

# **Richtlijn**

## **Diagnostiek en Behandeling van mensen met Whiplash Associated Disorder I / II**

### **INITIATIEF:**

Nederlandse Vereniging voor Neurologie

### **MET ONDERSTEUNING VAN:**

Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO

### **IN SAMENWERKING MET:**

Koninklijke Nederlands Genootschap voor Fysiotherapie

Nederlands Huisartsen Genootschap

Nederlands Instituut van Psychologen (sectie neuropsychologie)

Nederlands Orthopaedische Vereniging

Nederlandse Vereniging van Artsen voor Revalidatie en Fysische Geneeskunde

Nederlandse Vereniging voor Anesthesiologie

Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde

Nederlandse Vereniging voor Heelkunde

Nederlandse Vereniging voor KNO-kunde en Heelkunde van het Hoofd-Halsgebied

Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie

Nederlandse Vereniging voor Radiologie

Nederlandse Vereniging voor Reumatologie

Nederlandse Vereniging voor Verzekeringsgeneeskunde

### **FINANCIERING:**

Deze richtlijn is tot stand gekomen met financiële steun van de Orde van Medisch Specialisten in het kader van het programma 'Evidence-Based Richtlijn Ontwikkeling (EBRO)'

**COLOFON**  
RICHTLIJN WHIPLASH



© 2008 Nederlandse Vereniging voor Neurologie  
Postbus 20050  
3502 LB UTRECHT  
Tel: 030-2823343  
Fax: 030-2803879  
[www.neurologie.nl](http://www.neurologie.nl)

De richtlijn 'Whiplash' is mede totstandgekomen door het programma Evidence-Based Richtlijn Ontwikkeling (EBRO) van de Orde van Medisch Specialisten.

Alle rechten voorbehouden.

De tekst uit deze publicatie mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch door fotokopieën of enige andere manier, echter uitsluitend na voorafgaande toestemming van de uitgever. Toestemming voor gebruik van tekst(gedeelten) kunt u schriftelijk of per e-mail en uitsluitend bij de uitgever aanvragen. Adres en e-mailadres: zie boven. Deze uitgave en andere richtlijnen zijn te bestellen via: [www.richtlijnonline.nl](http://www.richtlijnonline.nl).

Het Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO, gevestigd in Utrecht, heeft tot doel individuele beroepsbeoefenaren, hun beroepsverenigingen en zorginstellingen te ondersteunen bij het verbeteren van de patiëntenzorg. Sinds zijn oprichting in 1979 heeft het CBO zich ontwikkeld tot een toonaangevend en ook internationaal erkend instituut dat via programma's en projecten ondersteuning en begeleiding biedt bij systematisch en gestructureerd meten, verbeteren, herontwerpen en borgen van kwaliteit van de patiëntenzorg.

De Nederlandse Vereniging voor Neurologie is de wetenschappelijke beroepsvereniging van neurologen en assistenten in opleiding tot neuroloog. De vereniging stelt zich ten doel alle belangen der neurologie te behartigen. De vereniging heeft als belangrijkste taak het bewaken, het bevorderen en het optimaliseren van de vakinhoudelijke kwaliteit van zorg voor mensen met aandoeningen van het zenuwstelsel of van de spieren.





# INHOUDSOPGAVE

SAMENSTELLING VAN DE WERKGROEP.....	1
ALGEMENE INLEIDING.....	3
UITGANGSVRAGEN WHIPLASH.....	9
HOOFDSTUK 1: EPIDEMIOLOGIE EN DEFINITIE .....	11
1.1 Hoe vaak komen WAD voor?.....	11
1.2. Op welke wijze kunnen de klachten naar tijdsduur worden ingedeeld?.....	14
HOOFDSTUK 2: DIAGNOSTIEK.....	17
2.1 Anamnese .....	17
2.2 Klinisch onderzoek .....	19
2.3 Beeldvormende diagnostiek na een whiplashongeval .....	22
2.4 Psychologisch en neuropsychologisch onderzoek.....	31
HOOFDSTUK 3: PROGNOSE EN GEVOLGEN .....	33
3.1 Risicofactoren ten aanzien van vertraagd herstel .....	33
3.2 WAD en psychiatrie.....	37
3.3 Gevolgen.....	39
HOOFDSTUK 4: BEHANDELING .....	43
4.1 Conservatieve behandelingen.....	43
4.2 Invasieve behandelingen.....	48
HOOFDSTUK 5: WHIPLASH ASSOCIATED DISORDER EN WERK.....	53
5.1 Arbeidsongeschiktheid en maatschappelijke gevolgen.....	53
5.2 Arbeidsomstandigheden die herstel en werkhervatting bevorderen of belemmeren ....	54
5.3 Arbeidsbeperkingen bij WAD; hoe kunnen deze worden vastgesteld en behandeld? ..	56
5.4 Reïntegratie.....	57
SAMENVATTING .....	61
VOORSTEL PROTOCOL OPVANG VAN SLACHTOFFERS VAN EEN WHIPLASH ONGEVAL OP DE SPOEDEISENDE HULP (SEH) AFDELING VAN HET ZIEKENHUIS.....	64
FLOWCHART.....	66
LITERATUURLIJST.....	67
BIJLAGE 1: EVIDENCE TABEL HOOFDSTUK 1.....	83
BIJLAGE 2. EVIDENCE TABELLEN HOOFDSTUK 2.....	85
BIJLAGE 3. EVIDENCE TABELLEN HOOFDSTUK 3.....	94
BIJLAGE 4. EVIDENCE TABELLEN HOOFDSTUK 4.....	101



## SAMENSTELLING VAN DE WERKGROEP

### *Kernredactie*

- Prof.dr. J.M. Minderhoud, emeritus hoogleraar neurologie, voorzitter
- Drs. E.J.W. Keuter, neuroloog, Diaconessenhuis, Meppel
- Mw. dr. A.P. Verhagen, epidemioloog, universitair docent, Erasmus MC, Rotterdam
- Mw. dr. M. Valk, adviseur, Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO
- Mw. drs. C.J.G.M. Rosenbrand, senior-adviseur, Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO

### *Werkgroep*

- Drs. J. Buitenhuis, geneeskundig adviseur, Univé Verzekeringen, Assen
- Dr. E.R. Hammacher, chirurg, St. Antonius Ziekenhuis, Nieuwegein
- Dr. R.P.C. Kessels, neuropsycholoog, Universitair Medisch Centrum Utrecht
- Prof.dr. G.F. Koerselman, hoogleraar psychiatrie, Universitair Medisch Centrum Utrecht
- Drs. M. Ouwens, bedrijfsarts, Alysis Zorggroep, Arnhem
- Dr. R. Slappendel, anesthesioloog, St. Maartenskliniek, Nijmegen
- Dr. J.A. van Suijlekom, anesthesioloog, Catharina Ziekenhuis, Eindhoven
- Drs. A.L. Verdaasdonk, huisarts, Elst (Utrecht)
- Dr. C.J. Vos, huisarts-onderzoeker, Erasmus MC, Rotterdam
- Dr. P.E. Vos, neuroloog, Universitair Medisch Centrum St. Radboud, Nijmegen
- Drs. W. Wertheim, revalidatiearts, Militair Revalidatiecentrum Aardenburg, Doorn (alleen de eerste bijeenkomst)
- Drs. H.H. van Woerden, neuroradioloog, Martini Ziekenhuis, Groningen

### *Meeleesgroep*

- Drs. M.A.B.M. Danen, revalidatiearts, Maaslandziekenhuis, Sittard
- Drs. A.J. van Dijk, revalidatiearts, Revalidatiecentrum Het Roessingh, Enschede
- Dr. A.J.E.M. Fischer, KNO-arts, St. Jans Gasthuis, Weert
- Dr. J.J. Rondhuis, orthopedisch chirurg, Isala Klinieken, Zwolle
- Dr. G.J. Wolbink, reumatoloog, Jan van Breemen Instituut, Amsterdam
- Dr. P.F.W.M. Rosier, arts, Universitair Medisch Centrum Utrecht, senior-adviseur tot 31 december 2004





# ALGEMENE INLEIDING

## Aanleiding

Het whiplash syndroom is een verzamelnaam geworden voor allerlei symptomen die kunnen optreden na een hyperextensie-hyperflexie beweging van de halswervelkolom. Een aantal aspecten van dit syndroom is bijzonder. Zo zijn er bij de meest voorkomende lichtere gevallen van whiplash (WAD I en II) geen aantoonbare lichamelijke afwijkingen, in de zin van neurologische of radiologische verschijnselen. Mede door het ontbreken van een anatomisch substraat is het stellen van de diagnose “whiplash” met veel onzekerheid omgeven. Mede door gebrek aan inzicht in oorzaken van de klachten na een whiplash, is er beperkte consensus over de mate van handicap en arbeidsongeschiktheid, die daardoor ontstaan en over de te volgen behandeling. De complexiteit van de problematiek, de betrokkenheid van diverse disciplines bij de behandeling en de gevolgen voor het psychosociaal functioneren maken een duidelijke uniforme richtlijn, waarmee tevens eenduidiger voorlichting aan de patiënt kan worden gegeven, noodzakelijk.

De incidentie van whiplash wordt geschat op 15000 patiënten per jaar, waarbij 20 tot 30 procent een langdurig klachtenpatroon ontwikkelt. Deze getallen zijn evenwel omstreden door gebrek aan consensus over de diagnose. Er is wel consensus over de groei in het aantal schadeclaims dat gebaseerd is op whiplash. Daarnaast wordt vermoed dat ook de hoogte van de claims aan het stijgen is. De vermoedelijke stijging van het aantal whiplash ongevallen contrasteert met de aanzienlijke daling van het aantal ernstige verkeersongevallen sinds de jaren tachtig van de vorige eeuw.

Een stijging van het aantal gevallen van whiplash heeft belangrijke economische en maatschappelijke gevolgen. In de eerste plaats neemt de ziektelast toe, in termen van kwaliteit van leven-verlies en als gevolg van verzuim en arbeidsongeschiktheid. Naast deze algemene maatschappelijke implicaties, heeft de stijging van het aantal claims en de hoogte ervan invloed op de premies en uitkeringen van verschillende verzekeringen. Het zoveel mogelijk voorkomen van langdurige klachten is relevant vanwege de hoge incidentie van acute whiplash.

Bovengenoemde overwegingen waren voor de Nederlandse Vereniging voor Neurologie aanleiding een multidisciplinaire, ‘evidence-based’ richtlijn te ontwikkelen voor het beleid bij whiplash (WAD, graad I en II). Het Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO verleende hierbij methodologische expertise.

## Doelstelling

Deze richtlijn is een document met aanbevelingen ter ondersteuning van de dagelijkse praktijkvoering. De richtlijn berust op de resultaten van wetenschappelijk onderzoek en aansluitende meningsvorming gericht op het vaststellen van goed medisch, paramedisch en psychologisch handelen. Er wordt aangegeven wat in het algemeen de beste zorg is voor patiënten met WAD, graad I of II. De richtlijn geeft aanbevelingen over diagnostiek, behandeling en begeleiding van patiënten met WAD I/II. De richtlijn kan worden gebruikt bij het geven van voorlichting aan patiënten. Ook biedt de richtlijn aanknopingspunten voor bijvoorbeeld transmurale afspraken of lokale protocollen ter bevordering van implementatie.

De ontwikkeling van een richtlijn zal tevens leiden tot verbeterde communicatie tussen behandelaars en toename van de evaluatiemogelijkheden voor behandelvormen en behandelingseffecten.

### **Doelgroep**

De richtlijn is bedoeld voor alle zorgverleners die bij de behandeling van patiënten met WAD, graad I of II zijn betrokken zoals: huisartsen, revalidatieartsen, neurologen, radiologen, orthopedisch chirurgen, anesthesiologen, KNO-artsen, bedrijfsartsen, verzekeringsartsen, psychologen en fysiotherapeuten. Omdat diagnostiek en behandeling in de acute fase van invloed kunnen zijn op het beloop op langere termijn, is de richtlijn relevant voor bijvoorbeeld psychiaters, verzekeringsgeneeskundigen, arbeidsdeskundigen en anderen die de soms voorkomende late gevolgen van een whiplash ongeval moeten beoordelen.

De richtlijn beperkt zich doelbewust tot WAD graad I of II en gaat dus niet in op de gevolgen van fracturen of dislocaties van de halswervelkolom of aantoonbare beschadiging van het zenuwstelsel. Evenmin heeft de richtlijn betrekking op de diagnostiek of behandeling van het zogenaamde langdurige whiplash syndroom of procedures met betrekking tot schadeclaims.

### **Probleemomschrijving en uitgangsvragen**

De werkgroep heeft doelbewust de prioriteit gelegd bij de diagnostiek en behandeling in de eerste periode na het ongeval en de mogelijkheid om langdurige klachten, handicaps en beperkingen te voorkomen. Voor zover mogelijk heeft zij diagnostische- en behandelingsaspecten van langdurige klachten in de beschouwingen meegenomen.

De multidisciplinaire commissie, die de richtlijn heeft samengesteld, heeft een aantal uitgangsvragen geformuleerd (zie pagina 9) die de problemen in de dagelijkse praktijk rond het diagnostisch-, therapeutisch- en begeleidingsbeleid van patiënten met WAD graad I of II omschrijven.

Hierbij is omschreven wat de incidentie is, de symptomatologie en factoren die het verdere beloop beïnvloeden, de diagnostiek en behandelingsmogelijkheden en de gevolgen van WAD I/II voor werk. De uitgangsvragen vormen de basis voor de verschillende hoofdstukken van deze richtlijn. De richtlijn beoogt dus niet volledig te zijn.

De richtlijn beperkt zich doelbewust tot WAD graad I en II en gaat dus niet in op de gevolgen van fracturen of dislocaties van de halswervelkolom of aantoonbare beschadiging van het zenuwstelsel (hersenen of ruggenmerg).

### **Samenstelling werkgroep**

Voor het ontwikkelen van de richtlijn is in het voorjaar van 2003 een multidisciplinaire werkgroep samengesteld, bestaande uit vertegenwoordigers van alle bij de diagnostiek en behandeling van patiënten met WAD betrokken medische en paramedische disciplines, epidemiologen, de patiëntenvereniging en het Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO.

De werkgroep bestaat uit een kerngroep en een zogenaamde meeleesgroep.

Bij het samenstellen van de kernwerkgroep is zoveel mogelijk rekening gehouden met de geografische spreiding van de werkgroepleden en een evenredige vertegenwoordiging van de verschillende verenigingen, 'scholen' en academische achtergrond.

De werkgroepleden waren door de wetenschappelijke verenigingen gemandateerd voor deelname aan deze werkgroep en de totale samenstelling van de werkgroep is goedgekeurd

door alle deelnemende wetenschappelijke verenigingen. De werkgroepleden zijn gezamenlijk verantwoordelijk voor de integrale tekst van deze conceptrichtlijn.

### **Werkwijze werkgroep**

De werkgroep werkte gedurende twee jaar (11 vergaderingen) aan de totstandkoming van de conceptrichtlijn. De werkgroep was verantwoordelijk voor het schrijven van de stukken, de meeleesgroep kreeg twee keer de conceptteksten toegestuurd en werd gevraagd om een schriftelijke reactie. De werkgroepleden zochten systematisch literatuur en beoordeelden de kwaliteit en inhoud ervan. De werkgroepleden schreven afzonderlijk of in subgroepen teksten die tijdens plenaire vergaderingen werden besproken. Tijdens de vergaderingen lichtten zij hun teksten toe, dachten mee en discussieerden over andere hoofdstukken. De teksten van de subwerkgroepen zijn door de redactie, bestaande uit de voorzitter prof.dr. J.M. Minderhoud, de secretaris en adviseur van het CBO, dr. M. Valk en de werkgroepleden dr. A.P. Verhagen en drs. E.J.W. Keuter, geredigeerd, samengevoegd en op elkaar afgestemd tot één document: de conceptrichtlijn.

Deze werd op 7 juli 2006 gestuurd naar alle verenigingen voor de commentaarronde. Na verwerking van het commentaar is de richtlijn door de voltallige werkgroep vastgesteld en in januari 2007 ter autorisatie naar de relevante beroepsverenigingen gestuurd.

### **Wetenschappelijke onderbouwing**

De richtlijn is voor zover mogelijk gebaseerd op bewijs uit gepubliceerd wetenschappelijk onderzoek. Relevante artikelen werden gezocht door het verrichten van systematische zoekacties. Er werd gezocht tussen 1990 en 2006 in Medline, Cochrane en Embase. Daarnaast werden artikelen geëxtraheerd uit referentielijsten van opgevraagde literatuur. Ook werden andere richtlijnen geraadpleegd. Na selectie door de leden van de kernwerkgroep bleven de artikelen over die als onderbouwing bij de verschillende conclusies staan vermeld. De geselecteerde artikelen zijn vervolgens door de werkgroepleden beoordeeld op kwaliteit van het onderzoek en gegradeerd naar mate van bewijs. Hierbij is onderstaande indeling gebruikt.

## Indeling van de onderbouwing naar de mate van bewijskracht

### Voor artikelen betreffende interventie

- A1 Systematische reviews die ten minste enkele onderzoeken van A2-niveau betreffen, waarbij de resultaten van de afzonderlijke onderzoeken consistent zijn.
- A2 Gerandomiseerd vergelijkend klinisch onderzoek van goede kwaliteit van voldoende omvang en consistentie.
- B Gerandomiseerde klinische trials van matige kwaliteit of onvoldoende omvang of ander vergelijkend onderzoek (niet-gerandomiseerd, vergelijkend cohortonderzoek, patiëntcontroleonderzoek).
- C Niet-vergelijkend onderzoek.
- D Mening van deskundigen, bijvoorbeeld de werkgroepleden.

### Voor artikelen betreffende diagnostiek

- A1 Onderzoek naar de effecten van diagnostiek op klinische uitkomsten bij een prospectief gevolgde goed gedefinieerde patiëntengroep met een tevoren gedefinieerd beleid op grond van de te onderzoeken testuitslagen, of besliskundig onderzoek naar de effecten van diagnostiek op klinische uitkomsten, waarbij resultaten van onderzoek van A2-niveau als basis worden gebruikt en voldoende rekening wordt gehouden met onderlinge afhankelijkheid van diagnostische tests.
- A2 Onderzoek ten opzichte van een referentietest, waarbij van tevoren criteria zijn gedefinieerd voor de te onderzoeken test en voor een referentietest, met een goede beschrijving van de test en de onderzochte klinische populatie; het moet een voldoende grote serie van opeenvolgende patiënten betreffen, er moet gebruik zijn gemaakt van tevoren gedefinieerde afkapwaarden en de resultaten van de test en de 'gouden standaard' moeten onafhankelijk zijn beoordeeld. Bij situaties waarbij multipelen, diagnostische tests een rol spelen, is er in principe een onderlinge afhankelijkheid en dient de analyse hierop te zijn aangepast, bijvoorbeeld met logistische regressie.
- B Vergelijking met een referentietest, beschrijving van de onderzochte test en populatie, maar niet de kenmerken die verder onder niveau A staan genoemd.
- C Niet-vergelijkend onderzoek.
- D Mening van deskundigen, bijvoorbeeld de werkgroepleden.

### Niveau van bewijs van de conclusies

- 1 Tenminste één systematische review (A1) of twee onafhankelijk van elkaar uitgevoerde onderzoeken van niveau A2.
- 2 Tenminste twee onafhankelijk van elkaar uitgevoerde onderzoeken van niveau B.
- 3 Tenminste één onderzoek van niveau A2, B of C.
- 4 Mening van deskundigen, bijvoorbeeld de werkgroepleden.

De beoordeling van de verschillende artikelen vindt u in de verschillende teksten terug. Het wetenschappelijk bewijs is vervolgens kort samengevat in een 'conclusie'. De meest

belangrijke literatuur waarop deze conclusie is gebaseerd staat bij de conclusie vermeld, inclusief de mate van bewijs.

### **Totstandkoming van de aanbevelingen**

Voor het komen tot een aanbeveling zijn er, naast het wetenschappelijk bewijs, vaak nog andere aspecten van belang, bijvoorbeeld: patiëntenvoorkeuren, kosten, beschikbaarheid (in verschillende echelons) of organisatorische aspecten. Deze aspecten worden, voor zover niet wetenschappelijk onderzocht, vermeld onder het kopje 'overige overwegingen'. In de overige overwegingen speelt dus de ervaring en de mening van de werkgroepleden. De 'aanbeveling' is het resultaat van de integratie van het beschikbare bewijs met de weergegeven overige overwegingen.

Het toepassen van deze tekstprincipes verhoogt de transparantie van de – aanbevelingen in de - richtlijn voor de lezer. Het bood daarnaast ruimte voor een efficiënte discussie tijdens de werkgroepvergaderingen door het gescheiden weergeven van 'feiten' naast 'meningen'.

Door toenemende aandacht voor kosten in de gezondheidszorg neemt het belang van richtlijnen die doelmatig handelen bevorderen toe. Het gaat daarbij om aanscherping van de indicatiestelling voor diagnostische en therapeutische interventies. De beoogde effecten van het medisch handelen blijven echter het belangrijkste criterium voor kwaliteit.

### **Implementatie**

In de verschillende fasen van de richtlijnontwikkeling is geprobeerd rekening te houden met de implementatie van de richtlijn. Daarbij werd expliciet gelet op factoren die de invoering van de richtlijn in de praktijk kunnen bevorderen of belemmeren.

### **Juridische betekenis van richtlijnen**

Richtlijnen bevatten geen wettelijke voorschriften, maar aanbevelingen die zoveel mogelijk op, zo betrouwbaar mogelijk, bewijs gebaseerd zijn. Zorgverleners kunnen aan de aanbevelingen voldoen in het streven om kwalitatief goede of 'optimale' zorg te verlenen. Aangezien deze aanbevelingen gebaseerd zijn op 'algemeen bewijs voor optimale zorg' en de inzichten van de werkgroep hierover, kunnen zorgverleners op basis van hun professionele autonomie zondig afwijken van de richtlijn. Afwijken van richtlijnen is, als de situatie van de patiënt dat vereist, zelfs noodzakelijk. Wanneer van deze richtlijn wordt afgeweken, is het aanbevelenswaardig om dit beargumenteerd en gedocumenteerd, waar relevant in overleg met de patiënt, te doen.

Noot:

Deze (concept)richtlijn is opgesteld aan de hand van het "Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation" (AGREE) instrument. Dit instrument is in een Europees verband opgesteld om de procedurele kwaliteit van richtlijnen te kunnen beoordelen. Door de aspecten van AGREE te verwerken in de inleiding van de richtlijn, wordt duidelijk aan welke kwaliteitseisen is voldaan.



# UITGANGSVRAGEN WHIPLASH

## Hoofdstuk 1: Epidemiologie en definitie

1. Hoe vaak komen WAD voor?
2. Wat is de beste definitie van (cervicale) whiplash?
3. Op welke wijze kunnen de klachten naar tijdsduur worden ingedeeld?

## Hoofdstuk 2: Diagnostiek

Voor het stellen van de diagnose en het initiëren van een optimale behandeling heeft de werkgroep de volgende uitgangsvragen geformuleerd:

1. Welke anamnestiche gegevens betreffende het ongeval zijn van belang voor het stellen van de diagnose en taxeren van de prognose?
2. Met welke klinische onderzoeken kan de diagnose whiplash gesteld of bevestigd worden en waarmee kan een taxatie gemaakt worden van de ernst ervan?
3. Welk beeldvormend onderzoek biedt het meeste houvast voor het bevestigen van de diagnose whiplash en het taxeren van de ernst ervan? Welk beeldvormend onderzoek is nodig?
4. Wanneer en bij welke patiënten is (neuro)psychologisch onderzoek geïndiceerd?

## Hoofdstuk 3: Prognose en gevolgen

1. Welke factoren kunnen het herstel ongunstig beïnvloeden?
2. Welke psychiatrische aspecten zijn er bij whiplash (WAD I/II)?
3. Wat zijn de psychologische, sociale en psychiatrische gevolgen van whiplash (WAD I/II)?

## Hoofdstuk 4: Behandeling

Welke behandeling(en) kunnen het beste worden toegepast bij patiënten met WAD I/II om een zo goed mogelijk herstel te bereiken en het langdurig bestaan van klachten te voorkomen?

1. Conservatieve behandelingen
2. Invasieve behandelingen

## Hoofdstuk 5: WAD en werk

1. Hoe groot is de invloed van WAD op de arbeidsongeschiktheid en welke maatschappelijke gevolgen zijn er?
2. Welke arbeidsomstandigheden beïnvloeden het herstel?
3. Arbeidsbeperkingen bij WAD; hoe kunnen deze worden vastgesteld?
4. Welke benadering van mensen met een WAD I/II is de beste om reïntegratie in de werksituatie te bevorderen?





# HOOFDSTUK 1: EPIDEMIOLOGIE EN DEFINITIE

## 1.1 Hoe vaak komen WAD voor?

Retrospectieve (Deans 1987) en prospectieve onderzoeken naar de frequentie van ongevallen met nekklachten tonen in de laatste decennia veelal een sterke toename. Als voorbeeld (Deans 1987): een onderzoek naar 'sprain of the neck' toonde een sterke toename van 7,7% van het aantal verkeersongevallen in 1982 naar 45,6% in 1991 (Galasko 1993). Bylund e.a. (1998) vermelden dat 55% van de verkeersongevallen whiplashklachten (WAD) hadden en dat het verzuim door deze ongevallen voor 82% veroorzaakt werd door WAD. Bij het merendeel van de onderzoeken naar het aantal patiënten dat in ziekenhuizen werd onderzocht is de International Classification of Diseases van de WHO gebruikt onder de rubriek "sprains and strains of the neck". Ook de Quebec Task Force maakte gebruik van deze definitie. Bij een retrospectieve studie in Nederland werden soortgelijke resultaten verkregen. De prevalentie van patiënten met een "sprain of the neck" door auto ongevallen steeg van 3,4/100.000 in 1970-1974 naar 40,2/100.000 in de periode 1990-1994. In dezelfde periode was het aantal auto's gestegen van 2,4 miljoen naar 5,9 miljoen en het gemiddeld aantal afgelegde kilometers van 15.180 naar 16.300. Het aantal whiplash ongevallen bleek dus 4,5 keer zo snel te stijgen als het aantal gereden kilometers (Versteegen 2001).

