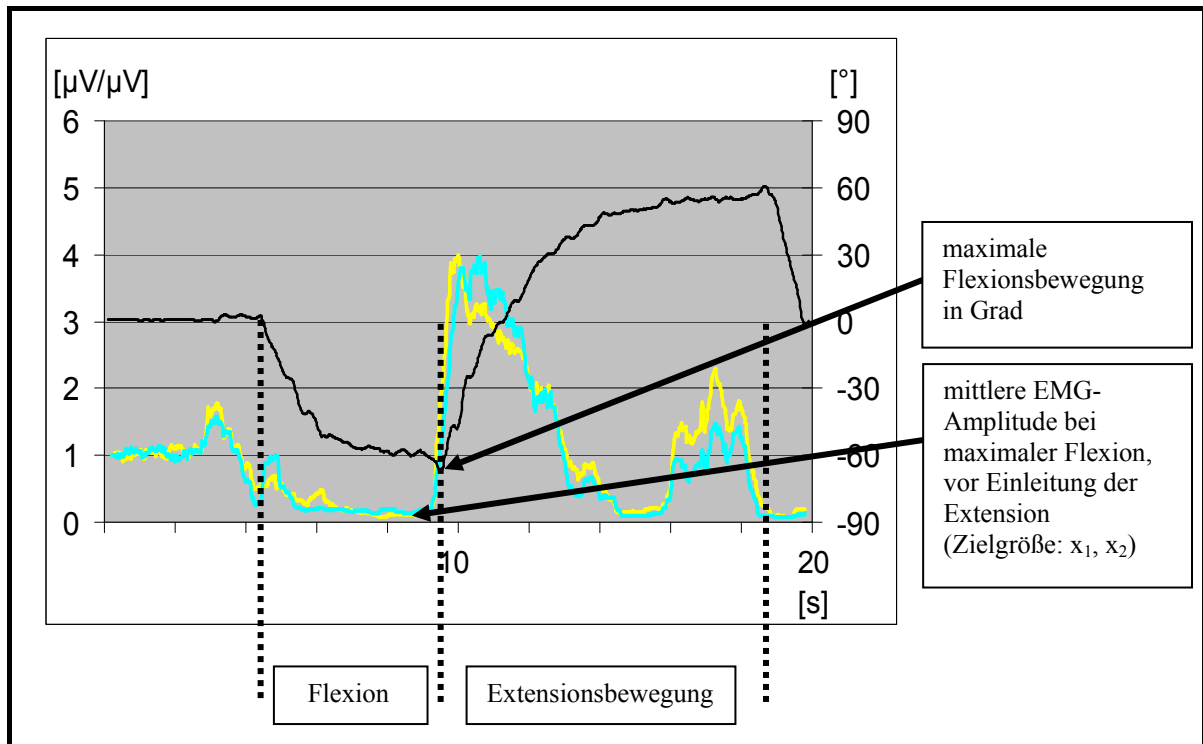
Envelope-Kurve, die die elektrische Aktivität und die Bewegungsamplitude über der Zeitachse darstellt.

Aus den Linear-Envelope-Kurven werden anschließend bei Flexion-Extension die Parameter x_1 und x_2 bestimmt (Abbildung 7):

Die Flexionsbewegung beginnt mit dem Absinken der Bewegungskurve und dauert bis zum Wideranstieg der Bewegungskurve.

Bei maximaler Flexion zwischen 80% und 100% der Flexionsbewegung wird die mittlere EMG-Amplitude bestimmt.

→ Zielgrößen x_1 (rechter Muskel), x_2 (linker Muskel)



— EMG intramuskulär rechts x-Achse: Zeit
— EMG intramuskulär links y_1 -Achse: relative EMG-Aktivität
— Bewegungskurve y_2 -Achse: Bewegungsumfang [$^\circ$] (- = rechts; + = links)

Abbildung 7: Beispiel für ein gesundes EMG bei Flexion-Extension

4.5. Auswertungen

4.5.1. Klassifizierung der Patienten

Anhand des NPADS-Scores sowie anhand der im Untersuchungsteil erhobenen Bewegungseinschränkung wurden die Patienten in Gruppen „mit Klinik“ (=krank) und „ohne Klinik“ (=gesund) eingeteilt.

Als Patient „ohne Klinik“ wurde definiert, wer keine Bewegungseinschränkung **und** einen NPADS <10 hat. Alle anderen Patienten wurden als „mit Klinik“ eingestuft.

4.5.2. Klassifizierung der EMGs

Zur Klassifizierung der EMGs wurde der Algorithmus (Entscheidungsregel) (Abbildung 8) verwendet, der in einer Vorstudie durch Diskriminanzanalyse aus Daten gesunder Probanden und chronischer Patienten nach HWS-Beschleunigungsverletzung gewonnen wurde. Es wurden die Zielgrößen x_1 und x_2 aus der Flexion / Extension in die Formel eingesetzt.

$$\text{Algo} = 5,10525 * x_1^2 - 1,5198 * x_1 * x_2 + 10,6086 * x_2^2 \\ - 2,82143 * x_1 - 8,2215 * x_2 - 0,34116$$

Abbildung 8: Algorithmus

In Abhängigkeit von dieser Entscheidungsregel wurden die EMGs als „normal“ oder als „pathologisch“ (Abbildung 9) klassifiziert.

Algo >0 → EMG normal (z.B. Proband, gesund)
Algo <0 → EMG pathologisch (z.B. Patient, krank)

Abbildung 9: Klassifizierung der EMGs mittels Algorithmus

4.6. Ethikkommission

Sämtliche in dieser Studie vorgenommen Untersuchungen und Messungen an Patienten wurden von der Ethikkommission der Universität Ulm genehmigt (Ethikantragsnummer 03/98). Alle Patienten unterschrieben eine Informations- und Einverständniserklärung.

5. Ergebnisse

5.1. NPADS und Bewegungseinschränkung

Vor und nach der Therapie wurde der NPADS-Score bestimmt. Dieser NPADS-Score lag vor der Therapie im Median bei 57. Nach der Therapie sank er im Median auf 3. Einen Überblick über die Rangverteilung der Scores vor und nach Therapie liefert der folgende Boxplot (Abbildung 10).

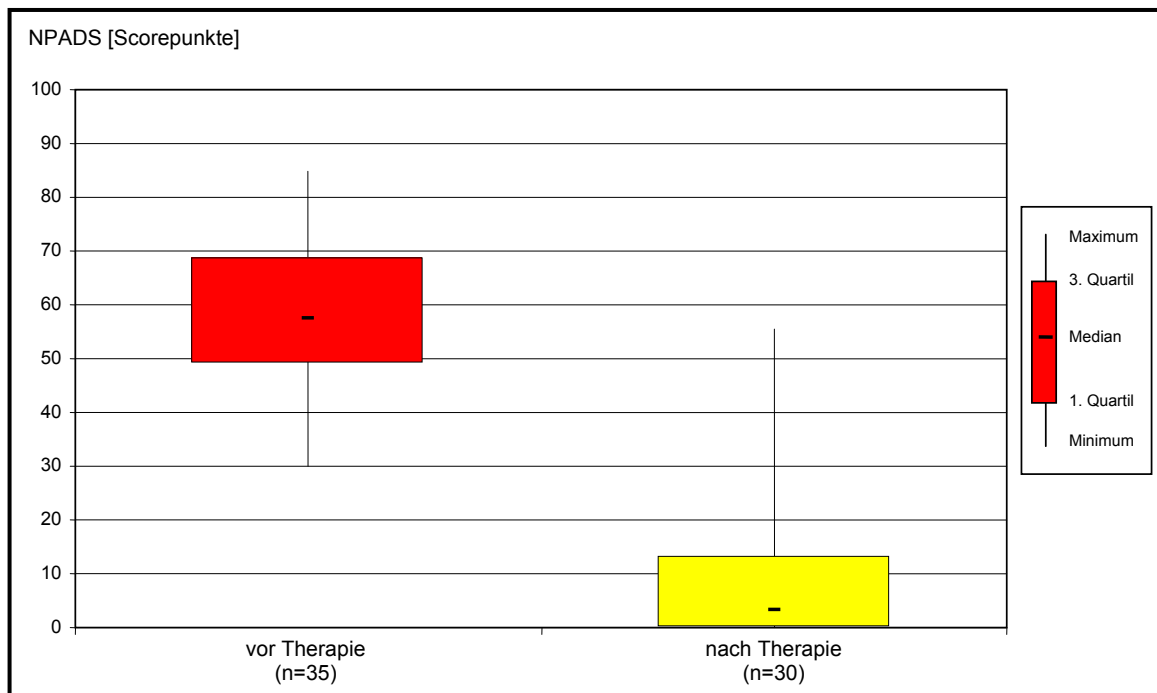


Abbildung 10: NPADS-Score vor und nach Therapie

Zusätzlich wurde auch die Bewegungseinschränkung vor und nach der Therapie gemessen. Diese sank von im Median 115° auf im Median 0°. Einen Überblick über die Rangverteilung der Bewegungseinschränkung vor und nach Therapie gibt der folgende Boxplot (Abbildung 11, nächste Seite).

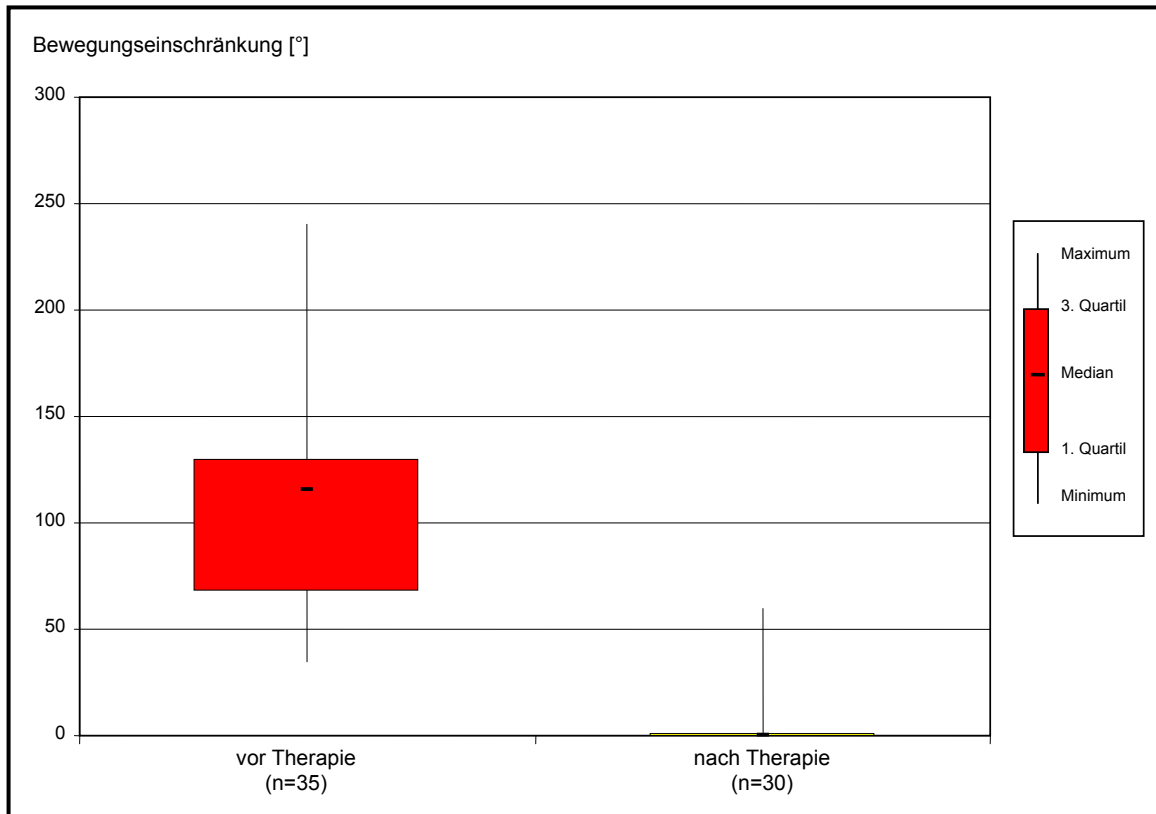


Abbildung 11: Bewegungseinschränkung vor und nach Therapie

5.2. Klassifikation vor Therapie (akuter Zustand)

Bei insgesamt 35 Patienten wurde ein akutes EMG aufgezeichnet.

Nach Anwendung des Algorithmus auf die EMG-Daten dieser 35 akuten Patienten wurde bei 30 Patienten das EMG als pathologisch identifiziert, bei 5 als normal (Tabelle 4, nächste Seite).

Diese 35 Patienten haben eine mediane Bewegungseinschränkung von 115° (Min: 35° ; Max: 240°). Der NPADS-Score liegt im Median bei 57 (Min: 30; Max: 85). Somit erfüllen sie alle das klinische Kriterium „mit Klinik“ (vgl. 4.5.1).

Tabelle 4: Klassifikation der akuten Patienten (vor Therapie) anhand von EMG und Klinik

Pat-Nr.	linik1	EMG
2	mit Klinik	normal
10	mit Klinik	normal
16	mit Klinik	normal
31	mit Klinik	normal
44	mit Klinik	normal
1	mit Klinik	pathologisch
4	mit Klinik	pathologisch
9	mit Klinik	pathologisch
11	mit Klinik	pathologisch
12	mit Klinik	pathologisch
13	mit Klinik	pathologisch
14	mit Klinik	pathologisch
15	mit Klinik	pathologisch
17	mit Klinik	pathologisch
18	mit Klinik	pathologisch
19	mit Klinik	pathologisch
21	mit Klinik	pathologisch
23	mit Klinik	pathologisch
24	mit Klinik	pathologisch
25	mit Klinik	pathologisch
30	mit Klinik	pathologisch
32	mit Klinik	pathologisch
33	mit Klinik	pathologisch
35	mit Klinik	pathologisch
37	mit Klinik	pathologisch
40	mit Klinik	pathologisch
48	mit Klinik	pathologisch
51	mit Klinik	pathologisch
56	mit Klinik	pathologisch
58	mit Klinik	pathologisch
60	mit Klinik	pathologisch
61	mit Klinik	pathologisch
62	mit Klinik	pathologisch
64	mit Klinik	pathologisch
70	mit Klinik	pathologisch

Betrachtet man die EMGs im Vergleich, zeigt sich, dass bei den 5 Patienten, deren EMGs als normal klassifiziert wurden, zwar vergleichbare NPADS-Scores, jedoch deutlich geringere Bewegungseinschränkungen vorliegen, als bei den 30 pathologischen. Die 30 pathologischen EMGs finden sich bei Patienten mit einer medianen Bewegungseinschränkung von 120° (Min: 50°; Max: 240°) und einem medianen Score von 58 (Min: 30; Max: 85). Bei den 5 Patienten, deren EMGs als normal klassifiziert wurden, findet sich eine mediane Bewegungseinschränkung von 65° (Min: 35°; Max: 125°), sowie ein Score von im Median 50 (Min: 36; Max: 67).

Alle 35 Patienten werden zum Zeitpunkt des akuten EMGs als „mit Klinik“ eingestuft.

Daraus errechnet sich für unseren Algorithmus eine Sensitivität von 86% bezüglich der akuten Patienten (Tabelle 5).

Tabelle 5: Sensitivität der akuten Messung

	EMG pathologisch	EMG normal	Total
Patienten „mit Klinik“	30	5	35
in %	86%	14%	100%
Patienten „ohne Klinik“	0	0	0
in %	-	-	-

5.3. Klassifikation nach Therapie

Bei 30 Patienten wurde ein EMG nach 8 Wochen Therapie aufgezeichnet. Unter Verwendung der Entscheidungsregel wurden die EMGs dieser Patienten folgendermaßen klassifiziert (Tabelle 6, nächste Seite):

Bei den 30 Patienten, die nach Beendigung der Therapie gemessen wurden, wurden 15 EMGs als normale EMGs und 15 EMGs als pathologisch identifiziert. Diese 30 Patienten haben noch eine mediane Bewegungseinschränkung von 0° (Min: 0°; Max: 60°). Der NPADS-Score liegt im Median bei 3 (Min: 0; Max: 55). Es erfüllen 20 Patienten das Kriterium „ohne Klinik“, 10 sind „mit Klinik“.

Tabelle 6: Klassifikation der Patienten nach Therapie anhand von EMG und Klinik

Pat-Nr.	linik2	EMG2
2	mit Klinik	normal
16	mit Klinik	normal
40	mit Klinik	normal
4	mit Klinik	pathologisch
13	mit Klinik	pathologisch
23	mit Klinik	pathologisch
32	mit Klinik	pathologisch
58	mit Klinik	pathologisch
60	mit Klinik	pathologisch
64	mit Klinik	pathologisch
9	ohne Klinik	normal
10	ohne Klinik	normal
15	ohne Klinik	normal
25	ohne Klinik	normal
30	ohne Klinik	normal
31	ohne Klinik	normal
35	ohne Klinik	normal
37	ohne Klinik	normal
44	ohne Klinik	normal
48	ohne Klinik	normal
56	ohne Klinik	normal
70	ohne Klinik	normal
11	ohne Klinik	pathologisch
12	ohne Klinik	pathologisch
14	ohne Klinik	pathologisch
18	ohne Klinik	pathologisch
21	ohne Klinik	pathologisch
24	ohne Klinik	pathologisch
51	ohne Klinik	pathologisch
61	ohne Klinik	pathologisch
1	kein 2. EMG	
17	kein 2. EMG	
19	kein 2. EMG	
33	kein 2. EMG	
62	kein 2. EMG	

Die 15 pathologischen EMGs wurden bei Patienten gefunden, die nach Therapie eine Bewegungseinschränkung von 0 bis 60° haben (Median 0°). Es findet sich ein NPADS-Score von im Median 5 (Min: 0; Max: 42). Von diesen 15 Patienten haben 8 keine Beschwerden mehr und werden als „ohne Klinik“ eingestuft, die anderen 7 haben noch Beschwerden.

Bei den 15 Patienten, deren EMGs als normal klassifiziert wurden, treten noch Bewegungseinschränkungen zwischen 0 und 30° auf (Median 0°). Gleichzeitig geben sie

noch einen Score von im Median 2 (Min: 0; Max: 55) an. Von diesen 15 Patienten erfüllen 12 das Kriterium „ohne Klinik“, die anderen 3 haben noch Beschwerden.

Daraus errechnet sich für unseren Algorithmus eine Sensitivität von 70% bei einer Spezifität von 60% bezüglich der Patienten nach Therapie (Tabelle 7).

Tabelle 7: Sensitivität der Messung nach Beendigung der Therapie

	EMG pathologisch	EMG normal	Total
Patienten „mit Klinik“	7	3	10
in %	70%	30%	100%
Patienten „ohne Klinik“	8	12	20
in %	40%	60%	100%

5.4. Bewertung aller EMGs

Insgesamt wurden 65 EMGs von Patienten mit akuten Beschleunigungsverletzungen mittels unseres Algorithmus bewertet. 35 EMGs waren vor Therapie (akut), 30 nach Beendigung der Therapie aufgezeichnet worden. Dabei wurden 45 als pathologisch und 20 EMGs als normal eingestuft.