Over de gehele periode bleek de incidentie te liggen op 17,1 per 100.000 inwoners. Tot een veel hogere incidentie kwam een onderzoek uit Zweden waar per jaar 4,2 per 1000 inwoners een whiplashongeval opliep en 3,2/1000 inwoners viel in de categorieën WAD I t/m III (Guez 2002). Eenderde van deze slachtoffers raakte daardoor gehandicapt.

Door de verschillende auteurs zijn vele mogelijke oorzaken van deze toename genoemd, zoals het gebruik van de autogordel, de toegenomen verkeersdruk en het aantal files en opstoppingen, maar ook de aandacht die deze ongevallen en hun gevolgen kregen in de media en bij schadeverzekeraars.

Voorafgaand aan het voorkomen van langdurige klachten en de daarmee gepaard gaande handicap nam in deze jaren sterk toe. In 2004 bleken in Nederland 19200 claims wegens WAD (minor cervical trauma) bekend te zijn bij de verzekeraars met totale kosten van € 320 miljoen (Comité Européen des Assurances 2004).

Pearce vat in 1999 de duur van de klachten en arbeidsongeschiktheid uit de voorafgaande publicaties samen (Porter 1989, Gargan 1990, Hohl 1974, Deans 1987, Galasko 1993, Pearce 1993, Wallis 1997).

	0 – 3 maanden	3 – 6 maanden	meer dan 6 maanden
'pain free'	40 - 66 %	58 - 82 %	55 - 86 %
'return to work'	76 - 86 %	73 - 92 %	75 - 95 %

Anderzijds dienen deze percentages en getallen vergeleken te worden met resultaten van een onderzoek naar de gevolgen van een whiplash bij vrijwilligers (Castro 2001), het voorkomen van langdurige whiplashklachten in landen (Litouwen en Griekenland) waar de belangstelling voor deze klachten gering is (Schrader 1996, Partheni 2000) en het algemene vóórkomen van nekklachten en hoofdpijn (Mäkela 1991, Bovim 1994, Guez 2002). Hoewel Bovim e.a. (1994) in een ongecontroleerde studie vonden dat het voorkomen van

nekkachten in de bevolking niet verschilde van het voorkomen van nekkachten na een whiplash, werd door Mäkela et al. (1991) en Guez et al. (2002) dit verband wel gevonden. Hierbij speelden echter ook andere factoren, zoals lichamelijke en mentale stress op het werk, obesitas en pariteit een rol. In Litouwen en Griekenland bleek de frequentie van langdurige nekkachten niet te verschillen van deze klachten zonder voorafgaand nektrauma (Schrader 1996, Partheni 2000).

### Conclusies

<b>Niveau 3</b>	<p>Klachten over met name, nekpijn, hoofdpijn en bewegingsbeperking van de nek, die worden toegeschreven aan whiplashongevallen, komen in hoge frequenties voor en veroorzaken nogal eens langdurige klachten en arbeidsongeschiktheid.</p> <p><i>C Galasko 1993, Bylund 1998, Versteeg 2001, Bala 1988, Deans 1987, Pearce 1989, 1999, Radanov 1991, 1993, Suissa 2003</i></p>
<b>Niveau 2</b>	<p>Men dient echter rekening te houden met andere oorzaken en het 'spontaan' vóórkomen van nekkachten en hoofdpijn in de bevolking.</p> <p><i>B Schrader 1996, Partheni 2000, Mäkela 1991, Guez 2002</i></p>

Om onderzoek te vergemakkelijken en internationale vergelijking mogelijk te maken is in 1995 door de Quebec Task Force (Spitzer, 1995) het acute whiplash syndroom als volgt gedefinieerd:

'Whiplash is an acceleration-deceleration mechanism of energy transfer to the neck. It may result from rearend or side-impact motorvehicle collisions, but can also occur during diving or other mishaps. The impact may result in bony or soft-tissue injuries (whiplash injury), which in turn may lead to a variety of clinical manifestations (whiplash-associated disorders)' Een alternatieve definitie zoals voorgesteld door van Wijngaarden en Fischer luidt: "whiplash is een non-contact acceleratie-deceleratie trauma van het hoofd-hals gebied. Deze definitie poogt door het non-contact gegeven er als voorwaarde aan toe te voegen te komen tot een zuiverder patiëntengroep. In de literatuur heeft deze definitie echter weinig navolging gekregen. De internationaal veelal gebruikte definitie van de Quebec Task Force heeft de voorkeur.

Tevens werd een klinische indeling van de gevolgen (Whiplash Associated Disorders; WAD) gegeven:

- Grade 0 : no complaints about the neck; no physical sign(s)
- Grade I : neck complaints of pain, stiffness or tenderness only; no physical sign(s)
- Grade II : neck complaints and musculoskeletal signs (decreased ROM and point of tenderness)
- Grade III : neck complaints and neurological signs
- Grade IV : neck complaints and fracture or dislocation

De werkgroep neemt deze definitieve en indeling over, maar is van mening dat zij zich, om tot de kern van het 'whiplash probleem' te komen, dient te beperken wat betreft de uitgebreidheid van mogelijke klachten en verschijnselen. In dit rapport wordt onder de term

gevolgen van een whiplashongeval beperkt tot WAD graad I en II. Patiënten met een traumatisch hersenletsel, zoals onder andere gekenmerkt is door posttraumatische bewustzijnsstoornissen kunnen in feite wel klachten hebben die door een acceleratie-deceleratie mechanisme zijn ontstaan, doch deze zijn dermate met de klachten die het gevolg zijn van beschadigingen van de hersenen verweven dat in de praktijk een andere benadering en behandeling geboden is. Hetzelfde geldt voor anatomische c.q. radiologische afwijkingen aan de halswervelkolom en neurologische afwijkingen.

Een knikstand van de halswervelkolom wordt in deze niet geïnterpreteerd als een anatomische beschadiging of radiologische afwijking, doch is mogelijk het gevolg van klachten over pijn en stijfheid van de nek (zie hoofdstuk 2).

De werkgroep vindt dan ook dat de definitie van het whiplashmechanisme en de gevolgen daarvan (whiplash associated disorders) als volgt moeten luiden:

### **Definitie whiplash, whiplashongeval en whiplashklachten**

Een whiplash is een acceleratie-deceleratiemechanisme waarbij krachten inwerken op de nek. Het treedt op bij (auto-) ongevallen, met name bij aanrijding van achteren of van de zijkant (whiplashongeval). Het mechanisme kan resulteren in een, waarschijnlijk tijdelijke, beschadiging van de weke delen van de halswervelkolom en kan een verscheidenheid aan klachten veroorzaken (whiplashklachten, whiplashsyndroom of whiplash associated disorder - WAD).

Er is sprake van gevolgen behorende bij WAD graad I of II indien behoudens klachten over pijn, stijfheid en gevoeligheid van de nek en andere klachten van onder andere het houdings- en bewegingsapparaat, geen objectiveerbare afwijkingen aanwezig zijn.

Als typische klachten van het acute whiplash syndroom (WAD I/II) worden omschreven:

- pijn in de nek, soms uitstralend naar het achterhoofd, de schouders en de armen;
- een stijve nek en beperking van de beweging;
- hoofdpijn, vooral in het achterhoofd, soms uitstralend naar het voorhoofd.

Minder vaak komen voor:

- klachten over het zien, het gehoor, oorsuizen, duizeligheid en misselijkheid;
- tintelingen en een doof gevoel van de handen;
- klachten over het geheugen, moeheid en autonome functies.

Wat de duur van de klachten betreft heeft men steeds een onderscheid gemaakt tussen klachten die dagen, weken of enkele maanden duren. Bij een langer bestaan van deze klachten (langer dan 2 à 3 maanden) spreekt men van een langdurig whiplash syndroom, waarbij ook het klachtenpatroon uitgebreid kan zijn met moeheid, concentratiestoornissen, geheugenklachten en psychologische veranderingen zoals depressie, nervositeit, slaapstoornissen en emotionele labiliteit.

In de loop van de vorige eeuw heeft zich het concept gevormd van het chronisch whiplash syndroom, dat ook wel het laat whiplashsyndroom of het post whiplashsyndroom wordt genoemd. Met deze constatering is de 'tijd-as' ontstaan. In feite gaat het om een deel van de patiënten, dat langdurig klachten houdt en zich zo onderscheidt van de mensen met een kortdurend beloop. Het chronisch whiplash syndroom is onderwerp geweest van discussie en polemiek in de nationale (Van Wijngaarden 1991 en Reinders 2002 en de reacties

daarop) en internationale wetenschappelijke literatuur (Pearce 1999). In een desbetreffende richtlijn van de werkgroep forensische neurologie van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie (2001) wordt het als entiteit genoemd. In de literatuur worden voor het chronisch whiplash syndroom verscheidene oorzakelijke factoren genoemd zoals de aard en ernst van het ongeval, ernst van de pijnklachten, sociale, culturele en financiële omstandigheden en de manier waarop de betrokkene omgaat met ziekte (coping). Het wordt dus beschreven als een complex ziektebeeld. Op grond van overeenkomsten in symptomatologie en (multifactoriële) pathogenese rangschikt men het wel onder de functioneel somatische syndromen of chronische pijnsyndromen (Barsky 1999, Deyo 2000, Ferrari 2001). De klachten van het 'chronisch whiplash syndroom' verschillen nauwelijks of niet van die welke voorkomen bij soortgelijke syndromen, zoals fibromyalgie, burnout syndroom, environmental hypersensitivity en van haar voorganger de 'railway spine'. Slechts de entree tot het klachtensyndroom is verschillend. De term chronisch is naar de mening van de werkgroep in dat verband niet gelukkig, omdat chronisch eventueel zou kunnen worden geïnterpreteerd als blijvend. Het is echter waarschijnlijk dat ook klachten die lang aanhouden, op den duur verbleken (Olivegren 1999) of in iemands leven worden ingepast. Hoewel het om praktische redenen beter zou zijn voor de internationaal gebezigde term chronisch whiplash te kiezen, heeft de werkgroep gemeend deze term te vermijden en bij voorkeur te willen spreken van langdurige klachten. Door de meeste auteurs in de recente literatuur wordt de hevigheid van de nekpijn als primaire stoornis gezien, waardoor de daartoe geneigde patiënt in een spiraal van pijn, stress, belemmering van cerebraal functioneren, depressie en angst terecht kan komen (Vendrig 2004, Vlaeyen 2001). Omdat voorkómen van langdurige klachten, met alle ellende vandien, beter is, en waarschijnlijk gemakkelijker, dan genezen dient de diagnostiek en behandeling dan ook vooral gericht te zijn op het onderkennen van risicofactoren voor langdurige klachten en het voorkómen daarvan.

## **1.2. Op welke wijze kunnen de klachten naar tijdsduur worden ingedeeld?**

De tijdsduur vanaf het moment van het ongeval, waarna men spreekt van langdurige klachten heeft in de diverse publicaties gewisseld (van een half tot een jaar) en is geleidelijk korter geworden in de afgelopen decennia. Rekening houdend met de te verwachten tijd die nodig is voor fysiologisch weefselherstel, zou men een volgende nuancering in het verloop van de revalidatie na een nekongeval kunnen aanbrengen.

De werkgroep is van mening dat de volgende indeling in perioden het beste voldoet:

Acute klachten: vanaf het oorzakelijk ongeval tot drie weken daarna
Subacute klachten: vanaf drie weken tot drie maanden na het ongeval
Langdurige klachten: langer dan drie maanden na het ongeval

De werkgroep is van mening dat na drie maanden gesproken kan worden van langdurige klachten. Daarmee heeft de werkgroep besloten de discussie omtrent de nationaal en internationaal veel gebruikte term het 'chronisch whiplashsyndroom' niet te heropenen.

Vanwege het frequenter voorkomen van WAD graad I en II en omdat andere traumatische beschadigingen van de wervelkolom of beschadigingen van het zenuwstelsel een andere diagnostiek en behandeling vergen, richten we ons in deze richtlijn uitsluitend op de patiënten met WAD graad I en II.

### **Aanbeveling**

De werkgroep adviseert alle zorgverleners bovenstaande begrippen en indelingen consequent en consistent te gebruiken, zowel in het overleg met patiënten als in onderlinge communicatie en rapportage.



## HOOFDSTUK 2: DIAGNOSTIEK

Patiënten die een trauma doormaakten, waarbij of waardoor sprake zou kunnen zijn van een whiplashongeval kunnen op verschillende manieren in het diagnose / behandelcircuit terechtkomen. Sommigen worden direct na het ongeval onderzocht door een huisarts, en eventueel later doorverwezen voor nadere diagnostiek of behandeling, of op de Spoedeisende Eerste Hulp (SEH) afdeling van een ziekenhuis; anderen worden pas onderzocht nadat klachten enkele dagen aanwezig waren en onvoldoende opklaarden. In sommige gevallen heeft een behandeling reeds plaatsgevonden op de plek van het ongeval door de ambulancedienst of EHBO. Het gevolg is dat patiënten met verschillende informatie over de diagnose en de ernst van de opgelopen schade en in verschillende stadia van behandeling kunnen zijn. In de hier beschreven systematische wijze van stellen van de diagnose en uitvoeren van de behandeling, wordt uitgegaan van patiënten die meteen na het ongeval in het diagnose / behandel circuit terechtkomen. Anderen kunnen, afhankelijk van het tijdverloop sinds het oorzakelijke ongeval, “instappen”. Iemand met een mogelijk (nek)wervelletsel wordt volgens de geldende ambulanceprotocollen verzorgd op de plaats van het ongeval en wordt vervoerd naar de SEH van een ziekenhuis alwaar zij volgens de geldende Advanced Trauma Life Support (ATLS) protocollen worden opgevangen en behandeld.

### 2.1 Anamnese

Welke anamnestiche gegevens betreffende het ongeval zijn van belang voor het stellen van de diagnose en het taxeren van de prognose?

In de literatuur worden bepaalde eigenschappen van het ongeval of van de betrokkene genoemd die een risico vormen voor het krijgen van acute klachten door een whiplashongeval (WAD I / II) of/en vervolgens voor een vertraagd herstel.

#### Ten aanzien van de aard van het ongeval

Bij de beoordeling van de patiënt wordt een uitgebreide anamnese met aandacht voor de toedracht van het ongeval aangeraden (Gunzburg 2003). Hierbij kan men denken aan factoren als de impactsnelheid, de richting van de aanrijding, het gebruik van hoofdsteunen, de plaats in de auto en dergelijke. De relatie tussen de ondergane krachten en al dan niet opgelopen beschadiging en klachten geeft nog steeds discussie (Lovell 2002). Bij literatuuronderzoek in de Medline database zijn er maar weinig klinische studies gevonden waarbij een uitvoerige ongevalanalyse is vermeld en deze als onderzochte factor diende. Over onderstaande ongevalkenmerken zijn uitspraken mogelijk op grond van de doorzochte literatuur.

*Snelheid:* in hun review stellen Ferrari et al. (2000) dat niet zozeer de krachten of de snelheid een goede maat zijn, maar vooral het snelheidsverschil. Zowel Ferrari als Castro stellen dat ongevalexperpts een redelijke inschatting van die factor kunnen maken (Ferrari 2000, Castro 1997). Daarmee is een maat voor de ernst van de uitgeoefende krachten beschikbaar. Castro wijst op het zeer sporadische ontstaan van klachten bij botsauto's met een lage impactsnelheid. In onderzoek met proefpersonen kon hij geen gevolgen vaststellen na blootstelling aan een aanrijding met 11 km/h, terwijl een iets hogere snelheid kortdurende klachten veroorzaakte (Castro 1997). Tevens bleek de hyperextensie van de nek bij

aanrijdingen in auto's veel beperkter dan in geval van botsauto's. Anderzijds meldden 20% van de proefpersonen die hij blootstelde aan een "placeboaanrijding" met een snelheidsverschil van 0,04 km/h klachten, waarbij twee deelnemers na vier weken nog steeds klachten ondervonden (Castro, 2001).

Opvallend is de bevinding van Berry dat deelnemers aan sloopwagenraces ("demolition derbys) bij 38.000 botsingen geen blijvende klachten opliepen.

In de studie van Minton e.a. (2000) leek er bij de eerste beoordeling een positieve relatie tussen de impactsnelheid en de ernst van de ervaren beperkingen. Bij de beoordeling na 6 en 12 maanden leek die relatie juist omgekeerd te zijn: bij ernstiger ervaren beperkingen bleek de impactsnelheid juist lager te zijn geweest.

In de studie van Harder e.a. (2000) valt op dat een snelheidslimiet boven 60 km/h geen hoger relatief risico geeft.

*Voertuigmassa:* Ferrari (2000) wijst erop dat een zwaarder voertuig veel meer energie overdraagt op een licht voertuig dan omgekeerd. De studie van Dolinis (1997) geeft beperkte aanwijzingen dat een licht voertuig van het slachtoffer en een zwaarder aanrijdend voertuig een slechtere prognose impliceren.

*Hoofdsteunen:* van goed ingestelde hoofdsteunen verwacht men vooral bescherming tegen de overstrekking van de nek bij de aanrijding van achteren. De studie van Minton en van Olney konden evenwel een positief effect van het gebruik van hoofdsteunen niet bevestigen (Minton 2000, Olney 1986). Tevens waren tegenstrijdige resultaten over de invloed van de afstand tussen hoofd en steun. Daarbij viel tevens op dat juist bij de aanrijding van achteren een grotere afstand gunstig was.

*Zitpositie:* hierover zijn tegenstrijdige uitspraken. Berglund et al. (2003) concluderen dat de bestuurder een relatief risico van 1,8 heeft tegenover een relatief risico van 1,0 voor passagiers op de achterbank. Harder (1998) stelt evenwel dat juist de passagier een groter risico loopt.

*Impactrichting:* het klassieke verkeersongeval leidend tot WAD is de aanrijding van achteren. Ferrari (2000) stelt dat theoretisch aannemelijk is dat bij een frontale aanrijding een hoger snelheidsverschil vereist is om een soortgelijke impact te verkrijgen. Berglund (2003) constateerde dat een aanrijding van achter een hoger relatief risico geeft, Harder (1998) rapporteerde juist dat een frontale aanrijding meer risico geeft. Minton (2000) beschreef geen verschil tussen de frontale aanrijding en die van achteren. Uit een systematische review van veertien studies bleek dat er sterke aanwijzingen zijn dat een aanrijding van achteren gèèn groter risico geeft dan een frontale botsing (Scholten-Peeters 2003).

*Autogordel:* in de studie van Harder (1998) zijn er aanwijzingen dat het gebruik van de autogordel een hoger relatief risico geeft. De studie van Olney et al. (1986) gaf aan dat er geen verhoogd risico was op nekpijn. Deans et al. (1987) vonden daarentegen dat het dragen van een veiligheidsgordel juist wel meer nekkklachten veroorzaakte.

Het is opvallend dat de ongevalkenmerken in klinische studies relatief bescheiden aandacht krijgen.

Samengevat: op grond van onderzoeken met proefpersonen en praktijkervaringen met botsauto's zijn er sterke aanwijzingen dat een impactsnelheid tot circa 15 km/h geen gevolgen heeft. Er is geen overtuigend bewijs dat een hogere snelheid correleert met langduriger en ernstiger klachten.

Er is geen klinisch bewijs voor de invloed op het ontstaan van klachten van de aanwezigheid van hoofdsteunen, de zitplaats in de auto en de richting van de aanrijding.



Er zijn aanwijzingen dat het verschil in voertuigmassa wel een rol speelt en dat het gebruik van de autogordel een hoger relatief risico geeft.

## Conclusie

<b>Niveau 1</b>	Mechanische factoren, zoals aanrijdingen van achteren, snelheid(sverandering), hoofdsteun of zitpositie, hebben geen voorspellende waarde voor het optreden van, de duur van en de ernst van de klachten.  <i>A1 Scholten-Peeters 2003</i>
-----------------	--

## Overige overwegingen

Het zien aankomen van het ongeval wordt door Surzenegger en Kumar gezien als een risicofactor voor toekomstige klachten (Sturzenegger 1995, Kumar 2000). De systematische review van Scholten-Peeters et al. kent echter geen rol toe aan het zien aankomen van het ongeval bij de ontwikkeling van klachten (Scholten-Peeters 2003).

Aangezien deze richtlijn beperkt is tot WAD I/II zullen anamnestiche gegevens die duiden op een beschadiging van het zenuwstelsel van belang zijn om de grens met WAD III/IV aan te geven, maar verder buiten beschouwing blijven (bewusteloosheid na het ongeval, tekenen van een passagère dwarslaesie, partiële motorische of sensibele uitval van een arm etc.).

## 2.2 Klinisch onderzoek

Met welke klinische onderzoeken kan de diagnose WAD I/II gesteld of bevestigd worden en waarmee kan een taxatie gemaakt worden van de ernst ervan?

Door geweldsinwerking op weke delen kan een reeks van klachten en symptomen ontstaan die bekend staat als Whiplash Associated Disorder (WAD I/II). Het klachtenbeeld bij mensen met een WAD graad I/II kan sterk in ernst en uitgebreidheid verschillen. In de literatuur worden meer dan 40 klachten genoemd die geassocieerd zijn met WAD graad I/II, maar “typisch voor een WAD” zijn: nekpijn (88–100%) en hoofdpijn (54-66%). Andere frequent voorkomende klachten zijn: stijfheid van nek en schouders, duizeligheid, pijnklachten van schouders en armen, doof gevoel in de arm(en), tintelingen in de arm(en) en visuele en auditieve symptomen (Stovner 1996).

In de literatuur werden echter geen A1 of A2 klasse klinische onderzoeken gevonden van tests waarmee tijdens lichamelijk onderzoek de diagnose WAD I/II bevestigd kan worden (Rodriguez 2004, Scholten-Peters 2003, Spitzer 1995)).

Het bepalen van het pijnniveau kan gebeuren met het vragen aan de patiënt om een inschatting te maken van het huidige pijnniveau of bij voorbeeld van het gemiddelde van de afgelopen week op een 10 punts schaal waarbij 0 staat voor geen pijn en 10 voor de sterkst denkbare pijn (Miller 1993). Het hieronder beschreven lichamelijk onderzoek baseert zich op B, C en D klasse onderzoek.

*Observatie:* presentatie van de patiënt, standsafwijkingen van de nek-schouderregio, wrijven, pijnlijke grimassen trekken en behoedzaam bewegen (Ferrari 2000, Waddell 1998).

*Nekfunctie onderzoek / spierspanning:* actieve cervicale wervelkolom (CWK) functie (“range of motion” (ROM)), pijn of radiculare klachten, provocerende bewegingen, spierspanning van

de nekspiermusculatuur. Er zijn verscheidene onderzoeken (B/C) die een beperkte functie van de cervicale wervelkolom van WAD-patiënten beschrijven ten opzichte van controlepersonen, zowel in acute als langdurige WAD (Brault 1998, Dall'Alba 2001, Kasch 2001, Kristjansson 2003, Puglisi 2004, Sterling 2004). Geen van deze onderzoeken vergelijkt WAD patiënten met patiënten met niet-WAD nekpijn. In een gerandomiseerd onderzoek met een controlegroep vindt Puglisi e.a. (2004) een beperkte ROM van de whiplashgroep vergeleken met de controlepersonen. Kasch e.a. (2004) vergelijken de WAD-groep met patiënten met een enkeldistorsie. De beschreven verminderde ROM, vooral in het sagittale vlak, zijn niet discriminerend ten opzichte van de ROM's bij patiënten met niet-WAD nekklachten.

Wel is aangetoond dat de spierspanning van de m. sternocleidomastoideus (CWK-flexor) bij patiënten met niet WAD-gerelateerde nekpijn in vergelijking met patiënten met WAD klachten niet significant verschilt; ten opzichte van "gezonde" controlegroep bestaat er wel een significant verschil (Jull, 2004). In de studie wordt echter niet beschreven in welke WAD-groep de patiënten geclassificeerd zijn, noch was er blinding van de onderzoekers.

In een prospectief cohort onderzoek van Nederhand e.a. (2003) wordt met behulp van electromyografie (EMG) aangetoond dat er bij WAD I en II patiënten in de eerste 24 weken na het ongeval een omgekeerd evenredig verband is tussen de fysieke beperking door de nekpijn en de spieractiviteit van de m. trapezius. De auteurs suggereren dat de m. trapezius door hypertonie minder goed functioneert en zodoende meer belasting van de andere nekspieren vereist. Michaelson e.a. (2003) beschrijven een verschil in bewegingsuitslag van de nek bij complexe bewegingen van een groep patiënten met WAD (niet verder geclassificeerd) ten opzichte van een groep patiënten met nekpijn door andere oorzaken. Echter de testen zijn uitgevoerd bij een niet homogene, kleine groep.

*Evenwichtsonderzoek:* Romberg, koorddansersgang.

In een Zwitserse studie (Sjostrom 2003) wordt getracht de anamnestic vaak voorkomende evenwichtsstoornissen te kwantificeren. Van 25 WAD-patiënten, waarvan 18 klaagden over duizeligheid, werd de rompstabiliteit tijdens staan, lopen en traplopen onderzocht. De onderzoeksgroep concludeert dat er een verschil is tussen de WAD-groep en gezonde proefpersonen in rompbalansverstoring bij traplopen, lopen met ondertussen het hoofd draaien en koorddansersgang op een niet harde ondergrond. Er is echter verzuimd in de resultaten onderscheid te maken tussen WAD 2 en 3 patiënten: WAD II en III. Van de WAD 2 patiënten hadden slechts 3 van de 9 duizeligheidsklachten. In deze studie is niet vergeleken de patiënten met evenwichtsstoornissen zonder WAD-klachten.