Tabelle 8: Sensitivität bei Berücksichtigung aller EMGs

	EMG pathologisch	EMG normal	Total
Patienten „mit Klinik“	30+7	5+3	45
in %	82%	18%	100%
Patienten „ohne Klinik“	8	12	20
in %	40%	60%	100%

Nach Tabelle 8 ergibt sich somit für unsere Methode bei Patienten mit einer akuten HWS-Beschleunigungsverletzung eine Sensitivität von 82% bei einer Spezifität von 60%.

In den bisherigen Auswertungen wurde das Raster „mit Klinik“ / „ohne Klinik“ angewendet, welches sich aus der Bewegungseinschränkung und dem NPADS-Score zusammensetzt. Wertet man diese beiden klinischen Kriterien nochmals getrennt aus, finden sich Hinweise auf Überschneidungsbereiche. In Abbildung 12 und 13 werden die NAPDS-Werte bzw. die Bewegungseinschränkung bezüglich der EMG-Klassifikation normal / pathologisch aufgetragen.

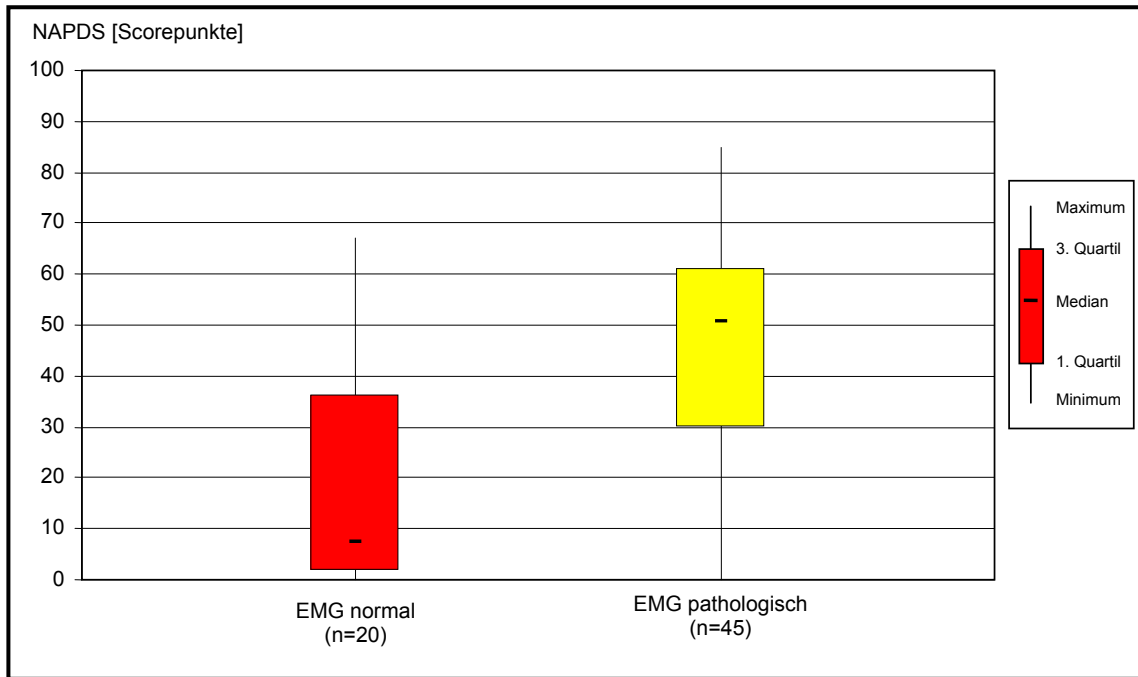


Abbildung 12: Darstellung des NPADS bezüglich der EMG-Klassifikation normal / pathologisch

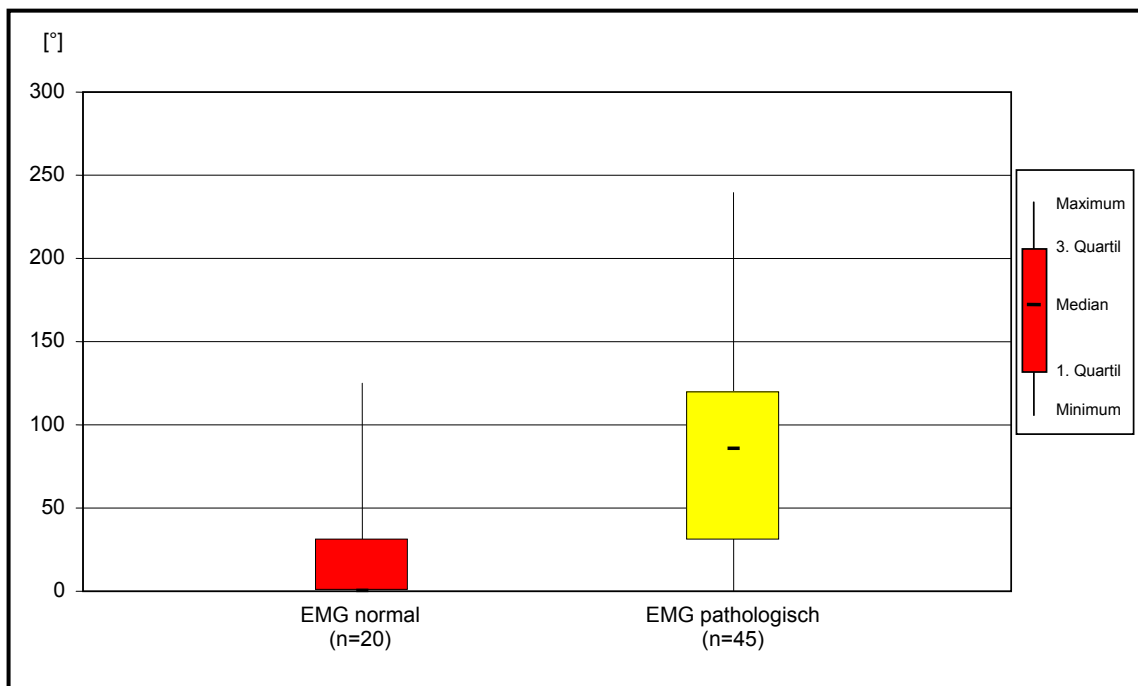


Abbildung 13: Darstellung der Bewegungseinschränkung bezüglich der EMG-Klassifikation normal / pathologisch

Dabei zeigt sich, dass Patienten, die ein normales EMG haben, sich größtenteils in einem anderen Scorebereich (Q1-Q3: 2-36) bewegen als Patienten mit einem pathologischen EMG (Q1-Q3: 30-61). Es wird jedoch auch deutlich sichtbar, dass es einen Überschneidungsbereich zwischen beiden Gruppen gibt. Dieser liegt hier zwischen 0-67.

Auch bei der Bewegungseinschränkung finden sich Kernbereiche, die die normale Gruppe (Q1-Q3: 0-31°) von der pathologischen (Q1-Q3: 30-120°) trennen. Es existiert hier ebenfalls ein Überschneidungsbereich (0-125°).

5.5. Beantwortung der Hypothesen aus der Einleitung:

1. Patienten mit akuter HWS-Distorsion QTF II° zeigen ein pathologisches muskuläres Aktivitätsmuster.
 - Bei 30 der 35 Patienten, die vor Therapie gemessen wurden, findet sich ein pathologisches muskuläres Aktivitätsmuster, analog zu dem der chronischen Patienten aus der Vorstudie. 5 Patienten zeigten ein normales muskuläres Aktivitätsmuster.
2. Patienten mit akuter HWS-Distorsion QTF II° und Schmerzfreiheit **nach** Therapie zeigen ein normales muskuläres Aktivitätsmuster.
 - Von den 20 schmerzfreien Patienten („ohne Klinik“) zeigten 12 ein normales muskuläres Aktivitätsmuster. 8 der 20 Patienten zeigten jedoch ein pathologisches muskuläres Aktivitätsmuster.
3. Patienten mit akuter HWS-Distorsion QTF II° und Beschwerdepersistenz **nach** Therapie zeigen weiterhin ein pathologisches muskuläres Aktivitätsmuster.
 - Von den 10 Patienten mit Beschwerdepersistenz („mit Klinik“) zeigten 7 wie erwartet ein pathologisches muskuläres Aktivitätsmuster. 3 der 10 Patienten hatten jedoch ein normales muskuläres Aktivitätsmuster.

6. Diskussion

Die Diagnostik der HWS-Distorsion umfasst viele Bereiche. Für die verschiedenen (klinischen) Untersuchungsmethoden stellen sich generell zwei wichtige Fragen: Können Patienten und Probanden mittels dieser Methode unterschieden werden, und kann diese Methode die Ursache der Beschwerden identifizieren? Nur wenn dies gelingt, kann die Diagnostik den Grundstein zur erfolgreichen Therapie legen, die ohne objektive Befunde nur schwer durchführbar ist.

6.1. Diskussion der üblichen Diagnostik-Möglichkeiten

Patienten mit schweren morphologischen Schäden nach HWS-Traumata sind der Diagnostik sehr einfach zugänglich. Die Ursache der Beschwerden ist eindeutig diagnostizierbar. Somit lässt sich auch eine sinnvolle Therapie einleiten.

Die meisten Unfallopfer mit HWS-Distorsionen sind jedoch den Gruppen I-III (QTF) zuzuordnen und somit der klassischen Diagnostik nicht zugänglich. Primär wird besonderer Wert auf bildgebende Verfahren gelegt. Sie sind in der Lage, Strukturschäden darzustellen.

6.1.1. Konventionelles Röntgen

Mittels konventioneller Röntgendiagnostik (Rö HWS a.p. und seitlich; Röntgenfunktionsaufnahmen) lässt sich nur in den seltensten Fällen die Diagnose validieren.

Gefundene strukturelle Veränderungen müssen nicht die Ursache der geklagten Beschwerden sein, da sie auch bei asymptomatischen Personen auftreten können. Dies wurde schon 1986 von Gore et al. in einer Untersuchung festgestellt, in der die seitlichen Röntgenbilder von 200 asymptomatischen Probanden analysiert wurden. Dabei konnte mit zunehmendem Alter eine Zunahme der Veränderungen im Röntgenbild beobachtet werden. Matsumoto et al. verglichen 1998 die Röntgenbilder von 488 Whiplash-Patienten mit denen von 495 asymptomatischen, gesunden Probanden. Es konnten keine signifikanten

Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens von Steilstellungen oder kyphotischen Veränderungen gefunden werden. Signifikante Beziehungen zwischen den klinischen Beschwerden und den röntgenologischen Veränderungen konnten nicht hergestellt werden.

Als nächster diagnostischer Schritt folgen Röntgen-Funktionsaufnahmen. Dabei handelt es sich um seitliche Röntgenaufnahmen in maximaler Flexion und Extension. Hierzu verglichen Rothaupt und Liebig 1994 die Röntgenfunktionsaufnahmen von 11 Beschleunigungsverletzungs-Patienten mit denen von 12 gesunden Probanden. Bei allen Patienten, aber eben auch bei 9 der 12 Probanden konnte er eine paradoxe Atlasverkipfung diagnostizieren. Ronnen konnte 1996 in einer prospektiven Studie an 100 akuten Whiplash-Patienten feststellen, dass bei Auffälligkeiten in Röntgenfunktionsaufnahmen (z.B. Winkelvergrößerungen) im MRT keine Weichteilverletzungen validierbar sind.

Eine initial im Röntgenbild diagnostizierte Streck- oder Fehlhaltung sowie Zeichen einer Minderbeweglichkeit haben keinen signifikanten Einfluss auf die Prognose. Dies konnten Radanov et al. 1993 mittels einer prospektiven Studie an 117 unselektierten frischen „Schleudertrauma-Patienten“ demonstrieren.

Zusammenfassend erlaubt das konventionelle Röntgen die Diagnostik von Frakturen, Luxationen oder Instabilitäten. Es stellt unumstritten das entscheidende radiologische Erstverfahren dar. Es wird in erster Linie jedoch nicht zur Ursachenfindung verwendet, sondern als Ausschluss-Methode. Es wird deutlich, dass die Ursache in der Mehrzahl der HWS-Distorsionen mittels konventioneller Röntgendiagnostik nicht zu erfassen ist.

6.1.2. CT-Diagnostik

Die Computertomographie ist die Methode der Wahl zur Beurteilung von knöchernen Läsionen. Nach fraglichen Auffälligkeiten im konventionellen Röntgen ergänzt das CT die Bildgebung zur Sicherung, bzw. zum Ausschluss von Frakturen.

Auch hiermit lässt sich bei Patienten mit Beschleunigungsverletzungen lediglich QTF IV° ausschließen. Eine Ursache für die Beschwerden findet sich bei den restlichen Patienten jedoch nicht.

6.1.3. MRT-Diagnostik

Die Kernspintomographie ergänzt in den letzten Jahren zunehmend die Diagnostik bei HWS-Distorsionen. Pettersson et al. konnten 1994 und 1997 zeigen, dass auch MRT-Untersuchungen im Regelfall keine sinnvollen weiteren Informationen bezüglich der Ursache der Beschwerden liefern. Bei 39 im MRT untersuchten Whiplash-Patienten wurden verschiedenste Auffälligkeiten gefunden. Diese korrelierten aber nicht mit den beklagten Beschwerden.

Boden et al. untersuchten 1990 im MRT 63 gesunde Probanden und fanden bei 20% pathologische Veränderungen.

Borchgrevink et al. untersuchten 1995 mittels konventionellem Röntgen sowie MRT 52 Patienten innerhalb von 4 Tagen nach einem Hyperextensions-Flexions-Trauma. Eine konventionelle Röntgen-Kontrolle sowie eine MRT-Nachuntersuchung nach 2 Jahren schloss sich an. Dabei stellte sich heraus, dass mittels MRT im akuten Zustand keine weiteren Informationen gewonnen werden können. In einer prospektiven Studie konnten Borchgrevink et al. 1997 ebenfalls die MRT-Bilder von 40 WAD-Patienten, die 2 Tage nach dem Unfall angefertigt wurden, mit denen von 20 gesunden Probanden vergleichen. Es wurden jedoch keine signifikanten pathologischen Unterschiede gefunden. Auch auf den Heilungsverlauf der Patienten in den ersten 6 Monaten hatten die im MRT gefundenen Veränderungen keinen Einfluss.

Kernspintomographische Untersuchungen stellen eine gute Ergänzung der Diagnostik bei Patienten mit Hinweisen auf Rückenmarksverletzungen oder Radikulopathien dar. Zusammenfassend lässt sich hier aber deutlich zeigen, dass im Regelfall keine Korrelation zwischen den kernspintomographischen Befunden und dem akuten klinischen Bild besteht.

6.1.4. PET / SPECT

Mitte der 90er Jahre wurden große Hoffnungen in die Ergebnisse der nuklearmedizinischen Diagnostik mittels PET und SPECT gesetzt. Trotz der anfänglichen Euphorie konnte bereits 1998 von Bicik et al. in einer Studie mit 13 Whiplash-Patienten und 18 Probanden gezeigt werden, dass weder PET noch SPECT ein Mittel zur Routine-Diagnostik beim „whiplash-syndrome“ sind.

Auch Otte et al. stellten 1998 fest, dass die in früheren PET und SPECT Studien entdeckten Auffälligkeiten bei Whiplash-Patienten nicht als Zeichen von Verletzungen spezifischer Hirn-Areale, sondern vielmehr als postspezifische Zeichen für Nackenschmerzen zu interpretieren sind. Die entdeckte Minderaufnahme des radioaktiven Tracers im parietookzipitalen Bereich des Gehirns wurde auch bei Patienten mit Nackenschmerzen ohne jegliche traumatische Anamnese gefunden.

Zusammenfassend müssen auch neue nuklearmedizinische Ansätze wie PET und SPECT als für die Praxis unrelevante Untersuchungen eingestuft werden, da sie keine weiteren Erkenntnisse bei der Suche nach der Ursache der Beschwerden bringen.

6.2. Diskussion der funktionellen Untersuchungsmethoden

Der Überblick über die aktuellen Möglichkeiten der Bildgebungsdiagnostik zeigt deutlich, dass die Ursache der schmerzhaften Bewegungseinschränkungen durch diese Art der Bildgebung nicht zugänglich ist. Morphologische Schäden werden nicht gefunden. Somit muss der Zugang zu diesen funktionellen Beschwerden von einer anderen Seite erfolgen. Es muss mittels einer funktionellen Untersuchungsmethode vorgegangen werden.

6.2.1. Funktionelles CT

Friedburg und Nagelmüller untersuchten 1997 51 Patienten mit zurückliegenden HWS-Distorsionen und persistierenden „typischen Beschwerden“. Bei diesen Patienten wurde ein axiales CT der HWS in Neutralstellung und in maximaler aktiver Rotation nach rechts und nach links angefertigt. Die Ergebnisse wurden mit denen von 31 gesunden Probanden verglichen. Bei 35 Patienten und 4 Probanden wurde eine Bewegungsblockade zwischen C0 und C1 nachgewiesen. Bei 46 Patienten und 9 Probanden wurde eine Hypomobilität in C0 und C1 diagnostiziert. Lediglich 2 der Probanden sowie 28 der Patienten zeigten eine Gegenrotation im Segment C0 und C1. Aufgrund dieser Bewegungsstörungen im Atlantookzipital- und Atlantoaxialgelenk konnte signifikant zwischen Patienten und Probanden unterschieden werden. Diese Bewegungsstörungen wurden als unfallbedingte Folgeschäden bezeichnet. Spezifitäten oder Sensitivitäten wurden nicht angegeben, scheinen aber zu ungenau, um als Diagnostikum zu funktionieren.

Eine genaue Ursache der beschriebenen Veränderungen kann mittels funktionellem CT jedoch nicht benannt werden. Es finden sich keine eindeutigen Befunde, die nicht auch bei Gesunden vorkommen.

6.2.2. Funktionelles MRT

Bei der funktionellen Kernspintomographie werden ebenfalls Aufnahmen in Funktionsstellungen durchgeführt. Üblicherweise sind dies axiale Schichten bei maximaler aktiver Rechts- und Linksrotation. Ebenso untersucht werden sagittale Schnitte in Flexions- und Extensionsstellung sowie koronare Schnitte in Seitneigung und in Neutral-Null-Stellung.

Rothaupt und Liebig führten 1994 bei den oben erwähnten 11 Beschleunigungsverletzungs-Patienten und 12 gesunden Probanden zusätzlich ein funktionelles MRT durch. Sie verglichen Symmetriestellungen des Dens axis, Aufweitungen im Gelenkspalt, Stufenbildungen und Symmetrie der Bewegungen. Es fand sich kein statistisch relevanter Funktionsunterschied zwischen Probanden und Patienten.

Ebenfalls im funktionellen MRT untersuchten Pfirrmann et al. (2000) 50 asymptotische Probanden und fanden keine signifikante Korrelation zwischen morphologischen Charakteristika und den gefundenen Rotationsdifferenzen.

Das funktionelle MRT ist somit auch nicht für die Suche nach der Ursache bei HWS-Distorsionen geeignet.

6.2.3. Posturographie

Die Posturographie ist eine Methode, die bei der Diagnose von Koordinationsstörungen und Gleichgewichtsproblemen eingesetzt wird.

Bei der statischen Posturographie steht der Patient auf einer Drucksensorfläche, währenddessen die Druckverhältnisse in Abhängigkeit von der Haltung des Körperschwerpunktes gemessen werden. Giacomini et al. verglichen 1997 die statischen Posturographien von 28 Whiplash-Patienten mit denen von 22 gesunden Probanden.