*Oogvolgbewegingsonderzoek* Fischer e.a. (1995 en 1997) concluderen dat er na een whiplashongeval vaak (53% van onderzochte 32 WAD-patiënten) vestibulaire hyperreactiviteit ontstaat, al dan niet gekoppeld aan hyperventilatie. In hun overzicht van de literatuur van neuro-otologische aspecten na ongevallen erkent men echter dat de methodologie van de onderzochte studies verre van perfect is (Fischer 1997). Ook Wenngren et al. (2002) onderzochten, in een prospectieve studie, de neuro-otologische consequenties van een whiplashongeval trauma, maar er zijn geen gerandomiseerde klinische onderzoeken of patiëntcontrole onderzoeken die een dergelijke neuro-otologische afwijking objectiveren. Bij een patiëntcontrole onderzoek met WAD-patiënten met en zonder duizeligheidsklachten werden significant vaker oogvolgststoornissen gevonden bij duizeligheid (Tjell 1998). Kristjansson e.a. (2004) beschrijven een klinische test waarbij proefpersonen

een gestandaardiseerde lijnbeweging op een scherm met hun hoofd moeten volgen. Hierbij worden, behalve het positiegevoel, ook andere proprioceptieve systemen geactiveerd (Loudon 1997). De onderzoekers vonden een significant verschil tussen een WAD (type 1 en 2) groep en een asymptomatische groep. Men verklaart de verschillen door het minder goed functioneren van de cervico-cephale bewegingssensibiliteit. Hildingsson en Heikkilä bevestigen de oogvolgstoornis bij deze patiënten (Hildingsson 1993, Heikkilä 1998). De bevindingen van Kelders e.a. (2005), die een versterkte cervico-oculaire reflexactiviteit vonden bij whiplashklachten liggen waarschijnlijk in hetzelfde vlak van deregulatie.

## Conclusies

<b>Niveau 1</b>	<p>Er is geen lichamelijk onderzoek mogelijk waarmee de diagnose WAD I/II kan worden bevestigd.</p> <p><i>A1 Scholten-Peters 2003, Spitzer 1995, Rodriguez 2004</i></p>
<b>Niveau 2</b>	<p>Wel kan het, in verband met de differentiële diagnose en de prognose, zinvol zijn te onderzoeken of de beweeglijkheid van de cervicale wervelkolom beperkt is.</p> <p><i>B Brault 1998, Dall’Alba 2001, Jull 2004, Kasch 2001, Kristjansson 2003; Nederhand 2003, Puglisi 2004, Sterling 2004</i></p>
<b>Niveau 2</b>	<p>Er zijn aanwijzingen dat er in het cervicale gebied deregulaties voorkomen na een whiplashongeval, die zich onder andere uiten in oogbewegings- en volgstoornissen en klachten over duizeligheid.</p> <p><i>B Hildingsson 1993, Heikkilä 1998, Kelders 2005, Kristiansson 2004, Tjell 1998</i></p>

Behalve op deze ‘positieve’ klachten en symptomen voor de diagnose WAD I/II, dient het onderzoek naar de diagnose zich ook te richten op andere klachten en symptomen, waarbij een andere diagnose meer voor de hand ligt dan WAD I/II. Dit doet zich bijvoorbeeld voor bij een periode van posttraumatisch bewustzijnsverlies of posttraumatische amnesie, bij duidelijke neurologische afwijkingen bij onderzoek en bij radiologische afwijkingen, in de zin van dislocaties en fracturen, van de halswervelkolom WAD III/IV).

## Aanbeveling

Bij iemand die een whiplashongeval heeft meegemaakt kan middels een gerichte anamnese en beperkt onderzoek de aanwezigheid van de gevolgen van het ongeval worden nagegaan en andere ongevalsgevolgen uitgesloten. Dit ziet er als volgt uit.

### Anamnese

- Ongevalgebeuren. Informatie over de aard van het ongeval.
  - Is er gezien de aard van het ongeval voldoende aanleiding te denken aan een whiplashongeval?
  - Wanneer heeft zich het ongeval voorgedaan, vergeleken met het moment van onderzoek? Wanneer zijn, na het ongeval, de klachten opgetreden /
  - Welke hulpverlening is reeds verricht?
  - Zijn er andere ongevalsgevolgen, met name korte bewusteloosheid of verwardheid?
- Voorgeschiedenis van hoofdpijn, nekpijn, eerdere ongevallen?
  - Andere ziekten; medicijngebruik
- Psychosociale gegevens. Werkomstandigheden, opleiding.
- Coping: is er een taxatie te maken hoe de patiënt met de klachten om zal gaan?
- Huidige klachten. Intensiteit van de pijn (eventueel op een schaal laten aangeven), wanneer deze optreedt etc.. Met name dient men te letten op andere vaak bij de WAD voorkomende klachten, zoals in de definitie omschreven.
- Tevens dient nagegaan te worden of dergelijke klachten ook voor het ongeval reeds aanwezig waren en hoe het verloop geweest is na het ongeval.

### Onderzoek

- Reproduceerbare beperking
- Plaatselijke gevoeligheid op halswervelkolom.
- Pijnlijkheid van nek- en schoudermusculatuur. Beoordeling van de spanning van nek- en schoudermusculatuur. Dwangstand van de nek etc.-
- Neurologisch onderzoek gericht op motoriek en sensibiliteit van de armen, langebaanverschijnselen, radiculare verschijnselen, oogvolgbewegingen en coördinatie.

## 2.3 Beeldvormende diagnostiek na een whiplashongeval

Welk beeldvormend onderzoek biedt het meeste houvast voor het bevestigen van de diagnose WAD en het taxeren van de ernst ervan?

Welk beeldvormend onderzoek is nodig?

### Inleiding

Deze richtlijn betreft de klachtenpatronen WAD I en II. Patiënten met neurologische afwijkingen (van hersenen, ruggenmerg of wortels, WAD III) en patiënten met fracturen of dislocaties van wervels (WAD IV) dienen in een vroeg stadium te worden geïdentificeerd. Dat betekent dat fracturen en dislocaties bij deze categorie patiënten na whiplashongevallen zijn uitgesloten. De werkgroep heeft zich de vraag gesteld in hoeverre een röntgenfoto een voorwaarde is voor het adequaat uitsluiten van wervelfracturen, ofwel in hoeverre moet

worden aanbevolen bij iedere whiplashpatiënt een foto te maken? Een huisartsenrichtlijn ontbreekt op dit vlak. Een multidisciplinaire richtlijn wervelletsel is in ontwikkeling (CBO).

De tweede vraag betreft in hoeverre aanvullend onderzoek in de acute fase nodig is om de diagnose WAD I/II te bevestigen of onderbouwen, danwel om een prognostische uitspraak te kunnen doen.

Ten derde is er de vraag of beeldvormende diagnostiek nuttig kan zijn om het aanhouden van klachten of het uitbreiden van klachten in de chronische fase te verklaren.

Methode:

Er werd een systematisch literatuuronderzoek gedaan naar aanvullende diagnostiek bij WAD I/II. De volgende combinaties zijn gezocht in Medline vanaf 1989:

- Het trefwoord 'neck-injuries' met de term whiplash en hiervan de artikelen met een van de trefwoorden van 'diagnostic imaging' (gezocht via explode) die tot aan 2005-01-07 zijn toegevoegd.
- Het trefwoord 'whiplash' met de subheadings 'diagnosis of radiography' en de term 'sensitivity'.
- Het trefwoord 'whiplash' met de subheadings 'complications of pathology' waarbij de losse subheading 'diagnosis' was toegevoegd of een van de trefwoorden van 'diagnostic imaging' in voorkwam.

Het resultaat is beperkt tot de artikelen met de term 'sensitivity' en tot de talen Engels, Nederlands, Frans en Duits; case reports en letters zijn niet in het resultaat opgenomen. Tevens is er zoveel mogelijk vergelijkbaar gezocht vanaf 1989 in Embase. Ook hier is 'whiplash' gecombineerd met het trefwoord 'neck-injury' en de trefwoorden voor 'diagnostic imaging', waarna inperking tot 'sensitivity, de vier genoemde talen en geen letters of case reports.

Van de zo gevonden 218 artikelen werden op basis van de titel en het abstract 62 artikelen geselecteerd voor verdere analyse, omdat een antwoord op een van de hierboven gestelde vragen werd vermoed. Van deze publicaties vielen alsnog 33 artikelen af om diverse redenen. Bijvoorbeeld vanwege een andere populatie dan WAD I en II (zoals vrijwilligersonderzoek waarbij een WAD 0 ongeval werd nagebootst (Castro 1997) onvoldoende gedefinieerde populatie (Rothhaupt 1996) of een verzameling patiënten met WAD III (Goscinski 1995)), een dubbelpublicatie of een niet duidelijk gefundeerde mening van een individuele arts. De publicaties die werden geïncludeerd, werden ingedeeld in het tijdsdomein zoals gedefinieerd in hoofdstuk 1 en werden samengevat in tabellen per periode. Er ontstond een tabel voor vroege en een voor late diagnostiek, ofwel voor de acute en voor de langdurige whiplashklachten. Omdat in de aangetroffen literatuur, met name met betrekking tot de chronische klachten, meerdere artikelen werden gevonden die betrekking hadden op het hersenfunctioneren, werd besloten deze literatuur af te splitsen van de gegevens over de wervelkolom. Het gaat hier om wetenschappelijk bewijs voor een veranderde hersenfunctie in een poging de ervaren cognitieve klachten te begrijpen, waarbij onvermijdelijk ook ander, niet zozeer beeldvormend als wel functioneel hersenonderzoek in de beschouwing wordt betrokken. Deze literatuur werd gerangschikt in een evidence tabel. Ook in het vroege stadium werd niet alleen naar de nek gekeken. Waar met MRI ook de hersenen werden gescand, is dit apart vermeld.

## Wetenschappelijke onderbouwing

Voor het overzicht van de gebruikte literatuur wordt verwezen naar de evidence tabellen, waarin de belangrijkste gegevens staan samengevat. In de literatuur werden de volgende aanvullende onderzoeken aangetroffen, door ons gerangschikt, rekening houdend met de gebruikelijke volgorde in de klinische setting (de min of meer experimentele onderzoeken zijn als laatste geplaatst):

- A Een röntgenfoto van de halswervelkolom (Xcwk), waarbij met name gelet wordt op de aanwezigheid van fracturen en dislocaties, een afwijkende stand, de breedte van het wervelkanaal en spondylarthrotische afwijkingen.
- B Een Xcwk met flexie- en extensie-opnames, gericht op abnormale beweeglijkheid, als maat voor ligamentaire schade.
- C MRI-scans van de nek voor het bepalen van beschadiging van botten, weke delen of het zenuwstelsel.
- D Een CT-scan met bepaling van de rotatiemogelijkheid van de halswervelkolom, een MRI-scan van de halswervelkolom, gericht op abnormale beweeglijkheid onder andere door beschadiging van cranio-vertebrale ligamenten.
- E Botscentigrafie van de halswervelkolom, gericht op het aantonen van fracturen, die niet zichtbaar waren op conventionele röntgenfoto's.
- F Een MRI-scan van de hersenen, gericht op de aanwezigheid van hersenletsel, PET- of SPECT-onderzoek van de hersenen, gericht op functiestoornissen of beschadigingen van de hersenen, bepaling van de P 300, gericht op de mate van functioneren van de hersenen.

NB: Bepaling van de maximale bewegingsuitslag van de cervicale wervelkolom (Range of Motion, ROM) werd niet als een vorm van aanvullende beeldvormende diagnostiek beschouwd. De werkgroep ziet het vastleggen van de ROM als een wellicht zinvolle aanvulling op het lichamelijk onderzoek, maar meent dat dit geen rol speelt in de aanvullende beeldvormende diagnostiek.

### *A Een röntgenfoto van de halswervelkolom (Xcwk)*

Een röntgenfoto van de halswervelkolom (Xcwk), waarbij met name gelet wordt op de aanwezigheid van fracturen en dislocaties, een afwijkende stand, de breedte van het wervelkanaal en spondylarthrotische afwijkingen.

Het is niet zo dat bij ieder slachtoffer van een whiplashongeval een röntgenfoto van de nek moet worden gemaakt. Het protocollair maken van foto's zou leiden tot teveel stralenbelasting, een te groot aantal negatieve bevindingen, teveel toevalsbevindingen en te hoge kosten. Wij vonden geen artikelen die als bewijs konden worden gebruikt voor de stelling dat altijd een röntgenfoto moet worden gemaakt. Een inschatting van de kans op afwijkingen (fracturen en dislocaties) is dus nodig. Voor patiënten die zich melden in een ziekenhuis kan verwezen worden naar de ATLS (advanced trauma life support)-criteria. De criteria voor het achterwege blijven van röntgenfoto's van de nek (laterale opname en dens-opname met geopende mond) zijn hier duidelijk. Alleen bij een wakkere, alerte patiënt zonder overwegend letsel elders, die niet onder invloed van middelen verkeert, geen drukpijn heeft bij palpatie van de nek en geen pijn aangeeft bij zelf doorbewegen van de nek, hoeft geen foto te worden gemaakt. Bij patiënten die zich primair bij de huisarts melden zal op

klinische gronden wel of niet worden beslist tot het maken van een foto om afwijkingen uit te sluiten. Het is dan van belang te beoordelen of het ongeval een laag danwel een hoog risico op afwijkingen heeft aan de hand van het ongevalsmechanisme en klinische criteria. Vergelijkbaar met de ATLS-criteria zijn ook voor deze situatie regels beschikbaar voor een dergelijke indeling. Deze zijn als volgt schematisch weer te geven (Hanson 2000, Vandemark 1990).

Hoog risico op fracturen van de halswervelkolom:

Ongevalsmechanisme:

- Hoge snelheid (> 60 km/uur)
- Doden bij het ongeval
- Val van meer dan 3 meter hoogte of 5 traptreden
- Fietsongeval
- Duikaccident

Kliniek:

- Gesloten hoofdletsel
- Neurologische symptomen
- Hoge intensiteit van de pijn in de nek
- Fracturen van meerdere extremiteiten of het bekken

Laag risico op fracturen van de halswervelkolom:

Kliniek:

- De patient heeft geen pijn of de klachten zijn enige tijd (uren) na het ongeval ontstaan.
- Geen neurologische symptomen
- Normaal bewustzijn
- Geen intoxicatie
- Geen ernstige letsels elders

Overeenkomstig de ATLS-criteria is screenend beeldvormend onderzoek aangewezen bij kinderen en bejaarden, comateuze en geïntoxiceerde patiënten en wanneer anamnese of lichamelijk onderzoek als onbetrouwbaar wordt ingeschat.

## Conclusie

<b>Niveau 4</b>	Bij een patiënt met een WAD I/II zijn enkele ongevalskenmerken (ongeval met hoge snelheid, doden bij dat ongeval, val van een hoogte van > 3 meter, fietsongevallen en duikaccidenten) en hevige klachten over pijn in de nek of fracturen van extremiteiten of het bekken, risicofactoren voor de aanwezigheid van fracturen of dislocaties van de halswervelkolom. In die gevallen dient een röntgenfoto van de cervicale wervelkolom gemaakt te worden.  <i>D Hansen 2000, Vandemark 1980</i>
-----------------	--

Op de Xcwk kan een aantal zaken worden beoordeeld, die mogelijk van belang zijn voor de prognose van het ongeval. In de grote en waardevolle studie van Matsumoto (1998) wordt afgerekend met het idee dat een verstreken of versterkte lordose van de cervicale wervelkolom een belangrijk teken zou zijn van de ernst van het ongeval. Een afwijkende stand heeft geen samenhang met klachten of prognose en moet gezien worden als een aspecifiek gegeven.

## Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Een verstreken of versterkte lordose van de intacte cervicale wervelkolom op de röntgenfoto na een whiplashongeval heeft geen diagnostische waarde voor het stellen van de diagnose WAD I/II  <i>B Matsumoto 1998</i>
-----------------	---

Op de foto in het acute stadium kunnen degeneratieve afwijkingen worden waargenomen, die reeds voor het ongeval aanwezig waren. Er is geen bewijs dat een uitgangssituatie met veel degeneratieve afwijkingen een slechte prognose impliceert (zie ook hoofdstuk 3). Meenen et al. (1994) vonden geen belangrijke verschillen in de hoeveelheid klachten na gemiddeld 5,7 jaar, wanneer patiënten ingedeeld werden in groepen met veel of weinig degeneratieve afwijkingen op de Xcwk ten tijde van het ongeval. In een groot retrospectief onderzoek onder personen met diverse WAD graderingen, vonden Nissan en Ovadia (2002) veel van dit soort degeneratieve afwijkingen en achtten die klinisch niet relevant.

## Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Er zijn aanwijzingen dat degeneratieve afwijkingen van de halswervelkolom, zoals te zien zijn op de röntgenfoto, veel voorkomen. Ze zijn echter voor de diagnostiek van WAD I/II en voor het taxeren van de prognose niet van belang.  <i>C Meenen 1994, Ovadia 2002</i>
-----------------	--

Een zijdelings, hiermee samenhangend gegeven is dat een nauw wervelkanaal, deels in aanleg, deels degeneratief bepaald, een slechte prognose zou impliceren. Inderdaad kon dit worden bevestigd door een kleine, retrospectieve studie met onvoldoende gedefinieerde populatie (Pettersson 1995). Het is moeilijk om uit dit onderzoek vergaande conclusies te



trekken. Het is waarschijnlijk dat een nauw wervelkanaal de kans vergroot op neurologische uitval, zodat er in die gevallen sprake is van WAD III.

Naast het hoofddoel van het maken van een röntgenfoto van de nek, namelijk het uitsluiten van fracturen en dislocaties, is in de literatuur veelvuldig gespeculeerd over andere aangetroffen afwijkingen. Het inschatten van de mate van werveldegeneratie is subjectief en moeilijk, terwijl het meten van de breedte van het wervelkanaal op een laterale Xcwk een onbetrouwbare techniek is, aangezien de breedte van het wervelkanaal behalve door de benige diameter met name ook bepaald wordt door ligamenten en tussenwervelschijven.

#### *Multislice CT-scanning van de cervicale wervelkolom*

Sinds de komst van multislice (röntgen) CT (computertomografie)-scanners in veel ziekenhuizen, is de multislice CT steeds belangrijker geworden voor het onderzoek van de halswervelkolom bij traumapatiënten. Belangrijke voordelen ervan zijn de hoge gevoeligheid voor het aantonen van fracturen en de korte onderzoekstijd (Daffner 2004). Met name wanneer de patiënt om andere reden een CT-scan moet ondergaan of wanneer de Xcwk kwalitatief onvoldoende is, zal men tegenwoordig snel overgaan tot het verrichten van een CT-onderzoek van de cervicale wervelkolom. Het gaat hier om een ontwikkeling die zich voordoet terwijl er aan deze richtlijn gewerkt wordt en de werkgroep verwacht dat de plaats van CT-onderzoek in de komende jaren duidelijker bepaald zal worden.

#### **Aanbeveling**

Een Xcwk voor een betere inschatting van de prognose wordt afgeraden. Het vastleggen van de stand van de wervels of het meten van de breedte van het spinale kanaal en de mate van spondylartrose heeft geen nut.

#### *B. Röntgenfoto cervicale wervelkolom (Xcwk, flexie- en extensieopnames)*

Een Xcwk met flexie- en extensieopnames, gericht op abnormale beweeglijkheid, als maat voor ligamentaire schade.

Het is niet zeker dat het maken van röntgenfoto's van de cervicale wervelkolom in flexie- en extensiestand (Xcwk flexie/ext) zinvol is. De gedachte dat op deze manier schade aan de ligamenten op indirecte wijze kan worden aangetoond, wordt niet door alle radiologen gedeeld. In het onderzoek van Brady (1999) wordt waarschijnlijk gemaakt dat afwijkingen op de Xcwk flexie/ext niet leiden tot chirurgisch ingrijpen, maar ook dat bewegingsopnames veilig kunnen worden toegevoegd aan het diagnostisch arsenaal. Hypermobiliteit lijkt te wijzen op beschadiging van ligamenten. Griffiths (1995) meent dat het zogenoemde kinking van de cwk en fanning van de processus spinosi samenhangt met het wel of niet hebben van een WAD I/II. Op het onderzoek is nogal wat af te dingen, zoals blijkt uit de tabel.

## Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Een flexie/extensie opname van de cervicale wervelkolom heeft voor het stellen van de diagnose WAD geen toegevoegde waarde.  C <i>Brady 1999, Griffiths 1995</i>
-----------------	--

C. -scans van de nek voor het bepalen van beschadiging van weke botten, weke delen of het zenuwstelsel.

Er is betrekkelijk veel onderzoek gedaan naar afwijkingen in de nek en hals zoals die zichtbaar kunnen zijn met MRI (zie de tabel). Deze techniek is cruciaal bij onderzoek van de neuronale structuren in de cervicale wervelkolom. Het is interessant dat afwijkingen aan de weke delen, die met MRI beter aan het licht komen dan met andere technieken, weliswaar zeldzaam, maar niet uitgesloten zijn bij patiënten met WAD I en II (*Ronnen 1996, Voyvodic 1997*). Aangetroffen MRI-afwijkingen van de discus intervertebralis kort na het ongeval konden niet worden gerelateerd aan afwijkingen bij neurologisch onderzoek. (*Fujimura 1997*). Panjabi e.a. (2004) vonden beschadigingen van de tussenwervelschijven bij mensen zonder neurologische verschijnselen na een whiplashongeval. In het kleine onderzoek van Davis (1991) gaat het vooral om mensen met WAD III, dat wil zeggen patiënten met neurologische afwijkingen. Bij deze populatie bewijst MRI zijn meerwaarde, met name bij radiculare prikkeling of myelumcompressie (Davis 1991). MRI heeft zich in het wetenschappelijk onderzoek, dat ruim voorhanden is, niet bewezen als een screeningsinstrument en behoort naar de mening van de werkgroep gereserveerd te worden voor patiënten met neurologische klachten of afwijkingen (WAD III).

## Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Er zijn aanwijzingen dat een MRI-scan van de nek in het acute stadium na een whiplashongeval in zeldzame gevallen een traumatische afwijking laat zien. MRI is van groot belang bij de aanwezigheid van neurologische afwijkingen. Zonder neurologische afwijkingen is de meerwaarde van MRI-scanning van de cervicale wervelkolom zeer gering. Als screenend onderzoek na een whiplashongeval is MRI van de CWK niet geschikt.  C <i>Ronnen 1996, Voyvodic 1997, Davis 1991, Fujimura 1997</i>
-----------------	---

### *Overige overwegingen*

Een MRI-scan is zinvol wanneer er neurologische verschijnselen zijn. Bij een cervicaal radiculair syndroom kan een MRI-scan worden overwogen. Een MRI is weliswaar een duur onderzoek (ongeveer 300 euro), maar goedkoper dan botscentigrafie, ziektedagen, PET en Spect. De werkgroep meent dan ook dat enerzijds de waarde van MRI niet moet worden overschat, anderzijds dat bij verdenking op neurologische pathologie een MRI-scan zinvol kan zijn.

## Aanbeveling

Bij patiënten met WAD I en II is het niet zinvol een Magnetic Resonance Imaging (MRI)-scan van de nek te maken om traumatische afwijkingen op te sporen. Een MRI scan van de nek is wel aangewezen bij neurologische klachten of afwijkingen (WAD III).

### *MRI bij langdurige klachten*

Bonucelli (1999) vond in een slecht gedefinieerde en kleine populatie met langdurige klachten geen afwijkingen op de MRI scan van de nek. Alhoewel kwalitatief slecht van opzet, ligt de conclusie voor de hand. Als in vroege stadia geen afwijkingen op de MRI-scan van de nek worden gezien, zullen deze later ook niet aangetroffen worden.

## Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Er zijn aanwijzingen dat in het latere stadium een MRI-scan van de cervicale wervelkolom, bij voorbeeld een half jaar na een whiplashongeval, geen tot dusver onontdekte traumatische afwijkingen laat zien.  <i>C Bonucelli 1999</i>
-----------------	---

## Aanbeveling

Een Magnetic Resonance Imaging (MRI)-scan van de cervicale wervelkolom bij een patiënt met langdurige klachten van WAD I of II heeft geen waarde.

### *D. Computerised Tomography (CT) van de craniocervicale overgang*

De rol van multislice CT-onderzoek in plaats van of als aanvulling op een Xcwk is in ontwikkeling en werd bij de Xcwk beschreven. Het hier volgende, deels Nederlandse onderzoek met CT-scanning is vooral van theoretische waarde. Het betreft onderzoek naar de rotatie van de craniovertebrale overgang en de hoogcervicale wervelkolom zoals beschreven door Patijn (2001) e.a. in een onderzoek met CT scanning bij gedraaide cervicale wervelkolom. Theoretische achtergrond hiervan is hypothese van Penning, dat het belangrijkste ongevalmechanisme bij een whiplash een translatie van wervels ten opzichte van elkaar is, waarbij er grote krachten worden uitgeoefend op met name de craniovertebrale overgang (Penning 1994).

In het verlengde daarvan is beschreven dat de ligamenta alaria in dit overgangsgebied een afwijkende signaalintensiteit zouden tonen op MRI-scans (Wilmink 2001, Krakenes 2002) en dat de beweeglijkheid op het niveau C0C1 toenam (Antinnes 1994, Patijn 2001). Een recente publicatie van Kaale en Krakenes (2005) blijkt dit vermoeden te bevestigen.

### *E. Botscan*

Het maken van een botscan na een whiplashongeval is iets dat niet snel zal worden overwogen in de praktijk. In een poging bij patiënten met normale bevindingen bij röntgenonderzoek toch afwijkingen te vinden werd een bescheiden en niet vergelijkend onderzoek bij WAD I en II patiënten gedaan met skeletscintigrafie. Dit onderzoek lijkt een hoge sensitiviteit te hebben voor fractures zonder dislocaties. (Hildingsson 1989). Een botscan is een nucleair onderzoek, dat in theorie zou kunnen worden gebruikt voor screening. Het zoeken naar fractures zonder dislocatie dient enerzijds geen medisch doel en

kan anderzijds beter met MRI worden gedaan. De werkgroep ziet dan ook geen plaats voor een botscan als aanvullend onderzoek bij na een whiplashongeval.

#### *F. Onderzoek van de hersenen met fMRI, PET, Spect of P300*

Gezien de problemen van aandacht en geheugen die sommige patiënten na een whiplashongeval rapporteren, is het belangrijk om eventuele afwijkingen van de hersenen of het functioneren er van op te sporen en vast te leggen. Wanneer in een vroeg stadium MRI-scans van de hersenen worden gemaakt, is het niet zo dat nooit afwijkingen worden gevonden. Borchgrevink (1995) vond geen afwijkingen bij 52 MRI-scans in het vroege stadium, maar Karlsborg (1997) vond bij 2 van de 32 patiënten voorbijgaande traumatische afwijkingen in de occipitaalkwabben.