Mittels dieser Methode konnte signifikant zwischen beiden Gruppen unterschieden werden.

Bei der aktiven Posturographie muss sich der Patient frei im Raum bewegen. Mittels Winkelgeschwindigkeitsmessern, die an einem Gürtel getragen werden, werden Rumpfschwankungen gemessen. Sjöström et al. verglichen 2003 25 Patienten mit chronischen Whiplash-Symptomen mit 170 gesunden alters-gematchten Probanden. Dabei fanden sich bei den Patienten typische Haltungsmuster. In Ruhe-Haltung hatten die Patienten größere Schwankungen als die Probanden. Bei Gangübungen fanden sich deutlich reduzierte Kopfbewegungen bei den Patienten. Auch hier konnte signifikant zwischen beiden Gruppen unterschieden werden.

Die Posturographie ermöglicht somit eine Unterscheidung zwischen Whiplash-Patienten und Probanden. Die Ursache der Beschwerden lässt sich damit jedoch nicht darstellen.

6.2.4. 3D-Ultraschall-Bewegungsanalyse

Eine weitere neue Entwicklung ist die Bewegungsanalyse der HWS mittels dreidimensionaler Ultraschallmessung. Dabei wird dem Patient eine Messvorrichtung auf den Kopf gesetzt, welche mehrere Ultraschallsender enthält. Bewegungen im Raum werden von einem Ultraschallempfänger simultan registriert.

Bär et al. untersuchten 1998 mit dieser Methode eine Gruppe von 28 Heckaufprall-Unfallopfern und fanden typische Muster. Es werden zwei Arten von Reaktionsmustern beschrieben: Typ I mit Störung in der Komplexbewegung und Typ II mit zusätzlicher Störung der Hauptbewegungsrichtung.

Castro et al. untersuchten 2000 157 Probanden und fanden reproduzierbare Bewegungsmaße. Schreiber et al. bestätigten 2001 durch Bestimmung der Interrater-Retest-Reliabilität sowie der Intrarater-Retest-Reliabilität bei 126 Patienten und 50 Probanden, dass es sich um ein reliables Messverfahren handelt. Weitere Studien zur Unterscheidung zwischen Probanden und Patienten werden derzeit von Schreiber durchgeführt.

Auch die 3D-Ultraschall-Bewegungsanalyse ist eine funktionelle Methode, mit der Gruppen unterschieden werden können. Bewegungsausmaße können reproduzierbar bestimmt werden. Die Ursache von Beschwerden lässt sich damit auch nicht darstellen.

6.2.5. Kinesiologisches EMG

In oberflächlichen EMG-Untersuchungen des m. trapezius verglichen Nederhand et al. (2000) während statischer und dynamischer Untersuchungen 18 chronische Whiplash-Patienten mit 19 Probanden. Dabei ließ sich signifikant zeigen, dass Patienten während dynamischer Übungen ein deutlich höheres Coaktivitätsmuster zeigten als die Probanden. Die Whiplash-Patienten waren außerdem nicht in der Lage, den aktivierten m. trapezius nach der Übung komplett zu relaxieren. Diese Erkenntnisse belegen, dass Whiplash-Patienten eine unnötige Muskelaktivierung zeigen, und zwar speziell in Situationen, in denen gerade keine elektrophysiologische Notwendigkeit besteht. Nederhand et al. waren somit ebenfalls in der Lage, zwischen Patienten und Probanden zu diskriminieren.

Auch Sihvonen et al. konnten bereits 1991 in einer Studie mit 87 „back pain“-Patienten und 25 Probanden beweisen, dass bei Patienten in Ruhe noch EMG-Aktivität vorhanden ist und sich diese nach Flexionsbewegungen auch nur teilweise zurückbildet. Die reduzierte Fähigkeit zur Muskelrelaxation könne als Hinweis zur Entstehung von chronischen Schmerzen gewertet werden.

Im Gegensatz zu dynamischen Testverfahren ergibt sich bei diesen isometrischen Versuchsaufbauten jedoch das Problem, dass die Ergebnisse lediglich im Gruppenvergleich zu einer Differenzierung zwischen Beschwerden und Nicht-Beschwerden führen.

Diese Lücke kann mittels des dynamischen intramuskulären EMGs geschlossen werden, da es sich dabei um eine funktionelle Untersuchung handelt, die muskuläre Dysbalancen der tiefen Nackenmuskulatur nachweisen kann. Diese EMG-Veränderungen lassen sich willentlich nicht beeinflussen.

6.3. Diskussion unserer Methode

6.3.1. Diskussion der klinischen Parameter

Beim getrennten Vergleich von Schmerzscores und Bewegungseinschränkungen mit den abgeleiteten EMGs finden sich verschiedene Bereiche, denen sich Patienten mit normalem und mit pathologischem EMG typischerweise zuordnen lassen. Es finden sich allerdings auch Überschneidungsbereiche, in die Patienten beider EMG-Gruppen fallen. Dies zeigt, dass eine eindeutige Zuordnung mittels eines einzelnen klinischen Parameters manchmal nicht möglich ist. Aus diesem Grund wurden die beiden klinischen Parameter zu einem gemeinsamen Kriterium („mit / ohne Klinik“) kombiniert, um eine bessere Zuordnung möglich zu machen.

6.3.2. Diskussion der EMG-Methodik

In ersten Studien konnte Kramer einen Algorithmus erstellen, der es ermöglicht, zwischen Probanden und chronischen HWS-Patienten zu diskriminieren.

Ähnlich wie bei den Untersuchungen von Sihvonen (1991) und Nederhand (2000) fand sich in den EMG-Messungen bei Probanden ein Absinken der EMG-Amplitude bei Relaxation sowie ein Amplitudenanstieg bei Aktivität (Kontraktion). Bei den chronischen Patienten fanden sich pathologische Aktivitätsmuster. Es konnte bei Rotation die Aktivierung der kontralateralen (antagonistischen) Muskeln beobachtet werden. Auch bei der Flexion, bei der Probanden eine Muskelrelaxation zeigen, wurden bei den Patienten Muskelaktivitäten im EMG beobachtet. Diese pathologische Aktivierung ist als Korrelat der Muskelverspannungen zu sehen, die den schmerzhaften Bewegungseinschränkungen zu Grunde liegen.

Dies deckt sich mit den Ergebnissen, die Svennson et al. 1997 publizierten. Nach schmerzinduzierender Injektion von 5%iger Kochsalzlösung in den m. masseter von Probanden konnte er während dynamischer Übungen eine Zunahme der EMG-Aktivität bei antagonistischen sowie eine Abnahme der EMG-Aktivität bei agonistischen Muskeln beobachten. Diese Phänomene erklärt er mit dem so genannten „pain adaptation model“ von Lund et al. (1990). Dieses beschreibt, dass Schmerzen bei dynamischen Belastungen eine Aktivitätsminderung des agonistischen Muskels und eine Aktivitätssteigerung des

antagonistischen Muskels bewirken. Dadurch wird eine Reduktion des Bewegungsausmaßes und der Bewegungsgeschwindigkeit erreicht, was zur Schmerzvermeidung und der Heilung des Gewebes führt. Auch Graven-Nielsen et al. injizierten 1997 in einem ähnlichen Experiment 5%iges NaCl in den m. tibialis. Der Schmerz führte bei isometrischen Übungen zu einer Abnahme der Maximalkraft und der Ausdauer. Auch bei dynamischen Übungen konnte eine Abnahme der EMG-Aktivität der Agonisten sowie eine Zunahme der EMG-Aktivität bei den Antagonisten beobachtet werden. Dies wird dahingehend interpretiert, dass der Schmerz zu einem Schutzmechanismus in den geschädigten Muskeln führt. Durch eine Aktivitätsminderung des geschädigten Muskels und seiner Agonisten sowie eine Aktivierung der Antagonisten wird das Bewegungsausmaß des geschädigten Muskels deutlich reduziert. Da sich dieser Schonmechanismus nicht willkürlich ausführen lässt, handelt es sich beim Nachweis dieser paradoxen EMG-Aktivität um ein objektives Kriterium zur Darstellung von schmerzhaften Bewegungseinschränkungen.

In unserer Studie fanden wir bei den EMGs der Patienten mit akuter Beschleunigungsverletzung und schmerzhaften Bewegungseinschränkungen ebenfalls pathologische muskuläre Aktivitätsmuster, analog derer der chronischen Patienten aus der Vorstudie. Wir konnten bei unseren Patienten bei Flexionsbewegungen eine pathologische Muskelaktivität messen, wohingegen Probanden initial eine Muskelrelaxation zeigen. Bei Rotation konnten wir eine pathologische Aktivierung der Muskulatur der Gegenseite beobachten.

Im Unterschied zu vielen anderen Studien lassen sich mit unserer EMG-Methode muskuläre Dysbalancen direkt nachweisen. Dies zeigt sich auch bei den Therapie-Ergebnissen: Beschwerdefreie Patienten nach erfolgreicher Therapie zeigen erneut ein „normales“ EMG analog dem der Probanden. Wenn sich muskuläre Dysbalancen zurückbilden, bilden sich auch die pathologischen Veränderungen im EMG komplett zurück.

Eine ähnliche Rückbildung der EMG-Aktivität konnten Lindgren et al. 1993 bei 9 CLBP Patienten mit segmentaler Instabilität beobachten. Die pathologische EMG-Aktivität bildete sich nach erfolgreicher Therapie komplett zurück, während die radiologischen Veränderungen persistierten.

Das kinesiologische Fine-Wire-EMG ist in der Lage, pathologische muskuläre Aktivitätsmuster zu beschreiben. Außerdem kann mittels des kinesiologischen EMGs im Vergleich zu den oben genannten klassischen und funktionellen Untersuchungsmethoden eine objektivierbare Therapiekontrolle erfolgen.