#### **Conclusie**

<b>Niveau 3</b>	Met een MRI-onderzoek van de hersenen kunnen in sporadische gevallen na een whiplashongeval voorbijgaande afwijkingen in het hersenparenchym worden aangetoond.  <i>C      Karlsborg 1997</i>
-----------------	---

#### *Overige overwegingen*

Het is niet duidelijk wat de diagnostische en prognostische waarde is van de eventuele aangetroffen afwijkingen.

#### **Aanbeveling**

Het is niet zinvol om in de dagelijkse praktijk een MRI-scan van het hoofd te maken na een whiplashongeval.
---

Functioneel onderzoek van de hersenen met Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) of positronemissietomografie (PET) heeft volgens enkele onderzoekers een verband laten zien tussen de afwijkingen bij neuropsychologisch onderzoek, veranderingen bij SPECT- of PET-onderzoek in de zin van een verminderde doorbloeding van de pariëto-occipitale gebieden van de hersenen, en de P 300 (de neurofysiologisch meetbare aandachtspotentiaal als maat voor het functioneren van hersenen). Een interessant gegeven is de correlatie die Lorberboym (2002) vond tussen SPECT-onderzoek en de P300. De oorzaak van deze functiestoornissen wordt door deze onderzoekers gedacht in de nociceptieve prikkels afkomstig uit de halswervelkolom. Hoewel zij spreken over een 'brain lesion' is daar geen aanleiding toe. Door andere onderzoekers konden deze bevindingen niet bevestigd worden en werden geen afwijkingen gevonden bij PET.

## Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Langere tijd na een whiplashongeval kan met PET, SPECT of P 300 de hypothese van een verminderd functioneren van de hersenen soms worden ondersteund. De eventuele afwijkingen zijn aspectiefiek.  C <i>Otte 1997, Bicik 1998, Radanov 1999, Lorberboym 2002</i>
-----------------	--

### *Overige overwegingen*

Het gegeven dat er een gestoorde hersenfunctie is in het latere stadium zegt niets over de oorzaak daarvan. In het onderzoek van Radanov (1999) viel het voorkomen van deze hersenproblemen samen met een hoge score op een test voor 'state anxiety'. In het onderzoek van Bicik (1998) wordt gedacht aan depressie als oorzaak. Er is sprake van verminderde uptake parietooccipitaal in het ene (Otte 1997), maar temporo-lateraal in het andere (Bicik 1998) onderzoek. Bovendien vertoonden de afwijkingen bij het aanvullend onderzoek geen relatie met het neuropsychologisch onderzoek (Bicik 1998, Lorberboym 2002). Benadrukt zou verder kunnen worden dat PET- en SPECT-onderzoek niet zozeer uitgaat van normaalwaarden, maar van relatieve afwijkingen van een gemiddelde waarde, hetgeen een beperking is van de toepasbaarheid.

## Aanbeveling

Onderzoek met PET, SPECT en onderzoek naar de P 300 potentiaal kan niet gebruikt worden om ernst of oorzaak van disfunctioneren na een whiplashongeval vast te stellen.
---

## 2.4 Psychologisch en neuropsychologisch onderzoek

Wanneer en bij welke patiënten is psychologisch, danwel neuropsychologisch onderzoek op zijn plaats?

Het belang van psychologisch onderzoek (PO) bij mensen, die na een whiplashongeval meer of langer dan verwacht klachten houden, is gelegen in de mentale en psychologische factoren die daarin een rol zouden kunnen spelen. Hoewel factoren als 'temperament' en 'karakter' geen invloed blijken te hebben op de ernst en mate van klachten (Petterson 2004; zie hoofdstuk 3) bleek wel de wijze van omgaan met de klachten ('coping') van belang (Bosma 2002, Buitenhuis 2003). Ook sterke reacties op stress, neiging tot depressie, angst en 'catastrophizing', die bij mensen met langdurige whiplashklachten gevonden zijn (Blokhorst 2002, Lee 1993, Sullivan 2002, Sterling 2003, Bosma 2002 en Kivioja 2004), zouden bij een psychologisch onderzoek gevonden kunnen worden.

Een neuropsychologisch onderzoek (NPO) bij patiënten met klachten na een whiplashongeval als onderdeel van de (differentiaal) diagnostiek heeft als doel (Kovács 2004):

- Vast te stellen of klachten over geheugen en andere cognitieve functies stoelen op objectieveerbare cognitieve stoornissen. Het NPO moet daarbij kunnen corrigeren voor stoornissen zoals aggraveren of onderpresteren (Schmand 1998). In het geval van

een letselschadeprocedure dient altijd onderzoek gedaan te worden naar de symptoomvaliditeit.

- Om te bepalen of deze cognitieve stoornissen wat betreft ernst overeenkomen met de aard van het doorgemaakte ongeval (milde cognitieve disfunctie). Indien de ernst van de gevonden stoornissen dusdanig is dat zij de te verwachten ernst, zoals bij WAD I/II kan worden gevonden, overschrijdt en deze overeenkomen met de prestatie van patiënten met aangetoond hersenletsel en niet het gevolg zijn van stoorfactoren dienen andere mogelijke cerebrale oorzaken van afwijkingen te worden overwogen.
- Om het verband tussen cognitief (dis)functioneren en (chronische) pijn en copingstijl te kunnen vaststellen. Deze factoren hebben de grootste voorspellende waarde als het gaat om chroniciteit van de aandoening en slechte prognose.

Aangezien de meeste patiënten met WAD I/II spontaan herstellen, is het niet zinvol een neuropsychologisch onderzoek (NPO) in de eerste maand(en) na het ongeval te doen plaatsvinden, tenzij de cognitieve klachten op de voorgrond staan (geheugen, concentratie). Het vaststellen van hersenletsel met behulp van een NPO of het doen van uitspraken over “organiciteit” is niet mogelijk.

### Conclusie

<b>Niveau 4</b>	Psychologisch onderzoek kan voor de diagnostiek, bepaling van de prognose en behandeling van mensen met een WAD I/II van belang zijn. Het gaat daarbij om factoren als copingstijl, neiging tot depressie, angst en overduidelijke stressreacties.
	Neuropsychologisch onderzoek vormt geen onderdeel van het gestandaardiseerd onderzoek na een whiplashongeval. Slechts bij aanwezigheid van cognitieve klachten, stemmingsafwijkingen en abnormaal ‘coping’ gedrag kan er in het kader van de behandeling een indicatie tot neuropsychologisch onderzoek zijn.
	<i>D Kovács 2004</i>

### Aanbeveling

Bij mensen die door mentale oorzaken, zoals onvoldoende ‘coping’ gedrag, angst en overmatige stressreacties onvoldoende lijken te herstellen na een whiplashongeval kan psychologisch onderzoek van nut zijn voor de diagnostiek en behandeling. Neuropsychologisch onderzoek is van belang om de aanwezigheid van cognitieve problemen te onderzoeken.

## HOOFDSTUK 3: PROGNOSE EN GEVOLGEN

### 3.1 Risicofactoren ten aanzien van vertraagd herstel

Voor behandelaars is het belangrijk om te kunnen voorspellen welke mensen snel zullen herstellen en voor welke mensen men extra aandacht moet hebben omdat er sprake is van factoren die mogelijk het herstel (on)gunstig beïnvloeden (prognostische factoren). Er is veel onderzoek gedaan naar welke factoren mogelijk het herstel beïnvloeden. Recente opvattingen over chronische klachten na een whiplashongeval wijzen op het belang van de psychosociale factoren bij het instandhouden van de pijnklachten. (Ferrari 2001; Ferrari 1999; Ratliff 97) Uit experimenten, waarbij vrijwilligers een whiplashtrauma ondergaan, blijken geen chronische klachten voort te komen (Castro 1997). Ook na soortgelijke (whiplash) trauma's bij sporten blijken chronische klachten niet voort te komen. De auteurs geven als mogelijke verklaring dat de proefpersonen weten dat ze enige tijd nekkklachten zullen hebben, maar dat deze weer overgaan.

In de literatuur worden als mogelijke risicofactoren voor een vertraagd herstel en het chronisch worden van klachten eigenschappen van de betrokken persoon genoemd.

Dit zijn uit de anamnese:

- Hoofdpijnklachten of/en nekkklachten die reeds vóór het ongeval aanwezig waren.
- De ernst van de hoofdpijnklachten of/en nekkklachten korte tijd na het ongeval en uit het lichamelijk onderzoek.
- Bewegingsbeperking van de cervicale wervelkolom.
- Afwijkingen van het evenwichtsorgaan na het ongeval.

Verder wordt vermeld dat psychologische en psychosociale invloeden (oudere mensen, vrouwen, kostwinners, parttime werkers) een belangrijke rol zouden spelen in het chronisch worden van klachten (Poberseskin 2005). Deze psychosociale factoren worden ook als verklaring aangehaald voor de grote internationale verschillen in het voorkomen van langdurige klachten na een whiplashongeval (Ferrari 1999). De auteurs suggereren dat psychologische en culturele factoren verantwoordelijk zijn voor het persisterende pijngedrag van patiënten.

Voor de inventarisatie van de prognostische factoren voor een vertraagd herstel na een whiplashongeval is een systematische review uitgevoerd (Scholten-Peeters 2003).

De methode van deze review is gebaseerd op de methode van de Cochrane-reviews, namelijk er wordt op een systematische en transparante manier gezocht naar studies die voldoen naar à priori opgestelde selectiecriteria. De selectiecriteria waren in dit geval dat de studie prospectief cohort onderzoek moest zijn naar prognostische factoren bij mensen met een WAD I/II. Vervolgens werd bij de geselecteerde studies op een gestandaardiseerde manier de methodologische kwaliteit gemeten en allerlei inhoudelijke gegevens verzameld, zoals type studiepoulatie (eerste lijn, ziekenhuis of verzekeringspoulatie), type prognostische factoren (ongevalsgerelateerd, klacht of psychologische factoren) en de gevonden associaties (relatieve risico's of Odds-ratios). Al deze gegevens zijn zoveel mogelijk gestructureerd en middels een 'level of evidence' beslisboom omgezet in conclusies.

In totaal zijn 50 studies gevonden die rapporteerden over 29 cohorten, waarvan 12 van hoge kwaliteit.

Van de 29 cohortstudies die zijn gevonden rekruteerden 15 hun patiënten bij de eerste hulp van het ziekenhuis, 2 uit de huisartspraktijk, 4 van een verzekeringsmaatschappij, 3 uit de open populatie en 5 ergens anders vandaan. In het totaal waren 16 cohorten groter dan 100 mensen en 3 cohorten groter dan 1000 mensen. Kleine cohorten (kleiner dan 100 patiënten) hebben over het algemeen een lagere kwaliteit.

In deze 29 cohortstudies zijn in totaal meer dan 100 verschillende prognostische factoren onderzocht op hun invloed op het herstel. Ook was er sprake van meer dan 15 verschillende uitkomstmaten. In de review van Scholten-Peeters et al. (2003) is voornamelijk gekeken welke factoren invloed hadden op symptomen (zoals pijn) en beperkingen in het dagelijks leven als uitkomstmaten.

Er bleken grote verschillen tussen de cohortstudies aanwezig. De verschillen betroffen de patiëntselectie (open populatie, ziekenhuis of verzekeringspopulatie), type prognostische factoren die zijn bestudeerd (over het algemeen zijn meer dan 100 verschillende prognostische factoren bestudeerd in de verschillende studies) en uitkomstmaten. Om die reden is de analyse met behulp van een 'best evidence synthese' uitgevoerd. Dit houdt in dat er sprake is van sterk bewijs wanneer consistente bevindingen (in meer dan 80% van de studies) is gevonden in minimaal 2 cohortstudies van hoge kwaliteit. Er was sprake van matig bewijs wanneer er consistente bevindingen waren in minimaal 1 cohortstudie van hoge kwaliteit en meerdere studies van lage kwaliteit. Van beperkt bewijs is sprake wanneer één of meerdere studies van lage kwaliteit de betreffende relatie bestudeerden. Waren bevindingen in verschillende studies niet consistent, dan kon er geen conclusie worden getrokken.

Ten aanzien van de bovengenoemde mogelijke factoren werd in de review het volgende gevonden, aangevuld met bevindingen van recentere gepubliceerde studies:

- Klachten voor het ongeval

Wat betreft de aanwezigheid van klachten voor het ongeval is in meerdere studies gekeken naar de relatie van 'al bestaande hoofdpijn' (7 studies), 'al bestaande spondylosis' (5 studies) en 'degeneratieve veranderingen' (8 studies), maar voor geen van die factoren kon een duidelijke conclusie worden getrokken omdat de bevindingen tussen de studies te sterk varieerden. In een recent gevonden studie werd 'al bestaande nekpijn' gevonden als mogelijke prognostische factor (Sterner 2003), terwijl in een andere studie dit niet werd gevonden (Miettinen 2004).

Samenvattend kan men stellen dat de invloed van klachten, die voor het ongeval aanwezig waren, op de prognose onduidelijk is.

- Ongevalgerelateerde factoren

Van de verschillende ongevalgerelateerde factoren die werden bestudeerd in de review waren er 4 die in meer dan 2 cohortstudies zijn onderzocht. Het doorgemaakt hebben van een achter aanrijding bleek in 12 van de 14 studies niet gerelateerd aan herstel van klachten. Wat betreft de factoren 'verrassingseffect' (4 studies), 'gedraaide positie van het hoofd' (3 studies) en 'stilstaande auto' (3 studies) bleken ongeveer evenveel studies zowel geen als wel een relatie met herstel van klachten te vinden. Uit 3 recentere studies bleek ook dat ongevalgerelateerde factoren, zoals de snelheid van de aanrijding en aanwezigheid van een



hoofdsteen, geen relatie hadden met het hebben van klachten na 6 maanden (Richter 2004, Petterson 2004, Gun 2005). Samenvattend kan men stellen dat ongevalgerelateerde factoren geen invloed blijken te hebben op de prognose.

- Sociodemografische factoren

De sociodemografische factoren, waarnaar in meerdere cohorten onderzoek is verricht, zijn leeftijd en geslacht. In 16 van de 19 cohortstudies vond men geen relatie tussen leeftijd en symptomen en in 4 van de 5 cohortstudies vond men geen relatie tussen leeftijd en beperkingen. Tevens vond men in 17 van de 18 studies geen relatie tussen geslacht en het voortbestaan van symptomen en in 4 van de 5 ook geen relatie tussen geslacht en beperkingen. De conclusie van de review luidt dan ook dat er sterk bewijs is dat leeftijd en geslacht geen prognostische factoren zijn voor herstel. In 3 recente studies bleek echter dat vrouwelijk geslacht een mogelijk voorspellende factor kan zijn voor vertraagd herstel, maar leeftijd niet (Sterner 2003, Buitenhuis 2003, Hendriks 2005). In 4 andere studies daarentegen bleken sociodemografische factoren, zoals onder andere leeftijd en geslacht, niet gerelateerd aan herstel (Petterson 2004, Richter 2004, Proberskin 2005, Gun 2005), terwijl 2 studies geslacht niet, maar leeftijd (> 60 jaar) wel als prognostische factor vond voor vertraagd herstel (Miettinen 2004, Sterling 2005).

Samenvattend kan men stellen dat leeftijd en geslacht waarschijnlijk niet van invloed zijn op de prognose.

- Lichamelijke factoren

Prognostische factoren, die in meerdere cohortstudies zijn onderzocht, zijn: hoge initiële pijnintensiteit (5 studies), bewegingsbeperking van de nek (7 studies), radicaire symptomen (10 studies), slaapstoornissen (4 studies) en algemeen klachtenniveau direct na het ongeval (8 studies). Een hoge initiële pijnintensiteit blijkt in 4 van de 5 studies gerelateerd te zijn aan het langdurig voortbestaan van de klachten. Wat betreft alle andere factoren zijn er over het algemeen evenveel studies die wel een relatie vinden met herstel van klachten als die daar geen relatie vinden, wat betekent dat conclusies hierover niet konden worden getrokken. In recentere studies bleek dat hoge pijnintensiteit (VAS > 5) of ernst van de initiële klachten mogelijk gerelateerd waren met het hebben van klachten op lange termijn (Richter 2004; Sterling 2005, Hendriks 2005, Proberskin 2005, Gun 2005).

Deze bevindingen versterken de hypothese dat de ernst van de klacht (pijn) vlak na het ongeval gerelateerd is aan het langdurig voortbestaan van de klachten.

- Radiologische afwijkingen

In de review blijken drie radiologische kenmerken in meer dan één cohortstudie te zijn onderzocht: knikstand van de nekwerkelkolom (8 studies), uitpuilende tussenwervelschijf (2 studies) en veranderingen aan de tussenwervelschijven (2 studies). Wat betreft de knikstand vonden 7 (van de 8) studies geen relatie met aanhoudende klachten. Wat betreft de andere twee factoren vond de studie van hoge kwaliteit geen relatie en die van lage kwaliteit wel een relatie tussen de betreffende factor en aanhoudende klachten. De conclusie van de review luidt dan ook dat er sterk bewijs is dat een knikstand van de werkelkolom niet gerelateerd is aan het aanhouden van klachten. Uit twee recente kleine studies van 40 en 43 patiënten bleek geen enkele radiologische factor gerelateerd aan aanhoudende klachten (Petterson 2004, Richter 2004).

Deze bevindingen geven aan dat er waarschijnlijk geen relatie is tussen radiologische bevindingen en de prognose.

- Persoonlijkheidskenmerken

Er zijn veel verschillende persoonlijkheidskenmerken onderzocht op hun relatie met herstel van klachten na een whiplashongeval, maar geen van deze factoren werd in meer dan 2 studies geëvalueerd. Wat betreft de invloed van al deze factoren op het herstel kan derhalve geen uitspraak worden gedaan. Alleen wat betreft 'nervositeit' (onderzocht in één cohortstudie van hoge kwaliteit) concludeert de review dat er beperkt bewijs is dat het een relatie heeft met het voortbestaan van klachten. In een recent uitgevoerde cohortstudie naar de invloed van temperament en karakter blijken deze geen relatie te hebben met aanhoudende klachten (Pettersen 2004). In 2 andere studies vond men dat de 'copingstijl' mogelijk geassocieerd is met mate van vermindering van klachten (Bosma 2002, Buitenhuis 2003).

Wat betreft de invloed van verschillende persoonlijkheidskenmerken kunnen nog geen duidelijke conclusies worden getrokken. Dit voornamelijk omdat de meeste factoren slechts in één cohortstudie zijn onderzocht.

- Psychosociale factoren

Er is slechts één psychosociale factor na het ongeval die in meerdere cohorten is onderzocht op de relatie met het voortbestaan van klachten (symptomen) en beperkingen en dat is een 'hoge acute psychologische respons' direct na het ongeval (6 studies). In 5 van de 6 studies in de review van Scholten-Peters (2003) werd geen relatie gevonden tussen deze factor en het voortbestaan van symptomen, dus de conclusie van de review luidt dat een hoge acute psychologische respons direct na het ongeval geen prognostische factor is voor herstel van klachten (sterk bewijs). De prognostische factor 'eerder psychologische problemen' is onderzocht in slecht één cohort van hoge kwaliteit en bleek een relatie te hebben met het voortbestaan van beperkingen (beperkt bewijs). Uit 2 recente studies bleek dat de psychosociale factoren over het algemeen geen of weinig invloed hadden op herstel na 6 maanden tot een jaar (Pettersen 2004, Miettinen 2004), terwijl in één studie acute posttraumatische stress als factor werd gevonden voor vertraagd herstel (Sterling 2005).

Wat betreft de invloed van psychosociale factoren blijkt voornamelijk dat deze weinig tot geen invloed hebben op het herstel. In de psychiatrische literatuur (zie hoofdstuk 3.2) worden wat meer aanwijzingen gevonden dat de psychiatrische toestand na het ongeval een rol kan spelen in de duur van de klachten

- Verzekering

Tot slot de rol van de financiële aspecten van het ongeval en de mogelijke claim die nog te leggen valt. Ook daarin is in de review van Scholten-Peters et al (2003) gekeken. Wat betreft de factoren die te maken hebben met de verzekering is in 7 studies gekeken naar de relatie van het nog hebben lopen van een schadeclaim en herstel. In 6 studies werd geen relatie gevonden tussen het hebben lopen van een schadeclaim en het langdurig voortbestaan van klachten. Scholten-Peters et al (2003) concluderen dan ook dat er sterk bewijs is dat het hebben lopen van een schadeclaim geen prognostische invloed heeft op aanhoudende klachten. In 3 recente studies bleek het consulteren van een advocaat in één studie (Gun 2005) wel een prognostische factor terwijl een andere studie (Hendriks 2005) dat niet vond. Het hebben lopen van een verzekeringsclaim bleek in één studie (Proberskin 2005) een prognostische factor voor vertraagd herstel.

In een groot prospectief cohortonderzoek uitgevoerd in Canada onder meer dan 3000 mensen die een whiplashongeval hebben ondergaan en dit hadden gemeld bij een verzekeringsmaatschappij, bleken een aantal factoren geassocieerd met de uitkomst na één jaar, namelijk: leeftijd, geslacht (vrouwelijk) en pijnklachten (Suissa 2003). Deze studie is niet

opgenomen in de review van Scholten-Peeters (2003) omdat de uitkomstmaat niet de ervaren klachten na één jaar meet, maar het nog hebben lopen van een verzekeringsclaim. Dit laatste hoeft niet gerelateerd te zijn aan klachten.

## Conclusie

<b>Niveau 1</b>	<p>Bij WAD I/II blijken ongevalgerelateerde factoren (leeftijd, geslacht, radiologische bevindingen en het nog hebben lopen van een claimprocedure) geen voorspellende waarde te hebben.</p> <p>Veel pijn direct na het ongeval is een prognostische factor voor vertraagd herstel.</p> <p>A      <i>Scholten-Peeters 2003</i></p>
-----------------	--

### 3.2 WAD en psychiatrie

Whiplash Associated Disorder (WAD) kan worden gezien als een 'syndroom', dat wil zeggen een typische combinatie van klachten, waarvan het precieze ontstaansmechanisme nog onbekend is. Zoals aangegeven in hoofdstuk 1 staat uitstralende nekpijn na een ongeval centraal. Daaromheen echter zijn in de loop van de tijd zeer uiteenlopende andere klachten beschreven en heeft het syndroom de naam 'chronisch whiplash syndroom' gekregen. Moeheid, concentratieverlies, problemen met slaap en eetlust, gevoelens van spanning en prikkelbaarheid en tal van andere lichamelijke klachten dan alleen nekpijn zijn de revue gepasseerd. In feite gaat het daarbij om een complex van klachten die specifiek zijn, in die zin dat het bij andere aandoeningen ook wordt beschreven. Zo komen de klachten die worden beschreven bij het fibromyalgie-syndroom grotendeels overeen met die van de chronische WAD, behalve dat het accent bij fibromyalgie ligt op een specifieke spierpijn in plaats van op uitstralende nekpijn zoals bij WAD.

Opmerkelijk is dat het klachtenpatroon van verschillende psychiatrische aandoeningen eveneens een grote overlap vertoont met het 'langdurige whiplash syndroom'. Op een ondergrond van gemeenschappelijke klachten verschillen ze van WAD en van elkaar door het accent op een specifiek ander type klachten zoals bijvoorbeeld angst, depressie of somatisatie. Bij het 'langdurig whiplash syndroom' brengt dit de noodzaak van zorgvuldige differentiële diagnostiek met zich mee om een 'chronisch whiplash syndroom' te onderscheiden van een mogelijke psychiatrische stoornis. Daarbij dient ook overwogen te worden dat een acute of posttraumatische stressstoornis (PTSS) kan ontstaan als het ongeval een confrontatie met de dood, of vermindering van de patiënt zelf of van anderen met zich mee heeft gebracht en als die confrontatie gepaard is gegaan met een heftige angst. Op grond van een literatuuroverzicht schat Jaspers (1998) dat minstens 25% van de ongevalsslachtoffers met lichamelijke gevolgen PTSS-klachten krijgt. Dit betekent dat men aan de mogelijkheid van (het ontstaan van) PTSS moet denken bij patiënten met whiplashklachten. Anderzijds is door Buitenhuis e.a. (2006) aangetoond dat er een verband bestaat tussen de verschijnselen van 'hyperarousal' behorende bij de post-traumatische stress disorder en de duur en ernst van de klachten na een whiplashongeval. Voor het overige is er geen 'special psychiatry of whiplash neck injury' (Mayou 2002).

Wat betreft de psychiatrische factoren heeft de werkgroep een zoekactie verricht, aangezien daarover in de systematische review van Scholten et al. (2003) geen uitspraak wordt

gedaan. Dit leverde na ontdebellen 128 artikelen op, waarvan echter vele voor deze review onbruikbaar waren ('shaken baby syndrome' 10; PTSD 6; WAD III 10; hersenletsel en WAD 2; hoofdpijn algemeen 9; theoretische artikelen over WAD 46; schalen 3; WAD zonder indeling 12; antidepressieve therapie 6 en pijntherapie 8). Dit resulteerde in 16 artikelen (5 over depressie; 6 over angst; 2 over somatiform en 3 over psychiatrische afwijkingen) die geschikt waren voor verdere bespreking.

Bij veel functionele somatische syndromen komt een hoger dan gemiddeld aantal psychiatrische aandoeningen voor, met name angst, depressie en somatoforme stoornissen (Simon 1993, Epstein 1999) en met soortgelijke somatische aandoeningen (bijvoorbeeld fibromyalgie en reumatoïde artritis). Onduidelijk blijft of in het kader van de whiplash-ongevallen een psychiatrische aandoening de chronische whiplashklachten veroorzaakt of dat die aandoening juist het gevolg is van de langdurige klachten (of beide). In enkele gecontroleerde studies, waarbij een groep patiënten met langdurige klachten na een whiplashongeval vergeleken werd met een groep patiënten die vlot daarvan genezen waren, werden uitspraken gedaan over pretraumatische persoonlijkheidskenmerken.

In drie onderzoeken werden geen, voor de prognose belangrijke persoonlijkheidskenmerken of karakter- of temperament-eigenschappen of psychiatrische kenmerken gevonden (Borchgrevink 1997, Petterson 2004, Turner 2003), terwijl één studie melding maakt van een 'acquired psychiatric disorder' (depressie) bij patiënten met langdurige whiplashklachten, zowel voor het ongeval als daarna (Kivioja 2004). In tegenstelling tot deze magere indicatie dat pretraumatische psychiatrische kenmerken een rol zouden kunnen spelen in het ontstaan van de langdurige WAD, wordt door verschillende auteurs gewezen op eigenschappen van deze patiënten na het ongeval. In de meeste van deze onderzoeken werd een groep met een langdurige WAD vergeleken met een gematchte groep die vlot herstelde. Daarbij bleken de mate van nekpijn en de hevigheid van de acute psychologische response de beste voorspellers van langdurige klachten, maar ook werden mensen met langdurige whiplashklachten WAD beschreven als psychisch kwetsbaar, vaker reagerend met stressreacties, meer depressief en angstig en in hun gedrag 'catastrophizing' en voorzien van een inefficiënte 'coping' (Blokhorst 2002, Lee 1993, Sullivan 2002, Sterling 2003, Bosma 2002, Kivioja 2004).

#### *Overige overwegingen*

Betreffende de relatie tussen psychologische factoren en chronische pijn is belangrijk te verwijzen naar een artikel van Linton (2000). Deze heeft een systematische review uitgevoerd naar de relatie tussen psychologische factoren en rug- en nekpijn (niet specifiek whiplashklachten). In totaal zijn 36 prospectieve studies geïnccludeerd. Op basis van meerdere relevante en kwalitatief goede studies concludeert Linton dat psychosociale variabelen sterk gerelateerd zijn aan de overgang van acute naar chronische pijn en beperkingen. Ook is gebleken dat psychosociale variabelen over het algemeen een grotere impact hebben op beperkingen samenhangend met pijn dan biomedische of biomechanische factoren. Hierbij speelt het gedrag, de attitude en emoties van de patiënt een belangrijke rol: passieve of althans inefficiënte 'coping, opvattingen over pijn zoals catastroferen en emoties als depressie en angst hangen sterk samen met pijn en beperkingen. Ook is er matig tot sterk bewijs dat deze psychosociale factoren pijn en beperkingen op de lange termijn kunnen voorspellen.

Recente studies bij whiplashpatiënten focussen zich op de psychosociale factoren en met name psychologische en posttraumatische stressfactoren (Sterling e.a. 2005). Deze factoren kunnen mogelijk gerelateerd zijn aan de mate van klachten, maar meer onderzoek hiernaar is wenselijk.

### Conclusies

<b>Niveau 3</b>	<p>Psychosociale variabelen zijn waarschijnlijk gerelateerd aan langdurige pijn en beperkingen, maar voor whiplashpatiënten specifiek is dit nog onvoldoende onderzocht.</p> <p><i>B Linton, 2000</i></p>
<b>Niveau 3</b>	<p>De psychiatrische toestand na een whiplashongeval is één van de risicofactoren voor langdurige klachten. Hierin spelen mogelijk depressie, angst, hyperarousal (PTSD), catastrofaal denken en passieve 'coping' een rol. Gezien de wederzijdse relatie tussen deze factoren en langdurige pijn is het onduidelijk of deze psychosociale c.q. psychiatrische factoren onafhankelijke risicofactoren zijn.</p> <p><i>B Blokhorst 2002</i> <i>C Sullivan 2002, Buitenhuis 2006</i></p>

#### Overige overwegingen

Door de grote verscheidenheid aan risicofactoren die in de literatuur zijn gevonden en die slechts in een enkele studie zijn onderzocht kunnen over veel factoren geen duidelijke uitspraken worden gedaan.

### 3.3 Gevolgen

De gevolgen voor de patiënt van het doorgemaakt hebben van een WAD en het houden van langdurige klachten kunnen worden opgesplitst in (neuro)psychologische gevolgen, sociale en psychiatrische gevolgen.

- (Neuro)psychologische gevolgen

Bij de bespreking van de (neuro)psychologische gevolgen van langdurige klachten gaan we uit van reviews van Kessels et al (Kessels 2000, 2003). Hierbij wordt een onderscheid gemaakt tussen (sub)acute en langdurende gevolgen (zie tabel 2 voor een overzicht van de studies).

De verschillende onderzoeken naar de subacute cognitieve gevolgen van WAD laten grote verschillen zien wat betreft inclusiecriteria (Kessels 2003). Bij patiënten met klachten (< 2 weken na ongeval) is een verminderde prestatie gerapporteerd wat betreft aandachtstaken en hieraan gerelateerde (werk)geheugentests. Een maand na het ongeval lijkt er geen sprake van cognitieve stoornissen in vergelijking met een controlegroep, maar rapporteren WAD-patiënten wel veel subjectieve klachten.

Slechts enkele studies hebben follow-up metingen gedaan inzake een uitspraak over de gevolgen bij mensen met langdurende klachten. Deze studies tonen een herstel aan van de cognitieve stoornissen tussen 3 en 6 maanden. Slechts in één studie was er sprake van een gezonde controlegroep die ook gevolgd werd; hierbij bleken na 6 maanden nog steeds

objectiveerbare aandachtsstoornissen aanwezig bij de WAD patiënten. Wel moet worden aangemerkt dat de meeste studies patiënt controlestudies waren of cross-sectionele studies, waardoor de bewijskracht gering is (Kessels 2003).

De meeste studies vinden daarentegen wel een duidelijk verband tussen pijn (vooral hoofdpijn) en cognitieve prestaties bij mensen met langdurige WAD. Vergelijkingen van cognitieve prestaties tussen WAD patiënten en andere chronische pijnpatiënten leveren gelijksoortige cognitieve patronen op, met name wat betreft aandachtstoornissen. Sommige studies vinden na correctie voor pijn nog steeds cognitieve stoornissen; dit wijst erop dat pijn niet de enige factor is die de cognitieve stoornissen kan verklaren.

Wat betreft de invloed van medicatie is er slechts zeer beperkt onderzoek verricht, waaruit geen aanwijzingen naar voren komen dat de cognitieve stoornissen bij WAD door een hoger medicatiegebruik kunnen worden verklaard (Kessels 2000).

De resultaten van persoonlijkheidsonderzoek zijn moeilijk te verklaren, aangezien oorzaak en gevolg lastig te scheiden zijn. Ook aggraveren wordt soms als oorzaak van cognitieve stoornissen genoemd, met name wanneer er sprake is van juridische claims (Schmand 1998), (zie hoofdstuk 2.4).

- Sociale gevolgen

Wat betreft de sociale gevolgen heeft de werkgroep één studie gevonden die hierover rapporteert (Mayou 1997). Onderzoek naar de kwaliteit van leven na een whiplashongeval laat zien dat een minderheid van whiplashpatiënten (circa 20%) 5 jaar na het ongeval een verslechtering in kwaliteit van leven rapporteert die toegeschreven wordt aan het ongeval. De problemen in het dagelijks leven van deze patiënten betreffen fysieke beperkingen (35%), verminderde arbeidsvreugde (21%), afname van plezier in vrijetijdsbesteding (23%) en sociaal netwerk (16), slechtere relatie met vrienden en familie (4%), financiële problemen (3%), reisangst (11%) en posttraumatische stressstoornis (11%). De sociale uitkomst was het slechts voor patiënten met fysieke problemen. Vergeleken met eerder onderzoek bij dezelfde groep patiënten was er sprake van een slechts zeer beperkte verandering in vergelijking met deze beperkingen 3 maanden en 1 jaar na het ongeval (Mayou 1997). In dit kader moet opgemerkt worden dat veel patiënten ondanks het nog bestaan van klachten van allerlei aard, toch hun werk en sociale activiteiten weer proberen voort te zetten.

- Psychiatrische gevolgen

Door de problemen van retrospectief onderzoek (bias) naar de psychologische/psychiatrische eigenschappen van mensen met een langdurige WAD en de gewijzigde omstandigheden waarin mensen met een chronische WAD terecht zijn gekomen, is onderscheid tussen psychiatrische klachten die eventueel door het whiplashongeval zouden zijn ontstaan en andere psychiatrische / psychologische klachten moeilijk scherp te maken. In de literatuur zijn geen onderzoeken bekend die daar speciaal op gericht waren. Mayou et al. (2002) vonden dat aan het whiplashongeval geen speciale psychiatrische aspecten te vinden waren. Door enkele auteurs daarentegen wordt gewezen op de grotere psychische gevoeligheid van de patiënten na het ongeval (Blokhorst 2002, Lee 1993, Kivioja 2004, Sterling 2003). Door de meeste auteurs wordt de hevigheid van de nekpijn als primaire stoornis gezien, waardoor de daartoe geneigde patiënt in een spiraal van pijn, stress, belemmering van cerebraal functioneren, depressie en angst terechtkomt (Vendrig 2004, Vlaeyen 2000).

## Conclusies

---

<b>Niveau 3</b>	<p>Klachten over het cognitief functioneren na een whiplashongeval komen bij een minderheid van de mensen voor en zijn vaak niet objectiveerbaar bij neuropsychologisch onderzoek.</p> <p><i>B Kessels 2000</i></p>
-----------------	---

<b>Niveau 3</b>	<p>Bij 20 tot 30% van de whiplashpatiënten treedt een verlaging van de kwaliteit van leven op.</p> <p><i>C Mayou 1997</i></p>
-----------------	---

<b>Niveau 3</b>	<p>Er zijn aanwijzingen dat mensen na een whiplashongeval in psychische zin meer kwetsbaar zijn.</p> <p><i>C Lee 1993; Sullivan 1998; Kivioja 2004; Blokhorst 2002; Mayou 2002</i></p>
-----------------	--

#### *Overige overwegingen*

Wat betreft de lange termijn gevolgen van een ongeval zijn veel zaken onduidelijk. Over het algemeen is hier nog weinig onderzoek naar gedaan en het onderzoek dat wel is uitgevoerd geeft vooralsnog geen helder beeld omtrent de psychologische, psychiatrische en sociale gevolgen van langdurige klachten na WAD.

#### **Aanbeveling**

Mensen, die als gevolg van een ongeval langdurig klachten houden, ondervinden daar nogal eens (neuro)psychologische, psychiatrische en sociale gevolgen van.





## HOOFDSTUK 4: BEHANDELING

Welke behandeling(en) kunnen het beste worden toegepast bij patiënten met WAD I/II om een zo goed mogelijk herstel te bereiken en het langdurig bestaan van klachten te voorkomen?

In de literatuur is er geen consensus over de prognose van whiplashongevallen: prevalentiecijfers van langdurige klachten (langer dan zes maanden) variëren van 19 tot 60%. De Quebec Task Force (QTF) beschrijft een gunstige prognose: ongeveer 85% van de patiënten heeft binnen zes maanden na een whiplashongeval hun werkzaamheden weer opgepakt (Spitzer '95). Algemeen wordt aangenomen dat in 15 tot 30% van de WAD-patiënten de klachten lang blijven bestaan. De belangrijkste vraagstelling is: waardoor blijven de klachten in die gevallen zo lang bestaan en welke behandeling zou dit kunnen voorkomen?

Het natuurlijk beloop na een whiplashongeval is derhalve in principe gunstig, namelijk de overgrote meerderheid herstelt binnen 6 maanden. Het verdient echter aanbeveling om met name mensen met een hoger risico op langdurige klachten (zie voor prognostische factoren paragraaf 3.5) tijdig te behandelen. Belangrijke behandeldoelen zijn: het verminderen van klachten (pijn), het verbeteren van het functioneren, het verminderen van ziekteverzuim, het toenemen van activiteiten, werkhervatting en participatie in het dagelijks leven.

### 4.1 Conservatieve behandelingen

Het beste wetenschappelijk bewijs wat betreft de effectiviteit van behandelingen wordt gegeven door systematische reviews en met name die binnen de Cochrane Collaboration. Twee Cochrane-reviews zijn meegenomen in deze bespreking (Verhagen 2004; Peloso 2004). De Cochrane review van Peloso e.a. bespreekt medicatie en injecties bij mensen met mechanische nekkklachten. Hierin is één studie opgenomen met patiënten in de acute fase na een whiplashongeval en twee met patiënten met een langdurige nekpijn, waaronder mensen met WAD (graad is onduidelijk). Uit een Cochrane-review van Verhagen e.a. is een inventarisatie gemaakt van de effectiviteit van conservatieve behandelingen bij patiënten met WAD graad 1 en 2. Hieruit blijkt dat in 14 van de 15 gevonden studies gekeken is naar behandelingen bij acute klachten, slechts in één studie werd een behandeling bij patiënten met langdurige klachten geëvalueerd. Slechts 3 studies bleken van een hoge methodologische kwaliteit (Borchgrevink 1998, Foley-Nolan 1992, Provinciali 1996).

De bestudeerde behandelingen in de trials varieerden sterk van immobilisatie middels een halskraag tot vroegtijdige (zo snel mogelijk na het ongeval) actieve mobilisatie, PEMT (pulserende elektromagnetische therapie) en multimodale behandeling. In veel studies was er sprake van een combinatie aan behandelstrategieën die werden vergeleken met een andere combinatie aan behandelstrategieën. De informatie uit deze review is voor de Nederlandse situatie omgezet in multidisciplinaire richtlijnen door Vendrig e.a. (2004).

- **Acute / subacute WAD**

1. *Actieve versus passieve behandelstrategie*

Met een passieve behandelstrategie bedoelen we een behandeling zonder oefentherapie of activiteiten die de patiënt zelf moet uitvoeren, maar bijvoorbeeld rust, immobilisatie, ultrageluid of electrostimulatie etc. Met een actieve behandelstrategie bedoelen we oefeningen of adviezen wat betreft bezigheden zoals werk. In 9 trials is een behandeling met rust en/of het gebruik van een halskraag vergeleken met een meer actieve behandelstrategie, waarvan 2 trials van hoge kwaliteit waren (Borchgrevink 1998, Provinciali 1996).

Borchgrevink bestudeerde de effecten na 6 maanden van twee korte behandelstrategieën (2 weken) die direct na het trauma gegeven werd. De patiënten in de interventiegroep (n=96) werden aangemoedigd zo snel mogelijk de activiteiten weer op te pakken zoals voor het ongeval ('act as usual') en patiënten in de controlegroep (n=105) werden geadviseerd even te stoppen met werken en een halskraag te dragen. Na 6 maanden verschillen beide groepen niet significant op de dichotome uitkomstmaten nekpijn, ervaren herstel en ziekteverzuim. Echter, wanneer de mate van pijn is geanalyseerd als een continue variabele dan doet de controlegroep (passieve interventie) het na 6 weken beter dan de interventiegroep ('act as usual') en na 6 maanden doet de interventiegroep het beter dan de controlegroep. De verschillen waren helaas maar klein (respectievelijk 9% en 12,8%) en niet klinisch relevant.

Provinciali e.a. vergeleken een interventiegroep (n=30) die oefentherapie kreeg met psychologische adviezen (multimodaal) met een controlegroep (n=30) die TENS (transcutaneus elektroneurostimulatie) + ultrageluid kreeg. Ook hier werden na 6 maanden niet significante verschillen tussen de groepen gevonden wat betreft pijn, ervaren herstel, maar wel een significant verschil in ziekteverzuim.

Verder waren 7 studies van lage kwaliteit waarin een actieve interventie werd vergeleken met een passieve interventie die met name bestond uit adviezen tot rust en het gebruik van een halskraag. In 5 studies (Bonk 2000, McKinney 1989, Mealy 1986, Rosenfeld 2000, Schnabel 2002) werden significante verschillen gevonden in het voordeel van de actieve behandelstrategie. Alleen Pennie & Agambar (n=135) vonden geen verschillen tussen de groepen, maar lieten geen data zien en Fialka e.a. (n=60) vermeldde een significant verschil in het voordeel van de passieve groep. Volgens Rosenfeld et al (n=97) was het moment waarop de behandeling begon (direct na het trauma of na 14 dagen) niet zo belangrijk als de soort behandeling zelf.

In totaal zijn er 9 studies die een activerende behandeling vergelijken met een passieve behandeling. De meeste studies zijn van een lage methodologische kwaliteit (75%), maar laten veelal positieve resultaten zien van de activerende behandeling ten opzichte van immobilisatie. Helaas zijn de gegevens uit de 2 studies van hoge kwaliteit conflicterend.

Recentelijk zijn nog 2 gerandomiseerde studies bij patiënten in de acute fase gepubliceerd die nog niet in de Cochrane review zijn opgenomen (Schnabel 2004, Crawford 2004). Bij Schnabel e.a. worden 200 mensen gerandomiseerd naar een groep die oefentherapie ontving en een groep die een halskraag kreeg voorgeschreven. Na 6 weken was er een significant verschil tussen de groepen wat betreft pijn en beperkingen. In de studie van Crawford e.a. blijken een actieve behandeling in vergelijking met een behandeling met een halskraag geen verschil op te leveren wat betreft pijn en bewegingsbeperkingen, maar bleek

de groep die behandeld was met een halskraag significant langer met ziekteverlof (34 versus 17 dagen). Wanneer we de resultaten van deze studies combineren met de resultaten van de Cochrane-review, dan lijkt een actieve behandeling (gedoseerde bewegingen, continuering van werk en andere activiteiten) betere resultaten te geven dan passieve behandeling (halskraag, pijnstillers en werkonderbreking).

### *2. Vergelijking tussen twee verschillende vormen van een actieve behandelstrategie*

In een studie van lage kwaliteit (Söderlund 2000) met 66 patiënten met een WAD I/II kregen alle patiënten de standaard oefentherapie. Een deel van de patiënten kreeg tevens een specifieke vorm van oefentherapie als additionele interventie boven op de standaard oefentherapie). In deze studie werden geen significante verschillen gevonden. Er is geen duidelijk bewijs dat extra specifieke oefentherapie als aanvulling van de standaard oefentherapie effectief is in de behandeling van patiënten in de acute fase na een whiplash-ongeval.

### *3. Passieve behandelstrategie versus placebo of geen behandeling*

In één studie van hoge kwaliteit werd een passieve behandelstrategie (PEMT = 'pulsed electro magnetic therapy') vergeleken met placebo PEMT in 40 patiënten met WAD (Foley-Nolan 92). Deze studie liet positieve effecten zien van PEMT wat betreft de pijn en 'ervaren herstel' van PEMT ten opzichte van placebo PEMT bij patiënten 2 en 4 weken na een whiplashongeval (RR=0.23; 95%CI: 0.08-0.69). Na de interventieperiode van 12 weken bleken er geen significante verschillen tussen de groepen meer te bestaan (RR=0.38; 95%CI: 0.12-1.21). Helaas bleek er een verschil tussen de groepen te zijn bij aanvang van de studie wat betreft het doorgemaakt hebben van een eerder ongeval. Dit betekent dat beide groepen gedurende de interventieperiode een vermindering in klachten liet zien welke uiteindelijk niet meer van elkaar verschilde op 12 weken. Helaas is deze interventie niet als behandeloptie mogelijk, aangezien PEMT niet op de markt verkrijgbaar is.

Vier studies van lage kwaliteit vergeleken een passieve behandelstrategie met 'geen behandeling' of als additionele behandeling boven op de standaard behandeling (Fialka 1989, Gennis 1996, Hendriks 1996, Thuile 2002). Fialka e.a. vergeleek een groep met midden frequente electrotherapie (n=15) en een groep met iontoforese (n=15) met een groep welke geen behandeling kreeg (n=15). Er zijn geen data gepresenteerd. Gennis e.a. vergeleek een groep die een halskraag kreeg (n=104) met een groep die niet werd behandeld (n=92) en er werden geen significante verschillen tussen de groepen gevonden wat betreft pijn en herstel. Hendriks e.a. (n=16) vergeleek een groep die Ultra-reiz current kreeg als extra behandeling boven op de standaard behandeling van ijs, advies en huiswerk oefeningen. Er werden geen data gepresenteerd. Thuile and Walzl includeerden 92 patiënten met een whiplashongeval waarvan de duur van de klachten onbekend was (acute, subacute, chronisch of beide) en waarvan de interventiegroep werd behandeld met electromagnetisch veld (n=44) vergeleken met een controlegroep (n=48, onbekend welke behandeling die kreeg). Er bleek een significant verschil wat betreft nekpijn, maar er zijn geen gegevens over welk moment dit is gemeten.

Aangezien slechts 2 studies (Gennis 1996, Foley-Nolan 1992) data presenteerden en alleen wat betreft korte termijn effecten, concluderen we dat er slechts beperkt bewijs is dat passieve interventies mogelijk effectiever zijn dan niet behandelen voor alleen de korte termijn.

#### 4. Actieve behandelstrategie versus geen behandeling

In één studie (Fialka 1989) van lage kwaliteit werd een actieve interventie (n=15; tractie, massage en oefentherapie) vergeleken met een groep die niet werd behandeld (n=15). Na 6 weken bleek in de actieve groep een significante reductie wat betreft pijn in vergelijking met de niet behandelde groep. Hieruit kunnen we concluderen dat er beperkt bewijs is dat een actieve interventie op de korte termijn effectiever is dan niet behandelen.

Gezien de beperkte wetenschappelijke kwaliteit van de meeste publicaties, is er geen duidelijke aanwijzing welke behandeling de voorkeur dient te krijgen. Er was echter beperkt bewijs dat behandelen beter is dan niets doen.

#### 5. Medicatie

Voor het subacute stadium, waarbij langer durende pijn en verhoogde spierspanning een rol spelen, wordt mogelijk enig effect van spasmolytische en psychotrope medicatie verondersteld. Zo zou het spasmolyticum eperison en de benzodiazepine tetrazepam bij mensen met chronische nekklachten (niet specifiek WAD) gunstig werken, maar van diazepam werd geen effect op de pijnklachten aangetoond (Peloso 2004).

#### Conclusie

<b>Niveau 1</b>	Er is beperkt bewijs dat actieve behandelstrategieën effectiever zijn dan passieve behandelstrategieën en dat behandelen (passief danwel actief) effectiever is dan niet behandelen voor klachtenvermindering op de korte termijn. Er is geen duidelijke aanwijzing welke actieve behandeling te prefereren is.  <i>A1    Verhagen 2004</i>
-----------------	---

#### Overige overwegingen

Naast het instellen van een behandelplan wordt goede informatie en geruststelling van de patiënt gezien als belangrijk onderdeel van een consult. De effectiviteit hiervan is niet onderzocht.

In de Cochrane-review is geen bewijs gevonden voor de effectiviteit van pijnstilling. Wel werd veelvuldig aangegeven dat binnen een studie de patiënten pijnmedicatie gebruiken. Aangezien de mate van pijn bij presentatie na een whiplashongeval een prognostisch slecht teken lijkt te zijn (hoofdstuk 2.1), is de werkgroep van mening dat een vorm van pijnstilling in het acute stadium wenselijk is en gezien moet worden als een ondersteuning bij de actieve oefentherapie. Het is de gewoonte hiervoor paracetamol en NSAID's te gebruiken, conform het beleid bij andere kneuzingen en rekletsels. Over het algemeen wordt een tijdscontingente behandeling gedurende twee weken aangeraden (WSN).

## Aanbevelingen

Het is van belang de patiënt met WAD goede uitleg te verschaffen over zijn klachten en het te verwachten natuurlijk beloop.

Het staat een behandelaar vrij mensen te adviseren pijnmedicatie te gebruiken.

Het patroon van een goede uitleg is dat een WAD, bij afwezigheid van neurologische en radiologische afwijkingen, een tijdelijke, herstelbare kwetsing is van weke delen van de halswervelkolom, waarvan klachten over nekpijn en bewegingsbeperking de belangrijkste zijn. De hevigheid van de nekpijn is het primaire probleem, doch daartoe geneigde patiënten kunnen in een spiraal van pijn, stress, belemmering van cerebraal functioneren, depressie en angst terecht komen.

Bij de behandeling van acute WAD-patiënten worden bij voorkeur behandelstrategieën gekozen die een duidelijke stimulerende component hebben, zoals het advies om zoveel mogelijk actief te blijven.

Passieve behandelstrategieën, zoals het gebruik van een halskraag, worden afgeraden.

- **Langdurige WAD**

1. *Actieve behandelstrategie*

Een studie van lage kwaliteit vergeleek een vorm van oefentherapie ('phasic exercises / kinaesthetic exercises') als additionele interventie boven op chiropractische behandeling bij patiënten met langdurige whiplashklachten (Fitz-Ritson 1995). Volgens Fitz-Ritson (n=40) zijn er significante verschillen in het voordeel van de 'phasic exercises' wat betreft beperkingen in het dagelijks leven op 8 weken follow-up.

2. *Medicatie*

Er zijn twee studies gedaan naar de effectiviteit van medicatie bij mensen met chronische nekpijn, waaronder mensen met WAD. Schreider e.a. (2001) vergeleek bij 40 patiënten de effectiviteit van fluoxetine met amitriptyline en vond geen significante verschillen wat betreft pijn na 6 weken. Ook werd melatonine vergeleken met placebo (n=81) en liet geen effect zien wat betreft pijn, algemene gezondheid en slaap na 4 weken (van Wieringen 2001). In beide studies zijn de effecten niet uitgesplitst voor de WAD-patiënten apart.

## Conclusies

<b>Niveau 3</b>	'Phasic exercises' kunnen mogelijk effectief zijn in de conservatieve behandeling van patiënten met langdurende whiplashklachten.  <i>B Fitz-Ritson 1995</i>
-----------------	--

<b>Niveau 3</b>	Over de effectiviteit van pijnstilling bij langdurige klachten kunnen geen uitspraken worden gedaan.  <i>C</i> <i>Schreider 2001, Wieringen 2001</i>
-----------------	--

#### *Overige overwegingen*

Helaas is slechts één studie van geringe methodologische kwaliteit en lage power beschikbaar voor de evaluatie van conservatieve behandelingen bij patiënten met langdurige whiplashklachten. Wat betreft de pijnstilling zijn geen aparte analyses gedaan voor WAD-patiënten. Voor een uitgebreide bespreking van de visie van de werkgroep op langdurige klachten wordt verwezen naar hoofdstuk 1. De mate van activatie heeft in verschillende toestanden en bij verschillende mensen waarschijnlijk een optimum. Een te intensieve stimulatie heeft waarschijnlijk evenmin effect als een te geringe stimulatie.

#### **Aanbeveling**

Wat betreft de behandeling van patiënten met langdurige WAD kan de werkgroep geen wetenschappelijk onderbouwd advies uitbrengen. Ook hier heeft een activerende, stimulerende en actieve therapie, net als in een vroeg stadium, de voorkeur.

## **4.2 Invasieve behandelingen**

Hoewel conservatieve behandeling de hoeksteen vormt voor behandeling van de patiënten met whiplashklachten, kan invasieve behandeling een mogelijke optie zijn indien conservatieve therapie faalt.