6.4. Diskussion unserer Ergebnisse

In unserer Studie konnten insgesamt 65 EMG-Untersuchungen verwertet werden (35 vor Therapie; 30 nach Therapie). Bei 16 Messungen deckte sich das EMG nicht mit dem klinischen Bild des Patienten (8 falsch positive, 8 falsch negative):

Bei der Interpretation der akuten EMG-Messungen direkt nach dem Trauma wurden bei 5 der 35 Patienten mit klinischen Beschwerden die EMGs als „normal“ klassifiziert. Diese 5 Patienten hatten bei vergleichbaren NPADS-Scores jedoch deutlich geringere Bewegungseinschränkungen als die restlichen 30 Patienten. Es wäre möglich, dass diese geringeren Bewegungseinschränkungen mit geringeren muskulären Dysfunktionen einhergehen und somit nicht so ausgeprägt sind, um durch den Algorithmus als pathologisch klassifiziert zu werden. Dies würde bedeuten, dass bei diesen 5 Patienten durch den Unfall nur geringfügige funktionelle Veränderungen verursacht wurden. Dies würde auch erklären, dass diese 5 Patienten alle nach 8 Wochen weiterhin ein normales EMG zeigen. Zumindest bei drei der fünf Patienten spricht auch der klinische Verlauf für diese Interpretation, da sie nach 8 Wochen Therapie keine Klinik mehr vorzuweisen hatten. Diese drei Patienten sind möglicherweise als „doch nur QTF I°“ anzusehen, deren geringe subjektive Beschwerden eventuell auch aus nicht muskuloskelettaler Schädigung resultierten. Die anderen beiden Patienten klagten auch bei der Nachuntersuchung noch über Beschwerden, obwohl ihre EMGs nach wie vor normal war. In diesem Fall sollte man auch die Möglichkeit einer Simulation oder Verarbeitungsstörung bedenken.

Unter Simulation versteht man das bewusste Vortäuschen klinischer Symptome aus materiellen oder psychischen Gründen („sekundärer Krankheitsgewinn“). Simulation ist gerade bei PKW-Unfällen häufig zu beobachten. Unterstützt oder teilweise auch angeregt wird dieses Verhalten sicherlich auch durch eine Entschädigungspraxis von Seiten der Versicherer, die durch pauschale Zahlungen von Schmerzensgeld langwierigen Entschädigungsprozessen vorbeugen wollen.

Werden von Patienten glaubhaft Symptome geschildert, obwohl eine körperliche Schädigung aus klinischer oder biomechanischer Sicht nachweislich nicht vorliegt, so kann man dies als Verarbeitungsstörungen bezeichnen. Castro et al. untersuchten 2001 51 Probanden, die einer Placebo-Heckkollision ausgesetzt wurden. In einem aufwändigen Versuchsaufbau wurde ihnen eine Kollision vorgetäuscht. Bei 20% der Probanden wurden Beschwerden ausgelöst, die diese auf den (nicht stattgefundenen) Crash bezogen. Bei diesen symptomatischen Probanden wurden, im Vergleich zu den asymptomatischen Probanden, signifikant höhere Werte für „emotionale Instabilität“ und „psychosomatische Störungen“ im FPI (Freiburger Persönlichkeits Inventar), welches vor dem Crash durchgeführt wurde, gefunden. Radanov et al. fanden bereits 1994 in einer prospektiven Studie an 117 unselektierten Schleudertrauma-Patienten, dass diejenigen Patienten, die sich ein Jahr nach dem Unfall noch nicht erholt hatten, initial unter anderem einen erhöhtem FPI-Score für „Nervosität“ hatten.

Drei Patienten klagten nach der Therapie über persistierende Beschwerden bei unauffälligem EMG. Zwei sind die oben bereits erwähnten Patienten, die initial schon ein normales EMG hatten. Auch der dritte Patient gab trotz inzwischen normalem EMG persistierende Beschwerden an. Grundsätzlich können die Ergebnisse zu beiden Zeitpunkten durch das Vorliegen geringfügiger muskulärer Schäden erklärt werden. Allerdings stellt sich dann die Frage, welche geringfügigen muskulären Veränderungen nach 8 Wochen immer noch Beschwerden auslösen. Somit liegt hier weiterhin die Möglichkeit einer Simulation oder einer Verarbeitungsstörung nahe.

Des Weiteren fanden sich auch 8 Patienten mit auffälligem EMG, jedoch ohne klinische Zeichen nach Beendigung der Therapie. Dies bedeutet, dass subjektiv keine Beschwerden mehr vorliegen, oder diese gut verarbeitet werden. Ähnliche Beobachtungen kennt man auch aus medizinischen Alltagssituationen, wie der Wundheilung oder nach Gelenksverletzungen: nach initialem Schmerzstadium zieht sich die *restitutio ad integrum* über mehrere Tage bis Wochen hin. Rein objektiv sind noch Folgen sichtbar, obwohl subjektiv meist keine Schmerzen mehr geäußert werden. Diese Patienten können auch als subjektiv zufriedene „pain-confronter“ gesehen werden. Darunter verstehen Biedermann et al. (1991), im Gegensatz zu den „pain-avoidern“, Patienten, die trotz ihrer Schmerzen ihrem normalen Berufs- und Sozialleben unverändert nachgehen und somit durch Konfrontation mit ihren Schmerzen ein deutlich geringeres Schmerzempfinden haben.

Dies könnte jedoch bedeuten, dass der Nachuntersuchungszeitpunkt der Patienten in unserer Studie zu früh gewählt wurde. Nach zweimonatiger Therapie ist vermutlich die Heilung der HWS-Distorsion noch nicht ganz abgeschlossen. Eine Nachuntersuchung nach 6 Monaten hätte eventuell eine komplette Ausheilung auch bei den 8 beschwerdefreien Patienten mit pathologischem EMG erbracht.

Bei vielen der oben erwähnten klassischen und funktionellen diagnostischen Methoden wurden nie Sensitivitäten und / oder Spezifitäten errechnet. Durch Anwendung unseres Algorithmus auf die EMGs vor Therapie lässt sich eine Sensitivität von 86% errechnen. Bei Anwendung auf die EMGs der Patienten nach Therapie finden sich noch eine Sensitivität von 70% sowie eine Spezifität von 60%. Bei Interpretation aller EMGs lassen sich eine Sensitivität von 82% sowie eine Spezifität von 60% errechnen. Als Ursache der geringeren Aussagekraft zum Zeitpunkt 8 Wochen nach Therapie müssen die oben diskutierten interindividuellen Schmerzempfindungen, Aggravationstendenzen und interindividuelle Heilungstendenzen gesehen werden.

Ein weiterer Mangel all dieser Diagnostik-Studien, der schon 1995 in der Quebec Task Force angesprochen wurde, ist dass meist keine passende Vergleichsgruppe mituntersucht wurde (Rothaupt und Liebig, Borchgrevink et al., Giacomini et al., Bär et al., etc.). Unsere Studie hat hier den großen Vorteil, dass sie das gleiche Patientenkollektiv in zwei verschiedenen Krankheitsstadien vergleicht (Longitudinalstudie). Typische Probleme, wie Altersunterschied, Geschlecht oder Aktivitätsgrad (z.B. sportlich) können so umgangen werden. Somit lässt sich ein intraindividueller Vergleich vor und nach Therapie ziehen.

7. Zusammenfassung

Im Zeitalter des ständig zunehmenden Individualverkehrs stellt die Distorsion der Halswirbelsäule (HWS) durch Beschleunigungsunfälle eine der häufigsten Verletzungsarten überhaupt dar. Sie ist somit aus therapeutischer als auch aus versicherungswirtschaftlicher Sicht von großer Bedeutung.

Die bildgebende Diagnostik ermöglicht den Ausschluss morphologischer Schäden, die lediglich bei 5-7% der Patienten vorliegen. Der überwiegende Teil der Patienten beklagt jedoch Schmerzen und Bewegungseinschränkungen, ohne dass eine Ursache dieser Beschwerden objektiv dargestellt werden kann.

Schmerzhafte Bewegungseinschränkungen sind die Folge pathologischer muskulärer Aktivitätsmuster, die in chronischen Kollektiven mehrfach beschrieben wurden. In einer Vorstudie wurden die Aktivitätsmuster des musculus (m.) semispinalis capitis gesunder Probanden und chronischer Patienten (nach HWS-Beschleunigungsverletzung II°) beschrieben. Anhand einer Diskriminanzanalyse, die sich auf Unterschiede der Aktivitätsmuster der beiden Gruppen stützt, wurde eine Entscheidungsregel gewonnen, die es ermöglicht 93% der Probanden und 83% der Patienten korrekt zu reklassifizieren.

Ziel dieser Arbeit ist nun die Beschreibung muskulärer Aktivitätsmuster des m. semispinalis capitis im akuten Verlauf nach einer HWS Beschleunigungsverletzung II°. Es soll der Einfluss physiotherapeutischer Maßnahmen auf diese muskulären Aktivitätsmuster überprüft werden. Gleichzeitig soll die Entscheidungsregel validiert werden, die anhand des chronischen Kollektives gewonnen wurde.

Dazu wurden 35 Patienten mit akuten HWS-Beschleunigungsverletzungen II° klinisch und elektromyographisch untersucht. Direkt nach dem Trauma und nach 8 Wochen Physiotherapie wurde ein intramuskuläres Fine-Wire-Elektromyogramm (EMG) des m. semispinalis capitis während Flexion / Extension abgeleitet und mittels der Entscheidungsregel als „normal“ oder „pathologisch“ klassifiziert. Anhand der klinischen Parameter Bewegungseinschränkung und Neck-Pain-And-Disability-Scale (NPADS-Score) wurden die Patienten als gesund („mit Klinik“) oder krank („ohne Klinik“) klassifiziert. Die klinische und die elektromyographische Klassifikation wurden miteinander verglichen und die Spezifität und Sensitivität bestimmt.