- **Acute WAD**

#### *1. Injectietherapie*

In een kleine studie (n=40) van hoge kwaliteit werd intraveneus methylprednisolone 30 mg/Kg eenmalig toegediend, vervolgd door een toediening van 5.3 mg/Kg voor 23 uur vergeleken met placebo. Er werd een pijnreductie vermeld na 1 week en meer werkhervatting (niet minder pijn) vermeld na 6 maanden [SMD: -0.90 (95% CI: -1.57 to -0.24)], (Petterson 1998).

#### **Conclusie**

<b>Niveau 3</b>	Behandeling met hoog gedoseerde intraveneuze toediening van methylprednisolon, binnen acht uur na een whiplash ongeval, kan het ziekteverlof mogelijk iets bekorten.  <i>B</i> <i>Petterson 1998</i>
-----------------	--

- **Langdurige WAD**

1. *Injectietherapie*

In 1994 onderzochten Barnsley e.a. in een gerandomiseerde studie van hoge kwaliteit (Seferiadis 2004) het effect van intra-articulaire injecties van corticosteroiden (5,7 mg betamethason versus 1 ml bupivacaïne 0,5%) in cervicale facet gewrichten bij 41 patiënten met langdurige whiplashklachten. Minder dan de helft van de patiënten in beide groepen had enige pijnklachtenreductie.

Freund & Schwartz publiceerden in 2000 een gerandomiseerde, placebo gecontroleerde studie, in 30 patiënten met langdurige klachten (WAD graad II), naar het effect van Botuline toxine (5 injecties van 0,2 ml (20 EH)) vergeleken met fysiologisch zout op nekpijn en nekfunctie. Na 4 weken follow-up was er geen significant verschil op deze effectparameters tussen de 2 groepen.

**Conclusies**

<b>Niveau 3</b>	Bij patiënten met een langdurige WAD kunnen intra-articulaire injecties met betamethason of bupivacaïne in de cervicale facetgewrichten enige vermindering van de pijnklachten veroorzaken.  <i>A2 Barnsley 1994</i>
-----------------	--

<b>Niveau 3</b>	Botuline injecties op triggerpoints zijn bij patiënten met langdurige klachten na een whiplashongeval niet effectief.  <i>A2 Freund 2000</i>
-----------------	--

*Overige overwegingen*

Het snel toedienen van methylprednisolon mag een gunstig effect hebben op de pijnklachten na een whiplashongeval, het is (nog) geen algemeen geaccepteerde behandeling. De werkgroep is van mening dat de voor- en nadelen van een dergelijke behandeling beter moeten worden onderzocht. Met name de winst lijkt nog niet duidelijk ten opzichte van het natuurlijk beloop. Hierbij speelt een rol dat het natuurlijk beloop niet zo dramatisch is als bijvoorbeeld bij traumatisch ruggenmergsletsel, waar methylprednisolon in hoge dosering enige tijd in zwang is geweest, maar inmiddels niet bewezen effectief is gebleken (Vandertop 1998, Hadley 2002, Hulbert 2001).

**Aanbeveling**

Toediening van hooggedoseerde methylprednisolon in de acute fase na een whiplashongeval is niet raadzaam. Dat geldt ook voor de behandeling met intra-articulaire injecties bij patiënten met langdurige WAD.
---

## 2. Radiofrequente (RF) laesies

RF-laesies van de cervicale facetgewrichten zijn temperatuur gecontroleerde warmte laesies, waarbij de temperatuur aan de punt van de naald meestal 80° C bedraagt waardoor de ramus dorsalis van het desbetreffende facetgewricht worden uitgeschakeld.

Volgens een Cochrane-review naar de effectiviteit van radiofrequente laesies in nek en rugklachten is er slechts beperkt bewijs voor het nut ervan bij nekklachten (Niemisto 2003). Hierin is een RCT van hoge kwaliteit opgenomen naar de effectiviteit van radiofrequente laesies vergeleken met placebo bij 24 mensen met langdurige nek- en rugklachten (WAD-grad II klachten) (Lord 1996, Wallis 1997). De patiënten werden voor deze studie streng geselecteerd middels dubbelblind placebo gecontroleerde proefblokkades van de cervicale facetgewrichten. De behandeling bleek effectief ten opzichte van placebo. De systematische reviews van Seferiadis e.a. en van Conlin e.a. bevatten dezelfde studie en concludeerden dat er sprake was van moderate evidence (Seferiadis 2004, Conlin 2005).

In 1999 publiceerde McDonald e.a. een prospectieve longterm follow-up studie naar het langdurig effect van RF-laesies van de ramus dorsalis medialis van de cervicale facet gewrichten bij 28 patiënten met langdurige nekpijn na een whiplashongeval. Na selectie werden bij alle patiënten RF-laesies verricht van de mediale tak van de ramus dorsalis op één of meerdere niveaus tussen C3-C4 en C6-C7. Bij 20 patiënten (71%) was er sprake van een complete pijnvermindering. Bij 11 van de 20 patiënten is de procedure wegens terugkeer van de pijnklachten nogmaals herhaald met wederom een complete pijnvermindering. Bij 4 patiënten zijn zelfs meerdere procedures verricht.

In een prospectieve niet gerandomiseerde studie bleek dat er een significante pijnreductie optrad na een cervicale facet denervatie middels RF-laesies waarbij het hebben lopen van een schadeclaim niet van invloed was op de uitkomst (Sapir e.a. 2001)

### Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Bij patiënten met langdurige klachten na een whiplashongeval kunnen radiofrequente laesies een klachtenreductie geven.  A2 <i>Niemisto 2003</i>
-----------------	---

### Overige overwegingen

Wat betreft de effectiviteit van radiofrequente laesies is de bewijsvoering gebaseerd op een gerandomiseerde studie met een lage power en 2 prospectieve studies. In de studies zijn de patiënten geselecteerd op basis van één of meerdere proefinjecties. Pas wanneer de proefinjectie succesvol was, werd de patiënt geschikt bevonden voor deelname aan de studie.

De werkgroep wijst erop dat het aanbrengen van RF-laesies een invasieve behandeling is. Op dit moment is de effectiviteit van RF-laesies alleen onderzocht ten opzichte van een placebobehandeling. De werkgroep is van mening dat de behandeling veelbelovend lijkt maar dat er tevens onderzoek gedaan moet worden naar de meerwaarde van RF-laesies ten opzichte van andere behandelvormen.



**Aanbeveling**

Invasieve behandeling met behulp van radiofrequente laesies vindt alleen een plaats bij geselecteerde patiënten met langdurige WAD.



## HOOFDSTUK 5: WHIPLASH ASSOCIATED DISORDER EN WERK

### 5.1 Arbeidsongeschiktheid en maatschappelijke gevolgen

Hoe groot is de invloed van WAD op de arbeidsongeschiktheid en welke maatschappelijke gevolgen zijn er? Bylund (1998) beschrijft dat WAD bij verkeersongevallen het meest voorkomende klachtentype is (55%) en verantwoordelijk is voor 82% van het ziekteverzuim na ongevallen.

In Nederland worden er jaarlijks 600.000 claims bij verzekeraars ingediend waarvan 8% letselschadeclaims (Comité Europeén des Assurances 2002). Bij 40% van de letselschadeclaims in Nederland gaat het om WAD. Het geschatte aantal is daarmee 19.200 per jaar.

Jaarlijks wordt in Nederland 800 miljoen euro uitgekeerd wegens letselschade waarvan naar schatting 40% (320 miljoen euro) voor rekening van WAD komt. Het gemiddelde schadebedrag voor letselschades met WAD bedraagt € 16.500.

Naast de uitkeringen van particuliere verzekeraars spelen sociale verzekeringen WAO (Wet Arbeids Ongeschiktheid, een werknemersverzekering), Wajong (WAO voor jonggehandicapten), Ziektewet of WAZ (WAO voor zelfstandigen) of loondoorbetaling door de werkgever in het eerste ziektejaar (sinds 2004 de eerste twee jaren) een rol. Het aandeel van WAD in dit eerste ziektejaar is niet bekend. Sinds de privatisering van de ziektewet is er geen landelijke registratie van verzuim per diagnose.

Voor het bepalen van het aandeel van WAD in de toekenning van een WAO, WAZ of Wajong uitkering worden gegevens van het UWV (Uitvoering Werknemers Verzekeringen) gebruikt.

Bij de beoordelingen door het UWV wordt de eerste of hoofddiagnose vastgelegd in een diagnosecode. Hierbij moet worden opgemerkt dat een onbekend aantal patiënten, welke als WAD zouden kunnen worden geclassificeerd, mogelijk zijn ondergebracht bij andere diagnosecodes, zoals cervicobrachiaalsyndroom, somatoforme stoornis, nekpijn of ziekte NAO (= niet anders omschreven). Verder is het zo dat bij meerdere aandoeningen of letsels alleen de eerste diagnosecode is vastgelegd.

In totaal werden in 2002 92.387 nieuwe WAO-uitkeringen toegekend, waarvan 5.522 wegens letsel (5,9%) en 1473 (1,6%) wegens WAD (985 vrouwen, en 488 mannen). Binnen de categorie 'letsels' vormt WAD met 23% verreweg de grootste groep. Bij de WAZ is het aandeel van letsels met 8,8% en WAD met 2,4% duidelijk hoger.

Van de 802.468 lopende WAO-uitkeringen in 2002 waren er 43.523 (5,4%) wegens letsel en 9518 (1,2%) toegekend wegens WAD.

Opvallend is dat in de WAO bij de letsels de mannen met 61% bij de lopende en 55% van de nieuwe uitkeringen zijn oververtegenwoordigd, maar bij de categorie WAD de vrouwen duidelijk zijn oververtegenwoordigd. Zowel bij de nieuwe als bestaande uitkeringen wegens WAD betreft het in ruim tweederde van de gevallen een vrouw.

In tabelvorm:

### Nieuwe uitkeringen

WAO 2002	I	%	Mannen	%	Vrouwen	%
Totaal	92.387		42.010	45,5%	50.377	54,5%
Letsels	5.522	5,9%	3.023	54,7%	2.499	45,3%
WAD	1.473	1,6%	488	33,1%	985	66,9%

WAZ 2002		%	Mannen	%	Vrouwen	%
Totaal	7.823		5.549	70,9%	2.274	29,4%
Letsels	696	8,8%	531	76,3%	165	23,4%
WAD	189	2,4%	106	56%	83	44%

### Bestaande uitkeringen

WAO 2002		%	Mannen	%	Vrouwen	%
Totaal	802.468		436.777	54,4%	365.691	45,6%
Letsels	43.523	5,4%	26.564	61,0%	16.959	39,0%
WAD	9.518	1,2%	3.040	31,9%	6.478	68,1%

WAZ 2002		%	Mannen	%	Vrouwen	%
Totaal	56.177		38.801	69,1%	17.376	30,9%
Letsels	4.427	7,9%	3.217	72,6%	1.210	27,4%
WAD	1.025	1,8%	537	52,4	488	47,6%

### Conclusie

<b>Niveau 3</b>	<p>WAD kan serieuze gevolgen hebben op het gebied van letselschade en arbeidsongeschiktheid. WAD vormt de belangrijkste diagnose in letselschadeprocedures en is de belangrijkste oorzaak van verzuim na verkeersongevallen.</p> <p><i>C Bylund 1998, Uitkeringsinstituut Werknemersverzekeringen (UWV)</i></p>
-----------------	---

## 5.2 Arbeidsomstandigheden die herstel en werkhervatting bevorderen of belemmeren

*Welke arbeidsomstandigheden beïnvloeden het herstel?*

in deze paragraaf wordt gekeken naar arbeidsomstandigheden als prognostische factoren voor aanhoudende klachten bij WAD. Voor een bespreking van alle andere factoren verwijzen we naar hoofdstuk 3. Hoewel het merendeel van de mensen met een WAD I / II het werk voortzetten of spoedig hervatten blijkt toch uit een aantal publicaties dat een niet onaanzienlijk deel korte of langere tijd het werk staakt.

In een retrospectieve cohortstudie bij mensen met een WAD bleek bij mensen in de ziektewet, die lichamelijk belastend werk doen, 13% niet meer terugkeert in hun werk tegen

4,8% bij kantoorwerk.(Gozzard 2001). Werknemers met lichamelijk belastend werk bleken een 3 keer zo hoog risico te hebben om in de ziektewet te zitten. Opvallend is dat bij de zelfstandigen de kantoorwerkers langer verzuimden (300 tegen 21 dagen) en dat bij zwaar lichamelijk werk de zelfstandige juist veel eerder terugkeert (62 dagen voor de zelfstandig tegen 135 dagen).

In een grote cohortstudie bij mensen met een WAD bij een verzekeringsmaatschappij in Zweden vond men een cross-sectionele relatie tussen lagere professionele status (gedefinieerd als ongeschoold werk) en moeizame werkhervatting (Holm 1999)

De Medical Disability Advisor (MDA 20010 beschrijft statistische gegevens van 22484 verzuimende werknemers wegens WAD in de Verenigde Staten en noemt gèèn andere werkfactoren dan de zwaarte van het werk, waarbij de maximale verzuimperiode wisselt van 7 dagen voor licht werk tot 42 dagen voor zwaar werk. Wel adviseren zij werk met gebogen hoofd te vermijden en de ergonomie van de kantoorwerkplek op orde te brengen. Echter, in de studie van Tepper (2003) blijkt het gebruik van een schrijf- of leeshulp gèèn vermindering van de spierspanning in de nek/schouderspieren op te leveren, hoewel de subjectieve beleving positief was. De Australische richtlijn adviseert, in navolging van de Quebec Task Force, bij WAD I een snelle terugkeer in eigen werk en acht werkaanpassingen niet aangewezen. Bij WAD II adviseren zij een spoedige terugkeer, maar dan zo nodig ondersteunt met werkaanpassing, oefentherapie of ontspanningsoefeningen ter ondersteuning.

De richtlijn Klachten aan Arm, Schouders en Nek (KASN) van de NVAB maakt een onderscheid tussen specifieke nekkklachten zoals die door een cervicale hernia of bij artrose en aspecifieke klachten waarbij er geen verklarende of behandelbare afwijkingen voor de klachten zijn vastgesteld. Gezien de beperkte gegevens betreffende arbeidsomstandigheden en WAD en de overeenkomsten tussen aspecifieke nekkklachten en WAD hebben wij de richtlijn KASN geraadpleegd. Hoewel veel van deze factoren niet voor WAD zijn onderzocht, is het aannemelijk dat zij ook daar van invloed kunnen zijn. De richtlijn KASN (NVAB 2003) stelt alleen dat aangaande aspecifieke nekkklachten er een mogelijk verband is tussen hoge werkdruk en weinig collegiale steun en het optreden van aspecifieke nekkklachten (Ariens 2001), maar in hoeverre dit van invloed is op de werkhervatting is onduidelijk.

### Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Werkhervatting bij mensen met WAD blijkt moeizamer bij lichamelijk belastend werk en lagere professionele status.  <i>C      Gozzard 2001, Holm 1999</i>
-----------------	--

### **5.3 Arbeidsbeperkingen bij WAD; hoe kunnen deze worden vastgesteld en behandeld?**

Welke werkzaamheden nu wel of niet in redelijke zin verlangd kunnen worden van werknemers na een whiplashongeval is aanleiding voor felle discussies in media en spreekkamers. Veel werknemers geven aan zich niet of onvoldoende gehoord of begrepen te voelen. Anderzijds vereist de wet (art 19 ziektewet, art 18 WAO) een “rechtstreeks en objectief medisch vast te stellen gevolg van ziekte” als grond voor arbeidsongeschiktheid en mag de bedrijfs- of verzekeringsarts dus niet de ervaren belastbaarheid als *de* belastbaarheid overnemen.

Bij WAD doet zich een vergelijkbare situatie voor als bij andere moeilijk objectiveerbare aandoeningen met bijbehorende discussie en dilemma: zijn de klachten leidend waarbij deze worden vertaald in “officieel vastgelegde” beperkingen? Dat kan moeilijk te rechtvaardigen zijn naar werknemers met een beter objectiveerbaar ziektebeeld welke arbeidsgeschied geacht worden. Of is toch het ontbreken van een verklarende stoornis leidend? Dat kan de betrokken werknemer echter als onrechtvaardig ervaren en wellicht dwingen de ervaren invaliditeit te bewijzen. Beide opties kunnen nadelige invloed hebben op herstel en reïntegratie.

In dit hoofdstuk van de richtlijn doet de commissie een poging de overwegingen van bedrijfsartsen in het vroege stadium en van verzekeringsartsen in de latere fase richting te geven.

De positie en taak van bedrijfs- en verzekeringsartsen verschillen nogal. Meestal zal de bedrijfsarts in de regel na enkele weken de werknemer zien, terwijl de verzekeringsarts de werknemer pas na geruime tijd (met de invoering van de WIA na ruim anderhalf jaar) moet beoordelen.

De verzekeringsarts beoordeelt of de patiënt aanspraak kan maken op een uitkering, terwijl de bedrijfsarts nu juist geen claimbeoordeling verricht (NVAB Standpunt 2005). Tot slot ziet de verzekeringsarts meestal een eindtoestand na een niet (volledig) geslaagde reïntegratie, terwijl de bedrijfsarts de werknemer juist vanaf het begin van die reïntegratie begeleidt. De bedrijfsarts adviseert hierbij over de (on)mogelijkheden in het werk en reïntegratie die hij verwoordt in termen van mogelijkheden en beperkingen.

De gevolgen van een whiplashongeval kunnen in de praktijk betekenen dat de werknemer zijn werk niet meer (volledig) kan verrichten en zelfs kan verliezen. Daarom is het redelijk een zorgvuldige onderbouwing voor het adviseren van dergelijke beperkingen te verlangen. Opvallend genoeg levert literatuuronderzoek geen (Nederlandse) gegevens op aangaande het vaststellen van arbeidsbeperkingen bij WAD. Er is geen NVAB-standpunt of richtlijn aangaande het vaststellen van beperkingen (of arbeidsmogelijkheden) bij ziekte in het algemeen of WAD in het bijzonder. TNO-onderzoek naar normwaarden voor hersteltijden bij ziekte wees uit dat deze normen zijn gebaseerd op kennis en ervaring, de wetenschappelijke onderbouwing ontbreekt vooralsnog (TNO 2004; kwantificering van hersteltijden; een gezamenlijk referentiekader voor specialist en bedrijfsarts).

De verzekeringsgeneeskundigen gebruiken het MAOC (Medisch Arbeidsongeschiktheids Criterium). Hierbij beoordeelt de verzekeringsarts de plausibiliteit van de gegevens, de

consistentie en de logische samenhang tussen gevonden stoornis, beperkingen en handicap (LISV 2000; onderzoeksmethodenstandaard).

Kijkend naar diverse andere richtlijnen en standaarden van de NVAB en CBO lijkt voor het advies van de bedrijfsarts aangaande belastbaarheid antwoord op de onderstaande vragen gewenst:

*Is er een organische stoornis aanwezig die aannemelijk maakt dat bepaalde handelingen niet of met moeite verricht kunnen worden?*

Aangezien er per definitie geen organische (neurologische of radiologisch aantoonbare) afwijkingen aanwezig zijn bij WAD I en II mag aangenomen worden dat belasting of werkcontinuering of –hervatting geen (andere dan bij een gezonde) organische beschadigingen kan aanbrengen. Onder verwijzing naar de hoofdstukken over diagnostiek (hoofdstuk 2) en behandeling (hoofdstuk 4), is het in het acute stadium voorstelbaar dat nekbelastende handelingen wel als pijnlijk en belastend worden ervaren. Daarom zal het werk of de duur daarvan tijdelijk kunnen worden aangepast. Voor aard en omvang van de beperkingen in dat acute stadium zou de bedrijfsarts zich kunnen baseren op de gegevens over specifieke nekklachten in de richtlijn KASN van de NVAB.

*Is het aannemelijk dat belasten / werken deze klacht verergert of het herstel ervan belemmert? Of omgekeerd: Is het aannemelijk dat absentie (of aanpassing) van werk het herstel van WAD bevordert?*

Er zijn geen aanwijzingen dat werkhervatting het herstel van dit acute stadium belemmert. Omgekeerd, een actieve benadering bleek gunstige resultaten af te werpen (zie hoofdstuk 4). In twee studies is verzuimduur gerapporteerd en deze bleek aanmerkelijk korter (17 dagen versus 34-40 dagen) te zijn in de groepen waarin een actieve benadering werd geëvalueerd vergeleken met een passieve behandeling met een halskraag (Crawford 2004) of aanvankelijke rust, kraag, voorlichting en advies geleidelijke actief te worden (Rosenfeld 2003).

Een nauwkeurige afweging van bovenstaande aspecten lijkt aangewezen om de optimale initiële reïntegratie vast te stellen. De inschatting van aard en omvang der beperkingen alsook het advies hoe daar mee om te gaan op het werk vormen immers het beginpunt van de reïntegratie. Een concrete invulling hiervan is wenselijk, maar valt volgens de werkgroep buiten het bestek van deze richtlijn.

### **Aanbeveling**

De werkgroep adviseert om op korte termijn een gezamenlijke visie van behandelaars, bedrijfs- en verzekeringsartsen op te stellen ten aanzien van de belastbaarheid bij WAD. De werkgroep meent dat het aan te bevelen is het werk zo spoedig mogelijk te hervatten; grote terughoudendheid is geboden met het adviseren van beperkingen.

## **5.4 Reïntegratie**

Hoe kan reïntegratie in het arbeidsproces bevorderd worden?

In de literatuur zijn enkele studies die aangeven in welke mate mensen met WAD werk verzuimen. Athanasou rapporteert in zijn systematische review dat in de 8 studies naar werkhervatting bij WAD gemiddeld 95% terugkeert naar het werk ("return to work"), waarbij echter niet de omvang van de werkhervatting of de verstreken termijn worden beschreven. Het verzuimpercentage varieert in verschillende studies tussen 10 - 28% (Rosenburg Borchgrevink 1998, Miettinen 2004, Richter 2004, Probereskin 2005). Langdurig verzuim (meer dan 6 maanden) varieert van 0,9 - 3% (Miettinen 2004, Probereskin 2005, Medical Disability Advisor 2001)

Overigens blijkt dat sommige werknemers, die hun werk volledig hadden hervat, nog klachten ervaren (Radanov 1993, Hendriks 2005). Het voortzetten van activiteiten en actieve behandeling heeft een gunstiger effect op herstel en werkhervatting dan rust (zie hoofdstuk 4).

### Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Na een whiplashongeval komt het in veel gevallen helemaal niet of slechts tot kortdurend ziekteverzuim - ook als er nog klachten bestaan.  <i>B Athanasou 2005</i>
-----------------	--

In Nederland stelt de Wet Verbetering Poortwachter op dit moment een probleemanalyse uiterlijk de zesde verzuimweek verplicht in. Bij deze analyse moet de bedrijfsarts de belastbaarheid van de werknemer aangeven; eventuele risicofactoren voor langdurig verzuim identificeren en maatregelen adviseren om de werkhervatting te bevorderen. Er wordt hiervoor de zogeheten multifactoriële probleemanalyse gebruikt waarbij medische, arbeids-, sociale en persoonlijke factoren in beeld worden gebracht (Het transparante spreekuur, NVAB 2002)

In geval van WAD moeten hierbij met name naast de wenselijkheid van actieve behandeling ook bekende prognostische factoren in beschouwing betrokken worden (zie hoofdstuk 3): de mate van initiële pijnklachten, de psychologische reactie op het ongeval, de belastbaarheid van betrokkene (opleidingsniveau, zwaarte van het werk e.d.) en de capaciteit om adequaat met klachten om te gaan ('coping').

Zoals eerder aangegeven heeft bij WAD het overgrote deel van de werknemers na enkele weken het werk hervat. De bedrijfsarts ziet in de praktijk dus vooral de groep die het niet (volledig) is gelukt te herstellen of het werk te hervatten.

Aangaande de concrete invulling van de reïntegratiebegeleiding verwijst de werkgroep naar met name paragraaf 5.3.

Een bijzondere omstandigheid bij WAD is dat in er in veel gevallen een aansprakelijke tegenpartij bestaat waar de werkgever de loondoorbetaling kan verhalen (regresrecht). Dit kan enerzijds de drang voor bijvoorbeeld investeringen in werkaanpassingen verminderen omdat de werkgever immers de verzuimkosten volledig vergoed krijgt. Anderzijds biedt het vaak de mogelijkheid de kosten van een multidisciplinaire behandeling te laten vergoeden.

Een multidisciplinaire behandeling wordt aangeraden in zowel de richtlijn KASN (bij specifieke nekklachten) als de Nederlandse KNGF-richtlijn (2003) en de Australische richtlijn Whiplash (2001) als het verzuim langer dan drie maanden duurt. Aangezien bij



stagnerend herstel, als het ware 'de gehele mens' betrokken is bij het klachtenpatroon vergt reïntegratie vaak een multidisciplinaire aanpak, waarbij het multidisciplinaire team vertegenwoordigd wordt door één coördinator.

### Conclusie

<b>Niveau 3</b>	Hoewel het effect van werkaanpassingen voor WAD niet bewezen is, kunnen werkaanpassingen met name overwogen worden bij mensen met zwaarder werk, lagere professionele status en lagere arbeidssatisfactie.  <i>C      Gozzard 2001, Heikkilä 1998, Holm 1999</i>
-----------------	--

### Aanbeveling

De benadering van acute WAD-patiënten is gebaat bij strategieën die actieve componenten hebben (zie hoofdstuk 4). De werkgroep wil beklemtonen dat deze 'actieve' benadering niet alleen slaat op de vorm van de behandeling, maar ook op het moment van werkhervatting.



## SAMENVATTING

1. De werkgroep heeft zich aangesloten bij de definitie van de Quebec Task Force: een whiplash is een acceleratie-deceleratie mechanisme waarbij krachten inwerken op de nek. Het treedt op bij (auto-)ongevallen, met name bij aanrijdingen van achteren en aan de zijkant. Het mechanisme kan resulteren in een beschadiging van de weke delen van de halswervelkolom ("whiplash injury") en kan een verscheidenheid van klachten veroorzaken.
2. Deze richtlijn betreft de aspecten en gevolgen van een whiplashongeval, voor zover ze niet gepaard gaan met neurologische en/of radiologische afwijkingen van de hersenen, het ruggenmerg of de wervelkolom (WAD I/II). Er wordt uitgegaan van de indeling van de Quebec Task Force, volgens welke indeling mensen zonder klachten (Whiplash Associated Disorders; WAD 0) en met neurologische verschijnselen (WAD III) of fracturen en dislocaties van de wervelkolom (WAD IV) buiten beschouwing worden gelaten, omdat deze geen (WAD 0) of een andere (WAD III/IV) benadering en behandeling behoeven.
3. De gevolgen van een whiplashongeval (WAD I/II) worden naar de tijd ingedeeld in: acuut (tot drie weken); subacuut (3 weken tot 3 maanden) en langdurig (langer dan 3 maanden).
4. De werkgroep constateert dat WAD I/II in toenemende frequenties lijkt voor te komen, maar meent dat het beeld vertekend wordt door het, ook door andere oorzaken, vóórkomen van nek- en hoofdpijnklachten in de bevolking en de aandacht die deze ongevalgevolgen krijgen.
5. De werkgroep heeft geen mechanische factoren gevonden die van belang zijn voor de prognose van de klachten.
6. De werkgroep meent dat de diagnose WAD I/II gebaseerd dient te zijn op klinisch anamnestic onderzoek, waarbij lichamelijk onderzoek met name gericht dient te zijn op het uitsluiten van andere ongevalgevolgen. Er zijn aanwijzingen dat de klinische diagnose ondersteund kan worden door een beperking van de beweeglijkheid van de halswervelkolom en soms oogbewegingstoornissen.
7. Er is slechts beperkte indicatie voor beeldvormend onderzoek:
  - röntgenonderzoek van de cervicale wervelkolom dient te worden verricht wanneer er sprake is van een ongeval met hoog risico (ongeval met hoge snelheid en doden, val van meer dan 3 meter of 5 traptreden, fietsongeval, duikongeval) of wanneer de klinische bevindingen daartoe aanleiding zijn.
  - slechts bij verdenking op neurologische problemen is, ter bepaling van de wijde van het halswervelkanaal of van traumatische afwijkingen van de halswervelkolom, een MRI geïndiceerd.
  - middels PET- of SPECT onderzoek of bepaling van de P300 kan het functioneel minder goed werken van de hersenen in sommige gevallen worden geobjectiveerd. Deze onderzoeken hebben geen waarde voor de diagnostiek of behandeling. Hetzelfde geldt voor röntgenonderzoek (X-foto of CT) van de wervelkolom door middel van bewegingsonderzoek, waarmee in sommige gevallen een beschadiging van ligamenten kan worden aangetoond.

8. Er bestaat een beperkte indicatie voor psychologisch of neuropsychologisch onderzoek, namelijk in het kader van behandeling als er cognitieve klachten, stemmingsafwijkingen of onvoldoende 'coping' aanwezig zijn.
9. Ondanks de uitgebreide literatuur over dit onderwerp blijken slechts weinig factoren van belang voor de prognose. Voor veel van deze zogenaamde prognostische factoren bleek onvoldoende bewijs aanwezig. Van duidelijke prognostische waarde is de intensiteit van de direct na het ongeval ervaren pijn in de nek. Er zijn tevens aanwijzingen dat psychologisch c.q. psychiatrische factoren, zoals neiging tot angst en depressie, catastrofaal denken en onvoldoende 'coping' risicofactoren zijn voor langdurige klachten. Of deze eigenschappen zelfstandige factoren zijn, danwel gekoppeld zijn aan de pijnklachten is niet duidelijk. Evenmin is het duidelijk of nog lopende schadeclaims het aanhouden van klachten bevorderen. Er is geen 'special psychiatry of whiplash neck injury'
10. Sommige mensen houden na een whiplashongeval langdurig klachten en ondervinden daarvan sociale gevolgen. Omdat hierin vele persoonlijke factoren een rol kunnen spelen, dient elk geval individueel beoordeeld te worden.
11. De werkgroep is verder van mening dat een duidelijke uitleg aan de patiënt met een WAD I/II over de klachten en te verwachten natuurlijk beloop noodzakelijk is. Het patroon van een goede uitleg is dat een whiplash, bij afwezigheid van neurologische en radiologische afwijkingen, een tijdelijk, herstelbaar gevolg is van kwetsing van weke delen van de halswervelkolom. De hevigheid van de nekpijn is het primaire probleem, doch daartoe geneigde patiënten kunnen in een spiraal van pijn, stress, belemmering van cerebraal functioneren, depressie en angst terechtkomen.
12. Het is aangetoond dat actieve behandelstrategieën effectiever zijn dan passieve behandelmethoden en dat beide beter zijn dan niet behandelen. Bij de behandeling van WAD I/II patiënten in de acute fase dienen met name behandelstrategieën gekozen te worden die een duidelijke actieve component hebben, zoals in het dagelijks leven actief te blijven. Het gebruik van een halskraag of andere passieve behandelmethoden wordt afgeraden.
13. Bij mensen met langdurige WAD I/II klachten kunnen 'phasic exercises' effectief zijn. De werkgroep is van mening dat het een behandelaar vrij staat mensen te adviseren pijnmedicatie te gebruiken. Over de effectiviteit kan geen uitspraak gedaan worden.
14. De werkgroep meent dat intra-articulaire injecties met betamethason of butuline op trigger points niet effectief zijn, dat intraveneuze pijnstilling met methylprednisolone niet aanbevolen wordt en dat de behandeling met radiofrequente laesies nog verder onderzocht dient te worden.
15. WAD I/II heeft serieuze gevolgen op het gebied van letselschade en arbeidsongeschiktheid. Werkhervatting van mensen met WAD I/II is moeizamer bij lichamelijk belastend werk en lagere professionele status.
16. De werkgroep raadt aan dat ook bij werkherhvatting een 'actieve benadering' gehanteerd wordt. Hoewel het effect van werkaanpassingen voor WAD niet bewezen is (bij gebrek aan onderzoek), kunnen tijdelijke werkaanpassingen met name overwogen worden bij mensen met zwaarder lichamelijk werk en lagere professionele status en arbeidssatisfactie.
17. Reïntegratie van mensen met WAD I/II vergt in sommige gevallen een multidisciplinaire aanpak, waarbij een goede coördinatie tussen de disciplines belangrijk is.



# VOORSTEL PROTOCOL OPVANG VAN SLACHTOFFERS VAN EEN WHIPLASH ONGEVAL OP DE SPOEDEISENDE HULP (SEH) AFDELING VAN HET ZIEKENHUIS

Dit protocol is gebaseerd op de richtlijn whiplash van het Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO 2006. Voor onderbouwing en details wordt verwezen naar de volledige tekst van de richtlijn.

Bij een whiplash ongeval zijn krachten uitgeoefend op de nek. De arts op de SEH heeft als opdracht neurologische aandoeningen en fracturen uit te sluiten, de patiënt op goede gronden gerust te stellen en een actieve behandeling te initiëren. Dit is met name van belang bij personen met een verhoogd risico op een bemoeilijkte revalidatie: hoge mate van pijn na het ongeval, lichamelijk belastend werk en lage professionele status.

Als typische klachten van het acute whiplash syndroom (WAD I/II) worden omschreven:

- pijn in de nek, soms uitstralend naar het achterhoofd, de schouders en de armen;
- een stijve nek en beperking van de beweging;
- hoofdpijn, vooral in het achterhoofd, soms uitstralend naar het voorhoofd.

Minder vaak komen voor:

- klachten over het zien, doofheid, oorsuizen, duizeligheid en misselijkheid;
- tintelingen en een doof gevoel van de handen.

De klachten kunnen na een latente periode van minuten tot uren ontstaan. Bij verkeersongevallen zijn er sterke aanwijzingen dat een impactsnelheid tot ca 15 km/h geen letsel veroorzaakt. Mechanische factoren, zoals aanrijdingen van achter, snelheid(sverandering), hoofdsteun of zitpositie, hebben geen voorspellende waarde voor het optreden van, de duur van en de ernst van de klachten. Bij een ongecompliceerd whiplash ongeval is er geen sprake van amnesie, bewustzijnsverlies of van een contusio medullae.

Er is geen eenduidig lichamelijk onderzoek mogelijk waarmee de diagnose whiplash kan worden bevestigd. Het lichamelijk onderzoek wordt gedaan om afwijkingen uit te sluiten.

## **Werkwijze**

Maak een inschatting van de mate van pijn op basis van presentatie van de patiënt, standsafwijkingen van de nek- en schouderregio, wrijven, pijnlijke grimassen trekken en behoedzaam bewegen. Is er beperking van de beweeglijkheid van de cervicale wervelkolom (CWK)? Is er drukpijn op de wervels? Beoordeel spierspanning en pijnlijkheid van nek- en schoudermusculatuur. Verricht neurologisch onderzoek gericht op motoriek en sensibiliteit van de armen, lange baanverschijnselen, radicaire verschijnselen, oogbewegingen en coördinatie.

Sluit fracturen en dislocaties uit. Alleen bij een wakkere, alerte patiënt, die niet onder invloed van middelen verkeert en geen drukpijn heeft bij palpatie van de nek, hoeft geen foto te worden gemaakt. Bij kinderen en bejaarden ligt de drempel lager. (Advanced Trauma Life

Support. Student Course Manual, 7th edition American College of Surgeons, Committee on Trauma, Chicago, 2004, p 186)

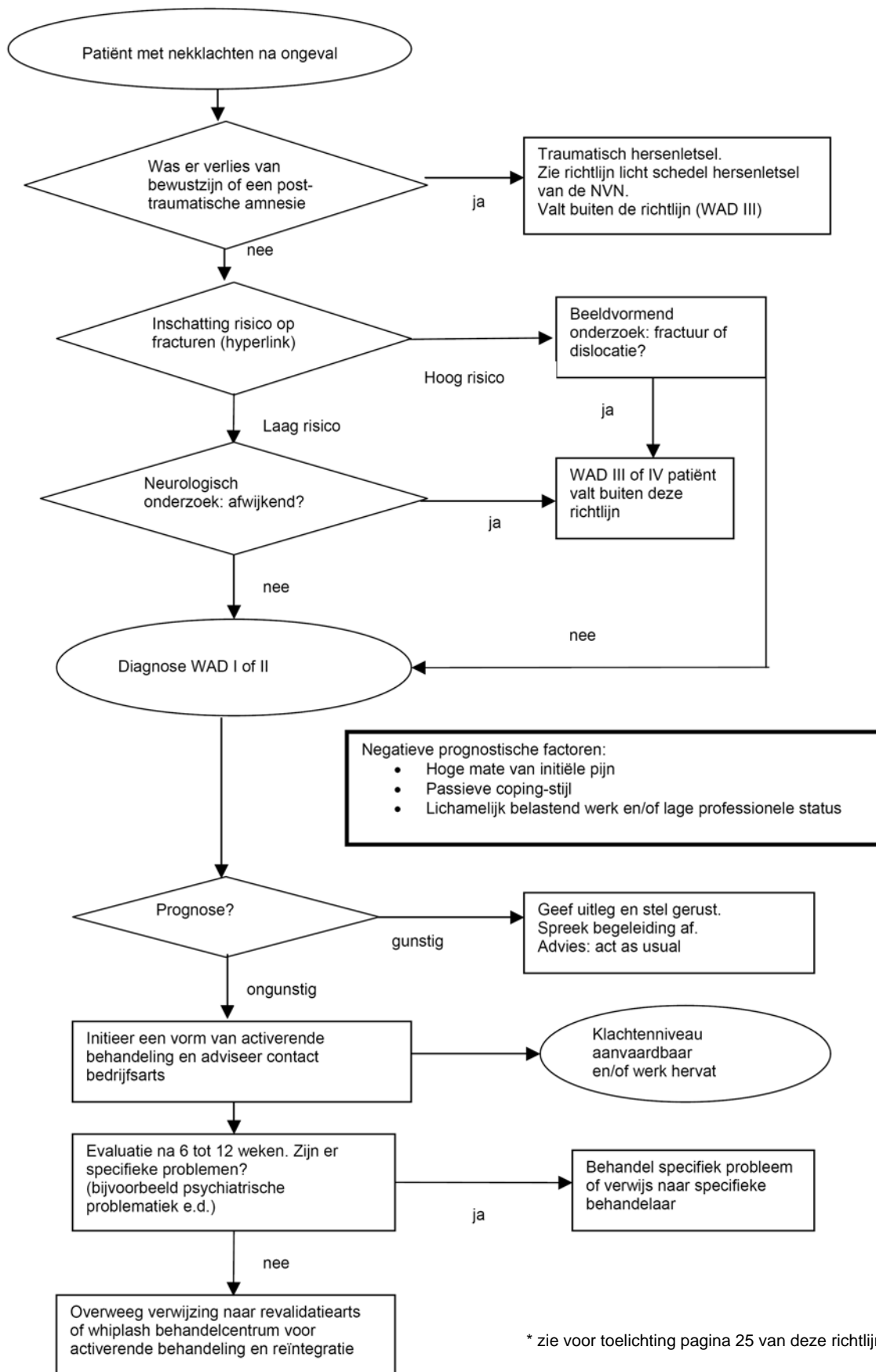
In principe wordt een standaard röntgenfoto van de CWK (Xcwk) gemaakt. Een röntgenfoto van de halswervelkolom (Xcwk) maakt men om fractures en dislocaties uit te sluiten. Een verstreken of versterkte lordose van de intacte cervicale wervelkolom op de Xcwk na een whiplash ongeval heeft geen diagnostische waarde. Wanneer de patiënt om andere reden een CT scan moet ondergaan of wanneer de Xcwk kwalitatief onvoldoende is, zal men overgaan tot het verrichten van een CT onderzoek van de cervicale wervelkolom.

Een flexie/extensie opname van de cervicale wervelkolom is niet nodig. Het is een veilige techniek, die beschadiging van ligamenten kan aantonen. Er is beperkt bewijs dat het aantonen van zulk letsel de diagnose whiplash kan ondersteunen. (C Brady 1999, Griffiths 1995)

Maak een inschatting van de psychologische toestand van de patiënt. Er zijn aanwijzingen dat een psychiatrische stoornis na een whiplash ongeval een risicofactor is voor langdurige klachten. Hierin spelen mogelijk depressie, angst, catastrofaal denken en passieve coping een rol. Gezien de wederzijdse relatie tussen deze factoren en langdurige pijn is het onduidelijk of deze psychosociale c.q. psychiatrische factoren onafhankelijke risicofactoren zijn. (B Blokhorst 2002, C Sullivan 2002)

Geef een duidelijke uitleg aan de patiënt over de klachten en het te verwachten natuurlijk beloop. Stel de patiënt gerust. Een whiplash ongeval is een gunstige conditie. Begin direct met een actieve oefentherapie om verergering van de klachten en vastlopen van de nek te voorkomen. Schrijf zo nodig adequate pijnstilling voor. Passieve behandelstrategieën, zoals het nemen van rust of het gebruik van een halskraag, worden afgeraden. Adviseer de patiënt contact op te nemen met de huisarts en bedrijfsarts wanneer de klachten na twee weken nog ernstig zijn.

# FLOWCHART



\* zie voor toelichting pagina 25 van deze richtlijn



## LITERATUURLIJST

- Advanced Trauma Life Support, Student Course Manual, 7<sup>th</sup> edition, American College of Surgeons, Committee on Trauma. Chicago, 2004
- Algiers G, Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G. Surgery for chronic symptoms after whiplash injury. Follow-up of 20 cases. Acta Orthopaedica Scandinavica 1993, 64;6: 654-656.
- Antepohl W, Kiviloog L, Andersson J, Gerdle B. Cognitive impairment in patients with chronic whiplash-associated disorder: a matched control study. NeuroRehabilitation 2003;18:307-315.
- Antinnes JA, Dvorak J, Hayek J, Panjabi MM, Grob D. The value of functional computed tomography in the evaluation of soft-tissue injury in the upper cervical spine. Eur Spine J. 1994;3:2, 98-101.
- Ariens G. Neck pain, work related risk factors for neck pain. 2001 Vrije Universiteit van Amsterdam
- Ariens GA, Bongers PM. Are neck flexion, neck rotation, and sitting at work risk factors for neck pain? Results of a prospective cohort study. Occup. Environ.Med. 2001, 58:200-7
- Ariens GA, Bongers PM, Hoogendoorn WE, Houtman IL, van der Wal G, van Mechelen W. High quantitative job demands and low coworker support as risk factors for neck pain: results of a prospective cohort study. Spine. 2001;26:1896-901.
- Athanasou J; Return to work following Whiplash and back injury: a review and evaluation. Medico-Legal Journal 2005, 73 Part 1, 29-33.
- Motor Accidents Authority. Guidelines for the management of Whiplash-Associated Disorders 2001.
- Balla JI. Report to the motor accidents board of Victoria on whiplash injuries 1984. In: Hopkins A, ed. Headache, problems in diagnosis and management, chapter 10: Headache and cervical disorders. London Saunders 1988, 256-269.
- Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N. Lack of effect of intraarticular corticosteroids for chronic pain in the cervical zygapophyseal joints. N Eng Med J 1994;330:1047-1050.
- Berglund A, Alfredsson L, Jensen I, Bodin L, Nygren A Occupant- and crash-related factors associated with the risk of whiplash injury. Ann Epidemiol 2003;13:66-72.
- Berglund A, Alfredsson L, Jensen I, et al. The association between exposure to a rear-end collision and future neck or shoulder pain: a cohort study. J Clin Epidemiol 2000; 53:1089-1094.
- Berglund A, Alfredsson L, Jensen I, et al. The association between exposure to a rear-end collision and future health complaints. J Clin Epidemiol 2001;54:851-856.
- Bicik I, Radanov BP, Schafer N, Dvorak J, Blum B, Weber B, et al. PET with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome. Neurology 1998, 51;2: 345-350.

- Blokhorst M, Swinkels M, Lof O, Lousberg R, Zilvold G. The influence of "state" related factors on focused attention following whiplash associated disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2002, 24;4: 471-478.
- Blokhorst MGBG, Lousberg R, Vingerhoets AJM, Winter FAM, Zilvold G. Daily hassles and stress vulnerability in patients with a whiplash-associated disorder. *International journal of Rehabilitation Research* 2002a, 25, 173-9.
- Bonk AD, Ferrari R, Giebel GD, Edelmann M, Huser R. Prospective, randomized, controlled study of activity versus collar, and the natural history for whiplash injury, in Germany. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2000;8(1/2):123-132.
- Bonuccelli U, Pavese N, Lucetti C, Renna MR, Gambaccini G, Bernardini S, et al. Late whiplash syndrome: a clinical and magnetic resonance imaging study. *Funct.Neurol.* 1999, 14[4], 219-225.
- 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* 1997, 28[5-6], 331-335.
- Borchgrevink GE, Kaasa A, McDonagh D, Stiles TC, Haraldseth O, Lereim I. Acute treatment of whiplash neck sprain injuries. A randomized trial of treatment during the first 14 days after a car accident. *Spine* 1998;23(1):25-31.
- 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.* 1995, 36[4], 425-428.
- Borchgrevink GE, Stiles TC, Borchgrevink PC, Lereim I. Personality profile among symptomatic and recovered patients with neck sprain injury, measured by MCMI-I acutely and 6 months after car accidents. *J.Psychosom.Res.* 1997, 42[4], 357-367.
- Bosma FK, Kessels RP. Cognitive impairments, psychological dysfunction, and coping styles in patients with chronic whiplash syndrome. *Neuropsychiatry Neuropsychol.Behav.Neurol.* 2002;15:56-65.
- Bovim G, Schrader H, Sand T. Neck pain in the general population. *Spine* 1994, 19: 1307 – 9.
- Brady WJ, Moghtader J, Cutcher D, Exline C, Young J. ED use of flexion-extension cervical spine radiography in the evaluation of blunt trauma. *Am.J.Emerg.Med.* 1999, 17[6]: 504-508.
- Brault JR, Wheeler JB, Siegmund GP, Brault EJ. Clinical response of human subjects to rear-end automobile collisions. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1998;79:72-80.
- Brison RJ, Hartling L, Pickett W. Prospective study of neck injuries following rear-end motor vehicle collisions. *J Musculoskeletal Pain* 2000;8:97-113.
- Buitenhuis J, Spanjer J, Fidler V. Recovery from acute whiplash: the role of coping styles. *Spine* 2003;28:896-901.
- Bylund PO, Bjornstig U; Sick leave and disability pension among passenger car occupants injured in urban traffic. *Spine* 1998,23[9], 1023-1028.

- Cassidy JD, Carroll L, Côté P et al. Effects of eliminating pain and suffering on the incidence and prognosis of whiplash claims. *N Eng J Med* 2000;342:1179-1186.
- Castro WH, Meyer SJ, Becke ME, Nentwig CG, Hein MF, Ercan BI et al. No stress--no whiplash? Prevalence of "whiplash" symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int L Legal med* 2001;114:316-22.
- Castro WH, Schillgen M, Meyer S, Weber M, Peuker C, Wortler K. Do "whiplash injuries" occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J.* 1997;6:366-75.
- Comité Européen Des Assurances, Minor Cervical Trauma Teams, Comparative Study, 2004
- Côté P, Cassidy JD, Carroll L, Frank JW, Bombardier C. A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesize the literature. *Spine* 2001;26:E445-E458.
- Côté P, Hogg-Johnson S, Cassidy JD et al. The association between neck pain intensity, physical functioning, depressive symptomatology and time-to-claim-closure after whiplash. *J Clin Epidemiol* 2001a;54:275-286.
- Crawford JR, Khan RJK, Varley GW. Early management and outcome following soft tissue injuries of the neck; a randomised controlled trial *Injury, Int J Care Injured* 2004;35:891-5.
- Daffner RH. Controversies in cervical spine imaging in trauma patients. *Emergency Radiology* 2004;11: 2-8.
- Dall'Alba PT, Sterling MM, Treleaven JM, Jull GA. Cervical range of motion discriminates between asymptomatic persons and those with whiplash. *Spine* 2001;26:2090-4.
- Davis CG. Injury threshold: whiplash-associated disorders. *J.Manipulative Physiol Therapy* 2000, 23:6, 420-4272000.
- Deans GT, Magalliard JN, Kerr M, Rutherford WH. Neck sprain- a major cause of disability following car accidents. *Injury* 1987;18:10-2.
- Di Stefano G, Radanov BP. [Neuropsychological and psychosocial findings in follow-up of cervical vertebrae dislocations: a prospective clinical study]. [Article in German] *Z Unfallchir Versicherungsmed* 1993;86:97-108.
- Di Stefano G, Radanov BP. Course of attention and memory after common whiplash: a two-years prospective study with age, education and gender pair-matched patients. *Acta Neurol Scand* 1995;91:346-52.
- Di Stefano G, Radanov BP. Quantitative and qualitative aspects of learning and memory in common whiplash patients: a 6-month follow-up study. *Arch Clin Neuropsychol* 1996;11:661-76.
- Drottning M, Staff PH, Levin L, Malt UF. Acute emotional response to common whiplash predicts subsequent pain complaints: A prospective of 107 subjects sustaining whiplash injury. *Nordic Journal of Psychiatry* 1995, 49[4], 293-299.
- Dvorak J, Panjabi MM, Grob D, Novotny JE, Antinnes JA. Clinical validation of functional flexion/extension radiographs of the cervical spine. *Spine* 1993,18[1], 120-127.

- Eriksen W, Natvig B; Jon characteristics as predictors of neck pain. A 4-year prospective study. *J. Occup. Environ. Med.* 1999, 41:893-902
- Ettlin TM, Kischka U, Reichmann S, Raddi EW, Heim S, à Wengen D, Benson DF. Cerebral symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:943-8.
- Ferrari R, Constantoyannis C, Papadakis N. Laypersons' expectation of the sequelae of whiplash injury: a cross-cultural comparative study between Canada and Greece. *Med.Sci. Monit.* 2003;9:120-4.
- Ferrari R, Russell AS. Pain in the neck for a rheumatologist. *Scand J Rheum* 2000;29:1-7.
- Ferrari R, Russell AS. Whiplash: heading for a higher ground. *Spine* 1999 ;24:97-98.
- Ferrari R, Schrader H. The late whiplash syndrome: a biopsychosocial approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:722-726.
- Fialka V, Preisinger E, Böhler A. Zur physikalischen diagnostik und physikalischer therapie der distorsio columnae vertebralis cervicalis. *Z Phys Med Baln Med Klim* 1989;18:390-7.
- Fischer AJEM, Huygen PL, Folgering HT, Verhagen WIM, Theunissen EJJM. Hyperactive VOR and hyperventilation after whiplash injury. *Acta Otolaryngol.* 1995;520: 49-52.
- Fischer AJEM, Verhagen WIM, Huygen PLM. Whiplash injury. A clinical review with emphasis on neuro-otological aspects. *Clin. Otolaryngol.* 1997;22:192-201.
- Fitz-Ritson D. Phasic exercises for cervical rehabilitation after 'whiplash' trauma. *J. Manipulative Physiol Ther* 1995;18(1):21-4.
- Foley-Nolan D, Moore K, Codd M, Barry C, O'Conner P, Coughlan RJ. Low energy high frequency pulsed electromagnetic therapy for acute whiplash injuries: a double blind randomized controlled study. *Scand J Rehab Med* 1992;24(1):51-59.
- Freund B, Schwartz M. treatment of whiplash associated neck pain with botulinum toxin type A: a pilot study. *J Rheumatol* 2000;27:481-4.
- Fujimura Y, Matsumoto M. Diagnostic value of magnetic resonance imaging in whiplash injury. *International Medical Journal* 1997, 4[3], 177-180.
- Fujimura Y, Matsumoto M. MRI findings of acute whiplash injury and relationship to clinical symptoms. *International Medical Journal* 1997, 4[3], 223-226.
- Galasko CSB, Murray PM, Pitcher M et al. Neck sprains after road traffic accidents: a modern epidemic. *Injury*, 1993, 24: 155-7.
- Gargan M, Bannister G, Main C et al. The behavioural response to whiplash injury. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-B: 523-526.
- Gargan MF, Bannister GC. Long-term prognosis of soft-tissue injuries of the neck. *J Bone Joint Surgery Br* 1990, 72, 901-3.
- Gargan MF, Bannister GC. The rate of recovery following whiplash injury. *Eur Spine J* 1994;3:162-164.