Dabei fanden sich folgende Ergebnisse:

Bei den akuten Patienten konnten muskuläre Aktivitätsmuster gefunden werden, die denjenigen des früher untersuchten chronischen Kollektivs entsprechen.

Direkt nach dem Unfall lagen diese Veränderungen bei 30 von 35 klinisch kranken Patienten („mit Klinik“) vor. Die Sensitivität der EMG-Messung liegt somit direkt nach dem Trauma bei 86%.

Nach 8 Wochen Therapie zeigten 7 von 10 klinisch kranken Patienten („mit Klinik“) ein „pathologisches“ EMG. Die Sensitivität der Messung nach Therapie beträgt somit 70%.

Von den 20 nach Therapie gesunden Patienten („ohne Klinik“) zeigten 12 ein „normales“ und acht ein „pathologisches“ EMG. Die Spezifität beträgt also zu diesem Zeitpunkt 60%.

Werden Patienten klinisch als „krank“ und im EMG als „normal“ klassifiziert, wäre es möglich, dass die Schmerzsymptomatik zu gering ist, um muskuläre Dysfunktionen auszulösen. Oder es liegen muskuläre Dysfunktionen in geringem Umfang vor, die jedoch nicht ausgeprägt genug sind, um anhand der Diskriminanzanalyse als pathologisch klassifiziert zu werden. Tritt diese Konstellation zu unterschiedlichen Zeitpunkten (vor und nach der Therapie) auf, so könnte dies auch durch Simulation/Aggravation zu erklären sein.

Werden Patienten nach Therapie klinisch als „gesund“ und im EMG als „pathologisch“ klassifiziert, könnte man daraus schließen, dass die Genesung muskulärer Funktionsstörungen im zeitlichen Verlauf länger andauert als die klinische Symptomatik. Es wäre jedoch auch denkbar, dass bei Patienten mit dieser Konstellation eine bessere Schmerztoleranz bzw. Schmerzverarbeitung vorliegt.

Unsere Studie zeigt, dass Veränderungen muskulärer Aktivitätsmuster direkt nach einer Beschleunigungsverletzung der HWS mit großer Konstanz auftreten und den Veränderungen der muskulären Aktivitätsmuster, wie sie bei chronischen Patienten nach HWS Beschleunigungsverletzungen beobachtet wurden, entsprechen.

Die Studie zeigt auch, dass 8 Wochen nach dem Unfall muskuläre Aktivitätsmuster in einem geringeren Zusammenhang mit der klinischen Symptomatik stehen. Zur Beurteilung dieser Situation müssen daher außer biologischen auch soziale und psychologische Faktoren der Schmerzverarbeitung herangezogen werden.

8. Literaturverzeichnis

1. Bär HF, Witte HF, Pape HG, Grifka J: *Die Bewegungsanalyse der Beschleunigungsverletzung*. Der Orthopäde 27: 827-833 (1998)
2. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: *Whiplash injury*. Pain 58: 283-307 (1994)
3. Basmajian JV, DeLuca CJ: *Muscles alive*. Williams&Wilkins, Baltimore, London, Hong Kong, 187-223 (1985)
4. Benhamou MA, Revel M, Vallee C: *Surface electrodes are not appropriate to record selective myoelectric activity of splenius capitis muscle in humans*. Exp Brain Res 105: 432-438 (1995)
5. Bicik I, Radanov BP, Schafer N, Dvorak J, Blum B, Weber B, Burger C, von Schulthess GK, Buck A: *PET with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome*. Neurology 51: 345-350 (1998)
6. Biedermann HJ, Shanks GL, Forrest WJ, Inglis J: *Power spectrum analyses of electromyographic activity. Discriminators in the differential assessment of patients with chronic low-back pain*. Spine 16: 1179-1184 (1991)
7. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S: *Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation*. J Bone Joint Surg Am 72: 1178-1184 (1990)
8. Bogduk N: *The anatomy and pathophysiology of whiplash*. Clin Biomechanics 1: 92-101 (1986)
9. Bogduk N: *Post whiplash syndrome*. Aust Fam Physician 23: 2303-2307 (1994)
10. Borchgrevink G, Smevik O, Haave I, Haraldseth O, Nordby A, Lereim I: *MRI of cerebrum and cervical column within two days after whiplash neck sprain injury*. Injury 28: 331-335 (1997)
11. Borchgrevink GE, Smevik O, Nordby A, Rinck PA, Stiles TC, Lereim I: *MR imaging and radiography of patients with cervical hyperextension-flexion injuries after car accidents*. Acta Radiol 36: 425-428 (1995)
12. Castro WH, Meyer SJ, Becke ME, Nentwig CG, Hein MF, Ercan BI, Thomann S, Wessels U, Du Chesne AE: *No stress -- no whiplash? Prevalence of "whiplash" symptoms following exposure to a placebo rear-end collision*. Int J Legal Med 114: 316-322 (2001)
13. Castro WH, Sautmann A, Schilgen M, Sautmann M: *Noninvasive three-dimensional analysis of cervical spine motion in normal subjects in relation to age and sex. An experimental examination*. Spine 25: 443-449 (2000)

14. Crowe HE: *Injuries to the cervical spine. Paper presented at the meeting of the Western Orthopedic Association, San Francisco (1928). Zit. n. Fielding, J.W.: Cervical Spine Surgery: past, present and future potential. Clin Orthop 200: 284-290 (1985)*
15. De Luca CJ: *Physiology and mathematics of myoelectric signals. IEEE Trans Biomed Eng 26: 313-325 (1979)*
16. De Luca CJ: *Surface myoelectric signal crosstalk among muscles of the leg. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 69: 568-575 (1988)*
17. De Luca CJ: *Surface electromyography: theory and practice (mid level). Neuromuscular Research Center Boston University, Boston, 34-43 (1994)*
18. Erdmann H: *Schleuderverletzung der Halswirbelsäule. In: Junghanns H (Hrsg.) Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis 56. Hippokrates, Stuttgart, 72-75 (1973)*
19. Ferrari R, Shorter E: *From railway spine to whiplash - the recycling of nervous irritation. Med Sci Monit 9: HY27-37 (2003)*
20. Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM, Weaver DS, Reiser M: *A review and methodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome. Spine 24: 86-96 (1999)*
21. Friedburg H, Nagelmüller T: *Welchen Beitrag vermögen CT und MRT zur posttraumatischen Beurteilung der Kopf-Hals-region zu liefern? In: Graf-Baumann T, Lohse-Busch H (Hrsg.) Weichteildistorsionen der oberen Halswirbelsäule. Springer, Stuttgart, New-York, 134-151 (1997)*
22. Gay JR, Abbott KH: *Common whiplash injuries of the neck. J Am Med Assoc 152: 1698-1704 (1953)*
23. GDV: *Statistisches Jahrbuch der Versicherungswirtschaft 1998. Gesamtverband der Deutschen Versicherungswirtschaft e.V., Berlin (1998)*
24. Geier S: *Neugewichtung bei den Schadensersatzleistungen für Personen- und Sachschäden. VersR 34: 1457-1461 (1996)*
25. Giacomini P, Magrini A, Sorace F: *Alterazioni della strategia posturale nel "colpo di frusta" valutate mediante posturografia statica. Acta Otorhinolaryngol Ital 17: 409-413 (1997)*
26. Gore DR, Sepic SB, Gardner GM: *Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people. Spine 11: 521-524 (1986)*
27. Graven-Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L: *Effects of experimental muscle pain on muscle activity and co-ordination during static and dynamic motor function. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 105: 156-164 (1997)*
28. Hartling L, Brison RJ, Ardern C, Pickett W: *Prognostic value of the Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders. Spine 26: 36-41 (2001)*

29. Hildingsson C, Hietala SO, Toolanen G: *Scintigraphic findings in acute whiplash injury of the cervical spine*. Injury 20: 265-266 (1989)
30. Junghanns H: *Rundgespräch Schleudertrauma der HWS* Arch Klin Chir. Vol. 316, 475-480 (1966)
31. Keidel M: *Der posttraumatische Verlauf nach cervicocephaler Beschleunigungsverletzung. Klinische, neurophysiologische und neuropsychologische Aspekte*. In: Kügelgen B (Hrsg.) Neuroorthopädie 6: Distorsionen der Halswirbelsäule. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 73-113 (1995)
32. Kettner NW, Guebert GM: *The radiology of cervical spine injury*. J Manipulative Physiol Ther 14: 518-526 (1991)
33. Kramer M, Schmid I, Hartwig E: *Intramuskuläre EMG-Messungen an chronischen HWS-Patienten und Probanden*. Publikation in Vorbereitung (2003)
34. Kramer M, Schmid I, Sander S, Hogel J, Eisele R, Kinzl L, Hartwig E: *Guidelines for the intramuscular positioning of EMG electrodes in the semispinalis capitis and cervicis muscles*. J Electromyogr Kinesiol 13: 289-295 (2003)
35. Lindgren KA, Sihvonen T, Leino E, Pitkanen M, Manninen H: *Exercise therapy effects on functional radiographic findings and segmental electromyographic activity in lumbar spine instability*. Arch Phys Med Rehabil 74: 933-939 (1993)
36. Lorberboym M, Gilad R, Gorin V, Sadeh M, Lampl Y: *Late whiplash syndrome: correlation of brain SPECT with neuropsychological tests and P300 event-related potential*. J Trauma 52: 521-526 (2002)
37. Lucka J: *Schleudertrauma - Update. Eine Zusammenfassung der neueren Erkenntnisse*. Schleswig-Holsteinisches Ärzteblatt 255-260 (1997)
38. Ludolph E: *Primäre und sekundäre Diagnostik nach Halswirbelsäulenverletzungen als Verlaufsstrategie für die Therapie*. In: Kügelgen B (Hrsg.) Neuroorthopädie 6: Distorsionen der Halswirbelsäule. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 45-52 (1995)
39. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS: *The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity*. Can J Physiol Pharmacol 69: 683-694 (1991)
40. MacNab I: *Acceleration Injuries of the cervical spine*. J Bone Joint Surg 46-A: 1797-1799 (1964)
41. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Toyama Y, Shiga H: *Cervical curvature in acute whiplash injuries: prospective comparative study with asymptomatic subjects*. Injury 29: 775-778 (1998)

42. Meyer S, Weber M, Schilgen M, Peuker C, Wörtler K, Castro WHM: *Unfall- und Verletzungsmechanismus aus technischer und medizinischer Sicht*. In: Castro WHM, Kügelgen B, Ludolph E, Schröter F (Hrsg.) Das "Schleudertrauma" der Halswirbelsäule. Enke, Stuttgart, 5-24 (1998)
43. Moorahrend U: *Interdisziplinärer Konsens zur HWS-Beschleunigungsverletzung*. In: Moorahrend U (Hrsg.) Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule. Fischer, Stuttgart, Jena, New York, 197-209 (1993)
44. Moorahrend U, Ludolph E: *Unfallchirurgische Sicherung des primären Schadenbildes*. In: Castro WHM, Kügelgen B, Ludolph E, Schröter F (Hrsg.) Das "Schleudertrauma" der Halswirbelsäule. Enke, Stuttgart, 25-30 (1998)
45. Münker H, Langwieder K, Chen E, Hell W: *HWS-Beschleunigungsverletzungen - eine Analyse von 15 000 Pkw - Pkw - Kollisionen*. Versicherungsmedizin 47: 26-32 (1995)
46. Nederhand MJ, Jzerman MJ, Hermens HJ, Baten CT, Zilvold G: *Cervical muscle dysfunction in the chronic whiplash associated disorder grade II (WAD-II)*. Spine 25: 1938-1943 (2000)
47. Nidecker A, Pernus B, Hayek J, Ettl T: *Das "Schleudertrauma" der HWS: Wert moderner bildgebender Verfahren*. Schweiz Med Wochenschr 127: 1643-1651 (1997)
48. Otte A, Goetze M, Mueller-Brand J: *Statistical parametric mapping in whiplash brain: is it only a contusion mechanism?* Eur J Nucl Med 25: 306-307 (1998)
49. Penning L: *Acceleration Injury of the cervical spine by hypertranslation of the head on cervical spine motion: A radiological study*. Euro Spine J 1: 7-12 (1992)
50. Penning L: *Hypertranslation des Kopfes nach hinten: Teil des Schleuderverletzungsmechanismus der HWS?* Der Orthopäde 23: 268-274 (1994)
51. Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G, Fagerlund M, Bjornebrink J: *MRI and neurology in acute whiplash trauma. No correlation in prospective examination of 39 cases*. Acta Orthop Scand 65: 525-528 (1994)
52. Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G, Fagerlund M, Bjornebrink J: *Disc pathology after whiplash injury. A prospective magnetic resonance imaging and clinical investigation*. Spine 22: 283-288 (1997)
53. Pfirrmann CW, Binkert CA, Zanetti M, Boos N, Hodler J: *Functional MR imaging of the craniocervical junction. Correlation with alar ligaments and occipito-atlantoaxial joint morphology: a study in 50 asymptomatic subjects*. Schweiz Med Wochenschr 130: 645-651 (2000)
54. Puhlmann HU: *Neurologische Sicherung des primären Schadensbildes*. In: Castro WHM, Kügelgen B, Ludolph E, Schröter F (Hrsg.) Das "Schleudertrauma" der Halswirbelsäule. Enke, Stuttgart, 36-43 (1998)

55. Radanov BP, Bicik I, Dvorak J, Antinnes J, von Schulthess GK, Buck A: *Relation between neuropsychological and neuroimaging findings in patients with late whiplash syndrome*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 66: 485-489 (1999)
56. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G, Schnidrig A, Mumenthaler M: *Ergebnisse der einjährigen Verlaufsstudie nach HWS-Schleudertrauma*. Schweiz Med Wochenschr 123: 1545-1552 (1993)
57. Radanov P, Sturzenegger M, Di Stefano G: *Vorhersage der Erholung nach HWS-Distorsion (Schleudertrauma der HWS) mit initial erhobenen psychosozialen Variablen*. Der Orthopäde 23: 282-286 (1994)
58. Roemer FW: *Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule - Metaanalyse unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Symptomatik*. Med Dissertation LMU München (1997)
59. Ronnen HR, De Korte PJ, Brink PR, Van Der Bijl JH, Tonino AJ, Franke CL: *Acute whiplash injury is there a role for MR imaging? A prospective study of 100 patients*. Radiology 201: 93-96 (1996)
60. Rothhaupt D, Liebig K: *Diagnostik, Analyse und Bewertung von Funktionsstörungen der oberen HWS im Rahmen von Beschleunigungsverletzungen unter Einsatz der Kernspintomographie*. Der Orthopäde 23: 278-281 (1994)
61. Schreiber TU, Smolenski U, Seidel EJ: *3-dimensionale Bewegungsanalyse zur Funktionsbeurteilung der Halswirbelsäule - Messverfahren und Reliabilität*. Phys Med Rehab Kuror 11: 113-122 (2001)
62. Schröter F: *Bedeutung und Anwendung verschiedener Einteilungsschemata der HWS-Verletzung*. In: Kügelgen B (Hrsg.) Neuroorthopädie 6: Distorsionen der Halswirbelsäule. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 23-44 (1995)
63. Schüldt K, Harms-Ringdahl K: *Activity levels during isometric test contractions of neck and shoulder muscles*. Scand J Rehabil Med 20: 117-127 (1988)
64. Schüldt K, Harms-Ringdahl K: *Cervical spine position versus e.m.g. activity in neck muscles during maximum isometric neck extension*. Clinical Biomechanics 3: 129-136 (1988)
65. Sihvonen T, Partanen J, Hanninen O: *Averaged (rms) surface EMG in testing back function*. Electromyogr Clin Neurophysiol 28: 335-339 (1988)
66. Sihvonen T, Partanen J, Hanninen O, Soimakallio S: *Electric behavior of low back muscles during lumbar pelvic rhythm in low back pain patients and healthy controls*. Arch Phys Med Rehabil 72: 1080-1087 (1991)
67. Sjöström H, Allum J, Carpenter M, Adkin A, Honegger F, Ettlin T: *Trunk sway measures of postural stability during clinical balance tests in patients with chronic whiplash injury symptoms*. Spine 28: 1725-1734 (2003)

68. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, Zeiss E: *Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management*. Spine 20: 1S-73S (1995)
69. Statistisches-Bundesamt: *Verkehr aktuell 06/2000*. Fachserie 8, Reihe 7: Verkehrsunfälle (2000)
70. Svensson P, Houe L, Arendt-Nielsen L: *Bilateral experimental muscle pain changes electromyographic activity of human jaw-closing muscles during mastication*. Exp Brain Res 116: 182-185 (1997)
71. Thomas DJ, Jessop ME: *Experimental head and neck injury*. In: Ewing CL, Thomas DL, Sances AJ, Larson SJ (Hrsg.) *Impact of the head and spine*. Charles C Thomax, Springfield, 36-48 (1983)
72. Viikari-Juntura E: *Interexaminer reliability of observation in physical examination of the neck*. Phys Ther 67: 1526-1532 (1983)
73. Vollmar J: *Die typischen Verletzungen des Auto- und Motorradfahrers*. Langenbecks Arch u Dtsch Z Chir 286: 54-90 (1957)
74. Wheeler AH, Goolkasian P, Baird AC: *Development of the Neck Pain and Disability Scale. Item analysis, face, and criterion-related validity*. Spine 24: 1290-1294 (1999)
75. Zöllner G: *Radiologische Standarddiagnostik nach frischer Verletzung*. In: Moorahrend U (Hrsg.) *Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule*. Fischer, Stuttgart, Jena, New York, 79-86 (1993)

9. Danksagung

Ich möchte mich ganz herzlich bei allen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. In erster Linie bei Professor Lothar Kinzl und PD Dr. Erich Hartwig für die Überlassung des Themas sowie bei Dr. Michael Kramer für die gute und intensive Betreuung innerhalb und außerhalb der Klinik.

Des Weiteren danke ich folgenden Personen:

meinem Co-Doktoranden und langjährigen Studienfreund Philipp Strobel für die abwechslungsreichen Stunden, Bea, Patricia und Uta, die sich noch als Probandinnen zur Verfügung gestellt haben („tut auch gar nicht weh“), Frau Pockrandt und Frau Sander für statistische und biometrische Unterstützung bei der Auswertung der EMGs, den Schwestern und Ärzten aus der chirurgischen Ambulanz für ihre Geduld mit uns, meinen Eltern für die Unterstützung und mehrfaches neutrales Korrekturlesen, und ganz besonders meiner Freundin Katrin für die viele Geduld und Zeit.

10. Lebenslauf

11.09.1973	Geboren in Kirchheim unter Teck
1980-1984	Grundschule Weilheim an der Teck
1984-1993	Schloßgymnasium Kirchheim unter Teck
	Abschluss Abitur
1993-1994	Freiwilliges Soziales Jahr im CJD-Jugenddorf „Hohenreisach“ in Kirchheim unter Teck
1994-2001	Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm
seit 7/2001	AiP bzw. Assistenzarzt an der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der Universität Würzburg

e-mail: matthias@scheich-privat.de