- Gennis P, Miller L, Gallagher EJ, Giglio J, Nathanson N. The effect of soft cervical collars on persistent neck pain in patients with whiplash injury. *Acad Emerg Med* 1996;3(6):568-73.
- Giebel GD, Edelmann M, Hüser R. Neck sprain: physiotherapy versus collar treatment [Die Distorsion der Halswirbelsäule: frühfunktionale versus ruhigstellende Behandlung]. *Zentralblatt für Chirurgie* 1997;122:517-21.
- Gimse R, Björger IA, Tjell C, Tyssedal JS, Bø K. Reduced cognitive functions in a group of whiplash patients with demonstrated disturbances in the posture control system. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997;19:838-49.
- Gozzard C, Bannister G, Langkamer G, Khan S, Gargan M, Goy C. Factors affecting employment after whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83:506-9.
- Greenfield J, Ilfeld FW. Acute cervical strain. Evaluation and short term prognostic factors. *Clin Orthop* 1977;122:196-200.
- Griffiths HJ, Kidwai AS, Wright WC. Hyperextension strain or whiplash injuries to the cervical spine - Revisited. *Journal of Whiplash and Related Disorders* 2004, 3[1], 25-45.
- Griffiths HJ, Olson PN, Everson LI, Winemiller M. Hyperextension strain or "whiplash" injuries to the cervical spine. *Skeletal Radiol.* 1995, 24[4], 263-26.
- Grob D, Dvorak J, Panjabi MM, Antinnes JA. Fixateur externe an der Halswirbelsäule--ein neues diagnostisches Mittel. [External fixator of the cervical spine--a new diagnostic tool]. *Unfallchirurg* 1993,96[8], 416-421.
- Guez M, Hildingsson C, Nilsson M, Toolanen G. The prevalence of neck pain: a population-based study from northern Sweden. *Acta Orthop Scand.* 2002 Aug;73(4):455-9.
- Gun RT, Osti OL, O'Riordan A, Mpelasoka F, Eckerwall CGM, Smyth JF. Risk factors for prolonged disability after whiplash injury; a prospective study. *Spine* 2005;30:386-91.
- Gunzburg R, Szpalski M, Van Goethem J. Initial assessment of whiplash patients. *Pain Res Manag* 2003;8:24-7.
- Gunzburg R, Szpalski M. Whiplash injuries: current concepts in prevention, diagnosis and treatment of the cervical whiplash syndrome. First ed. Philadelphia, etc: Lippincott-Raven 1998
- Hannu Heikkilä et al; Predictive factors for the outcome of a multidisciplinary pain rehabilitation programme on sick-leave and life satisfaction in patients with whiplash trauma and other myofascial pain: a follow-up study. *Clinical Rehabilitation* 1998, 12: 487-496
- Hanson JA, Blackmore CC, Mann FA, Wilson AJ. Cervical spine injury: a clinical decision rule to identify high-risk patients for helical CT screening. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(3):713-7.
- Harder S, Veillieux M, Suissa S. The effect of socio-demographic and crash-related factors on the prognosis of whiplash. *J Clin Epidemiology.* 1998;51:377-84.
- Heikkilä HV, Wenngrenn BI. Cervicocephalic kinaesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1089-94.

- Helge Kasch; handicap after acute whiplash injury, *Neurology* 2001, 56: 1637 – 1642
- Hendriks EJM, Scholten-Peeters GGM, van der Windt DAWM, Verhagen AP, Oostendorp RAB. Prognostic factors for early recovery and poor long-term outcome of patients with acute whiplash. *Pain*. 2005;114:408-16.
- Hendriks O, Horgan A. Ultra-reiz current as an adjunct to standard physiotherapy treatment of the acute whiplash patient. *Physiotherapy Ireland* 1996;17(1):3-7.
- Henry GK, Gross HS, Herndon CA, Furst CJ. Nonimpact brain injury: neuropsychological and behavioral correlates with consideration of physiological findings. *Appl Neuropsychol* 2000;7:65-75.
- Herrström P, Lannerbro-Geijer G, Hogstedt B. Whiplash injuries from car accidents in a Swedish middle-sized town during 1993-95. *Scand J Prim Health Care* 2000;18:154-158.
- Hijioaka A, Narusawa K, Nakamura T. Risk factors for long-term treatment of whiplash injury in Japan: analysis of 400 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121:490-493.
- Hildingsson C, Hietala SO, Toolanen G. Scintigraphic findings in acute whiplash injury of the cervical spine. *Injury* 1989, 20[5], 265-266.
- Hildingsson C, Toolanen G. Outcome after soft -tissue injury of the cervical spine: a prospective study of 93 car-accident victims. *Acta Orthop Scand* 1990;61:4:357-359.
- Hildingsson C, Wenngren BI, Toolanen G. Eye motility dysfunction after soft-tissue injury of the cervical spine. *Acta Orthop Scand* 1993;64:129-32.
- Hodgson SP, Grundy M. Whiplash injuries: their long prognosis and its relationship to compensation. *Neuro Orthopaedics* 1989;7:88-91.
- Hohl M. Soft-tissue injuries of the neck in automobile accidents. *J Bone Joint Surg [Am]* 1974;56-A:1675-1682.
- Holm L, Cassidy JD, Sjogren Y, Nygren A. Impairment and work disability due to whiplash injury following traffic collisions. An analysis of insurance material from the Swedish Road Traffic Injury Commission. *Scand J Public Health*. 1999;27:116-23.
- Joslin CC, Khan SN, Bannister GC; Long-term disability after neck injury. a comparative study. *J Bone Joint Surg Br* 86[7], 1032-1034
- Jull G, Kristjansson E, Dall'Alba P. Impairment in the cervical flexors: a comparison of whiplash and insidious onset neck pain patients. *Man Ther* 2004;9:89-94.
- Karjalainen K, Malmivaara A; Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for neck and shoulder pain among working age adults: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group. *Spine* 2001, 26:174-81
- Karlsborg M, Smed A, Jespersen H, Stephensen S, Cortsen M, Jennum P, et al. A prospective study of 39 patients with whiplash injury. *Acta Neurol.Scand.* 1997;95[2], 65-72.
- Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Handicap after acute whiplash injury: A 1-year prospective study of risk factors. *Neurology* 2001;56:1637-43.

- Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L et al. Headache, neck pain, and neck mobility after acute whiplash injury: a prospective study. *Spine* 2001b;26:1246-1251.
- Keidel M, Yagüez L, Wilhelm H, Diener HC. Prospektiver Verlauf neuropsychologischer Defizite nach zervicoenzepalem Akzelerationstrauma [Prospective follow-up of neuropsychological deficits after cervicocephalic acceleration trauma]. *Nervenarzt* 1992; 63:731-40.
- Kelders WPA, Kleinrensink GJ, van der Geest JN, Schipper IB, Feenstra L, de Zeeuw CI, Frens MA. The cervico-ocular reflex is increased in whiplash injury patients. *The Journal of Neurotrauma* 2005;22:133-137.
- Kessels RPC, Aleman A, Verhagen WIM, Van Luitelaar ELJM. Cognitive functioning after whiplash injury: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc* 2000;6:271-278.
- Kessels RPC, Keyser A, Verhagen WIM, van Luitelaar ELJM. The whiplash syndrome: a psychophysiological and neuropsychological study towards attention. *Acta Neurol Scand* 1998;97:188-93.
- Kessels RPC. Neuropsychological consequences of whiplash injury following motor-vehicle collisions: an update. *J Whiplash Relat Disord* 2003;2:31-48.
- Kischka U, Ettlin T, Heim S, Schmid G. Cerebral symptoms following whiplash injury. *Eur Neurol* 1991;31:136-40.
- Kivioja J, Sjalín M, Lindgren U. Psychiatric morbidity in patients with chronic whiplash-associated disorder. *Spine* 2004, 29[11], 1235-1239.
- Konijnenberg HS, de Wilde NS; Conservatieve treatment for repetitive strain injury. *Scand J. Work environ. Health* 2001, 18:37-50
- Kovács F, Van der Scheer E, Zeef E, Kessels RPC. Richtlijn voor neuropsychologisch onderzoek (NPO) bij Whiplash Associated Disorder (WAD). Nederlands Instituut voor Psychologen: Sectie Neuropsychologie, 2004
- Krakenes J, Kaale BR, Moen G, Nordli H, Gilhus NE, Rorvik J. MRI assessment of the alar ligaments in the late stage of whiplash injury--a study of structural abnormalities and observer agreement. *Neuroradiology* 2002,44[7], 617-624.
- Krakenes J, Kaale BR, Moen G, Nordli H, Gilhus NE, Rorvik J. MRI of the tectorial and posterior atlanto-occipital membranes in the late stage of whiplash injury. *Neuroradiology* 2003,45[9], 585-591.
- Krakenes J, Kaale BR, Nordli H, Moen G, Rorvik J, Gilhus NE. MR analysis of the transverse ligament in the late stage of whiplash injury. *Acta Radiol.* 2003, 44[6], 637-644.
- Kristjansson E, Hardardottir L, Asmundardottir M, Gudmundsson K. A new clinical test for cervicocephalic kinesthetic sensibility: "the fly". *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:490-5.
- Kristjansson E, Leivseth G, Brinckmann P, Frobin W. Increased sagittal plane segmental motion in the lower cervical spine in women with chronic whiplash-associated disorders. *Spine* 2003;28:2215-21.

- Lee J, Giles K, Drummond PD. Psychological disturbances and an exaggerated response to pain in patients with whiplash injury. *J.Psychosom.Res.* 1993;37[2], 105-110.
- Lena Holm; Impairment and work disability duet to whiplash injury following traffic collisions, *Scan J Public Health* 1999, 2: 116-123.
- Linton SJ. A review of psychological risk factors in back and neck pain. *Spine* 2000;25:1148-56.
- LISV 2000; onderzoeksmethodenstandaard
- 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* 2002;52:521-6.
- Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N. Chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash. A placebocontrolled prevalence study. *Spine* 1996;21:1737-1744
- Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, McDonald GJ, Bogduk N. Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophyseal-joint pain. *N Eng J Med* 1996;335:1721-6.
- Loudon JK, Ruhl M, Field E. Ability to reproduce head position after whiplash injury. *Spine* 1997;22:865-8.
- Lovell ME, Galasko CS. Whiplash disorders--a review. *Int J Care Inj* 2002;33:97-101
- Mäkelä M, Heliövaara M, Sievers K, Impivaara O, Knekt P, Aromaa A. Prevalance, determinants ans consequences of chronic neck pain in Finland. *A. J Epidem* 1991, 134, 1356-1367
- Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Toyama Y, Shiga H. Cervical curvature in acute whiplash injuries: Prospective comparative study with asymptomatic subjects. *Injury* 1998,29[10], 775-778.
- Mayou R, Bryant B, Duthie R. Psychiatric consequences of road traffic accidents. *BMJ* 1993;307:647-651.
- Mayou R, Bryant B. Outcome of 'whiplash' neck injury. *Injury* 1996;27:617-623.
- Mayou R, Bryant B. Psychiatry of whiplash neck injury. *Br.J.Psychiatry* 2002, 180, 441-448.
- Mayou R, Tyndel S, Bryant B. Long-term outcome of motor vehicle accident injury. *Psychosom Med* 1997;59:578-584.
- McDonald GJ, Lord SM, Bogduk N. Long-term follow-up of patients with cervical radiofrequency neurotomy for chronic neck pain. *Neurosurgery* 1999;45:61-8.
- McKinney LA. Early mobilisation and outcome in acute sprains of the neck. *BMJ* 1989;299:1006-8.
- Mealy K, Brennan H, Fenelon GCC. Early mobilisation of acute whiplash injuries. *BMJ* 1986;292(8):647-56.



- Medical Disability Advisor: Workplace Guidelines for Disability Duration, Fifth Edition, 2004, Reed Group, Westminster, Colorado, USA.
- Meenen NM, Katzer A, Dihlmann SW et al. [Whiplash injury of the cervical spine: on the role of pre-existing degenerative diseases]. *Unfallchirurgie* 1994; 20:138-148.
- Michaelson P, Michaelson M, Jaric S, Latash ML, Sjolander P, Djupsjobacka M. Vertical posture and head stability in patients with chronic neck pain. *J Rehabil Med* 2003;35:229-35.
- Miettinen T, Airaksinen O, Linndgren KA, Leino E. Whiplash injuries in Finland; the possibility of some sociodemographic and psychosocial factors to predict outcome after one year. *Disabil Rehabil* 2004;26:1367-72.
- Miettinen T, Leino E, Airaksinen O, Linndgren KA. The possibility to use simple validated questionnaires to predict long-term health problems after whiplash injury. *Spine* 2004 Feb 1;29(3):E47-51.
- Miettinen T, Lindgren KA, Airaksinen O, Leino E.; Whiplash injuries in Finland: a prospective 1-year follow-up study. *Clin Exp Rheumatol.* 20;3:399-402.
- Miles KA, Maimaris C, Finlay D et al. The incidence and prognostic significance of radiological normalities in soft tissue injuries to the cervical spine. *Skeletal Radiology* 1988;17:493-496.
- Miller MD, Ferris DG. Measurement of subjective phenomena in primary care research: the Visual Analogue Scale. *Fam Pract Res J.* 1993;13:15-24.
- Minton R, Murray P, Stephenson W, Galasko CS. Whiplash injury--are current head restraints doing their job? *Acc Ana and Prev* 2000;32:177-85.
- Nederhand MJ, Hermens HJ, IJzerman MJ, Turk DC, Zilvold G. Chronic neck pain disability due to an acute whiplash injury. *Pain* 2003;102:63-71.
- Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A, Seitsalo S, Hurri H. Radiofrequency denervation for neck and back pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 1. Art. No.: CD004058.
- Norris SH, Watt I. The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions. *J Bone Joint Surg [Br]* 1983;65:608-611.
- NVAB; De richtlijn Klachten aan Arm, Schouders en Nek (KASN)
- Obelieniene D, Schrader H, Bovim G et al. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:279-283.
- Olney DB, Marsden AK. The effect of head restraints and seat belts on the incidence of neck injury in car accidents. *Injury* 1986;17:365-7.
- Olsnes BT. Neurobehavioral findings in whiplash patients with long-lasting symptoms. *Acta Neurol Scand* 1989; 80:584-8.
- Otte A, Ettlin T, Fierz L, Mueller-Brand J. Parieto-occipital hypoperfusion in late whiplash syndrome: first quantitative SPET study using technetium-99m bicisate (ECD). *Eur.J.Nucl.Med.* 23[1], 72-74 1996.

- Otte A, Ettlín TM, Fierz L, Kischka U, Muerner J, Hogerle S, et al. Zerebrale Befunde nach Halswirbelsaulendistorsion durch Beschleunigungsmechanismus (HWS-Schleudertrauma). Standortbestimmung zu neuen diagnostischen Methoden der Nuklearmedizin. [Cerebral findings following cervical spine distortion caused by acceleration mechanism (whiplash injury). Assessment of current diagnostic methods in nuclear medicine]. Schweiz.Rundsch.Med.Prax. 85[36], 1087-10903-9-1996.
- Otte A, Ettlín TM, Nitzsche EU, Wachter K, Hoegerle S, Simon GH, et al. PET and SPECT in whiplash syndrome: a new approach to a forgotten brain? J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry 63[3], 368-3721997.
- Partheni M, Constantoyannis C, Ferrari R et al. A prospective cohort study of the outcome of acute whiplash injury in Greece. Clin Exp Rheumatol 2000;18:67-70.
- Patijn J, Wilmink J, ter-Linden FH, Kingma H. CT study of craniovertebral rotation in whiplash injury. Eur.Spine J. 10[1], 38-43 2001.
- Pearce JMS. A critical appraisal of the chronic whiplash syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999 Mar;66(3):273-6.
- Pearce JMS. Headaches in the whiplash syndrome. Spinal Cord 2001;39:228-233.
- Pearce JMS. MRI studies in whiplash injuries. Headache Quaterly: Current treatment and research 1997,8,338-40
- Pearce JMS. Polemics of chronic whiplash injury. Neurology 1994, 44, 1993-1997.
- Pearce JMS. Whiplash injury: a reappraisal. J Neurol neurosurg Psychiat 1989 52, 1329-1331.
- Peloso P, Gross A: Medicinal and injection therapies for mechanical neck disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Apr 18;(2):CD000319
- Pennie B, Agambar L. Patterns of injury and recovery in whiplash. Injury 1991;22:57-59.
- Pennie BH, Agambar LJ. Whiplash injuries: a trial of early management. J Bone Joint Surg 1990;72(2):277-279.
- Pettersson K, Brandstrom S, Toolanen G, Hildingsson C, Nylander PO. Temperament and character: prognostic factors in whiplash patients? Eur Spine J 2004;13:408-14.
- Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G, Fagerlund M, Bjornebrink J, Boden SD. Disc pathology after whiplash injury: A prospective magnetic resonance imaging and clinical investigation. Spine 22[3], 283-288.0362-2436 1997.
- 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[5], 525-5281994.
- Pettersson K, Karrholm J, Toolanen G, Hildingsson C. Decreased width of the spinal canal in patients with chronic symptoms after whiplash injury. Spine 20[15], 1664-1667.0362-2436 1995.

- Pettersson K, Toolanen G. High-dose methylprednisolone prevents extensive sick leave after whiplash injury. A prospective, randomized, double-blind study. *Spine*. 1998 May 1;23(9):984-9.
- Porter KM Neck sprains after car accidents. *BMJ* 1989, 298, 973 – 4
- Probereskin J; Whiplash following rear end collisions: a prospective study *J. Neurol.Neurosurg.Psych*. 2005: 76 1146-51
- Provinciali L, Baroni M, Illuminati L, Ceravolo MG. Multimodal treatment to prevent the late whiplash syndrome. *Scan J Rehab Med* 1996;28:105-111.
- Puglisi F, Ridi R, Cecchi F, Ferrari R. Segmental vertebral motion in the assessment of neck range of motion in whiplash patients. *Intern J Legal Med* 2004;118:235-9.
- Radanov BP, Bègré S, Sturzenegger M et al. Course of psychological variables in whiplash injury: a 2-year follow-up with age, gender and education pair-matched patients. *Pain* 1996; 64: 429-434.
- 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* 1999;66:485-9.
- Radanov BP, Di Stefano G, Schindrig A, Ballinari P. Role of psychosocial stress in recovery from common whiplash. *Lancet* 1991, 338, 712-715.
- Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, Sturzenegger M, Augustiny KF. Cognitive functioning after common whiplash. *Arch Neurol* 1993;50:87-91.
- Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, Sturzenegger M. Common whiplash: Psychosomatic or somatopsychic? *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 57[4], 486-490. 1994.
- Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, Sturzenegger M. Psychosocial stress, cognitive performance and disability after common whiplash. *J Psychosom.Res* 37[1], 1-10
- Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G, Schnidrig A. Relationship between early somatic, radiological, cognitive and psychosocial findings and outcome during a one-year follow-up in 117 patients suffering from common whiplash. *Br.J.Rheumatol.* 33[5], 442-448 1994.
- Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G. Long-term outcome after whiplash injury: A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings. *Medicine* 74[5], 281-297.0025-7974 1995.
- Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G, Schindrig A, Aljinovic M. Factors influencing recovery from headache after common whiplash. *BMJ* 1993, 307, 747-651.
- Radanov BP, Sturzenegger M. Predicting recovery from common whiplash. *Eur Neurol* 1996a;36:48-51.
- Radanov BP, Sturzenegger M. The effect of accident mechanisms and initial findings on the long-term outcome of whiplash injury. *J Musculoskeletal Pain* 1996b; 4: 47-59

- Radanov BP, Sturznegger M, Di Stefano G et al. Factors influencing recovery from headache after common whiplash. *BMJ* 1993c; 307: 652-655.
- Radanov BP, Sturznegger M, Di Stefano G et al. Results of a 1-year follow-up study of whiplash injury. *Schweiz Med Wochenschr* 1993b;123:1545-1552.
- Radanov BP, Sturznegger M, Di Stefano G. Long-term outcome after whiplash-injury: a two year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial factors. *Medicine* 1995;74:281-297.
- Radanov BP, Valach L, Wittlieb-Verpoort E, Dvorak J. Neuropsychologische Befunde nach Schleuderverletzung der Halswirbelsäule [Neuropsychological findings following whiplash injury of the cervical spine]. *Schweiz Med Wochenschr* 1990;120:704-8.
- Radanov BP. Zur Kontroverse über die Folgezustände nach milden kranio-zervikalen Traumen mit besonderem Schwerpunkt auf der neurobiologischen Basis der kognitiven Störungen. [Controversy regarding the sequelae of minor craniocervical trauma with special reference to neurobiological aspects of cognitive disorders]. *Schweiz.Rundsch.Med.Prax.* 88[9], 365-37325-2-1999.
- Ratliff AH. Whiplash injuries. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79:517-519.
- Richter M, Ferrari R, Otte D, Kuensebeck HW, Blauth M, Krettek C. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:758-64.
- Richter M; *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004, 75:758-764
- Rodriguez AA, Barr KP, Burns SP. Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle Nerve* 2004;29:768-81.
- Ronnen HR, de-Korte PJ, Brink PR, van-der-Bijl HJ, Tonino AJ, Franke CL. Acute whiplash injury: is there a role for MR imaging?--a prospective study of 100 patients. *Radiology* 201[1], 93-96 1996.
- Ronnen HR, de-Korte PJ, Brink PRG, van-der-Bijl HJ, Tonino AJ, Franke CL. No indication for MRI examination of patients with acute whiplash injury; a prospective study in 100 patients. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde.* 141[39], 1858-1863.0028-2162 1997.
- Rosenfeld M, Gunnarsson R, Borenstein P. Early intervention in whiplash-associated disorders. *Spine* 2000;25:1782-1787.
- Rosenfeld M, Seferiadis A, Carlsson J, Gunnarsson R. Active intervention in patients with whiplash associated disorders improves long term prognosis; a randomised clinical trial. *Spine* 2003;28:2491-8.
- Ryan GA, Taylor GW, Moore VM et al. Neck strain in car occupants: injury status after six months and crash related factors. *Injury* 1994;25:533-7.
- Satoh S, Naito S, Konishi T, et al. An examination of reasons for prolonged treatment in Japanese patients with whiplash injuries. *J Musculoskeletal Pain* 1997;5:71-84.

- Schmand B, Lindeboom J, Schagen S, Heijt R, Koene T, Hamburger HL. Cognitive complaints in patients after whiplash injury: the impact of malingering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998 ;64:339-343 Schmand et al., 1998
- Schnabel M, Ferrari T, Vassiliou T, Kaluza G. Randoised, controlled outcome study of active mobilisation compared with collar therapy for whiplash injury. *Emerg Med J* 2004;21:306-10.
- Schnabel M, Vassiliou T, Schmidt T, Basler HD, Gotzen L, Junge A, Kaluza G. Results of early mobilisation of acute whiplash injuries [Ergebnisse der frühfunktionellen krankengymnastischen Übungsbehandlung nach HWS-Distorsion]. *Schmerz* 2002;16:15-21.
- Scholten-Peeters GG, Bekkering GE, Verhagen AP, Windt van der DA, Lanser K, Hendriks EJ, et al. Clinical practice guideline for physiotherapy of patients with whiplash-associated disorders. *Spine* 2002;27:412-22.
- Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Bekkering GE, Windt van der DA, Barnsley L, Oostendorp RA, et al. Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain* 2003;104:303-22.
- Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Miceviciene I, Sand T. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* ,1996,347: 1207-1211
- Schreiber S, Svetiana V, Shavelzon V, Pick CG, Zahavi E, Shir Y. [A randomized trial of fluoxetine versus amitriptyline in musculo-skeletal pain]. *Israel Journal Psychiatry Related Science* 2001;38(2):88-94.
- Seferiadis A, Rosenfeld M, Gunnarsson R. A review of treatment interventions in whiplash-associated disorders. *Eur Spine J* 2004;13:387-397
- Sjostrom H, Allum JH, Carpenter MG, Adkin AL, Honegger F, Ettlin T, et al. Sway measures of postural stability during clinical balance tests in patients with chronic whiplash injury symptoms. *Spine* 2003;28:1725-34.
- Smed A. Cognitive functioning and distress after common whiplash injury. *Acta Neurol Scand* 1997;95:73-80.
- Söderlund A, Olerud C, Lindberg P. Acute whiplash-associated disorders (WAD): the effects of early mobilization and prognostic factors in long-term symptomatology. *Clinical Rehabilitation* 2000;14:457-467.
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash Associated Disorders: redefining 'whiplash' and its management. *Spine* 1995;20:1S-63S
- Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R. Physical and psychosocial factors predict outcome following whiplash injury. *Pain* 2005;114:1441-8.
- Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Characterization of acute whiplash-associated disorders. *Spine* 2004;29:182-8.
- Sterling M, Kenardy J, Jull G, Vicenzino B. The development of psychological changes following whiplash injury. *Pain* 2003;106:481-9.

- Sterner Y, Toolanen G, Gerdle B, Hildingsson C. The incidence of whiplash trauma and the effects of different factors on recovery. *J Spinal Disord Tech* 2003;16:195-9.
- Sterner Y, Toolanen G, Knibestol M et al. Prospective study of trigeminal sensibility after whiplash trauma. *J Spinal Disord.* 2001;14:479-486.
- Stovner LJ The nosologic status of the whiplash syndrome: a critical review based on a methodological approach. *Spine.*1996;21:2735-46.
- Sturzenegger M, Di Stefano G, Radanov BP, Schnidrig A. Presenting symptoms and signs after whiplash injury: the influence of accidents mechanisms. *Neurology* 1994;44:688-93.
- Sturzenegger M, Radanov BP, Di Stefano G. The effect of accident mechanisms and initial findings on the long-term course of whiplash injury. *J Neurol* 1995;242:443-449
- Suissa S. Risk factors of poor prognosis after whiplash injury. *Pain Res Man* 2003;8:69-75.
- Sullivan MJ, Hall E, Bartolacci R, Sullivan ME, Adams H. Perceived cognitive deficits, emotional distress and disability following whiplash injury. *Pain Res.Manag.* 7[3], 120-126. 2002.
- Sullivan MJ, Stanish W, Waite H, Sullivan M, Tripp DA. Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain* 77[3], 253-260. 1998.
- Sycha T, Kranz G, Auff E, Schnider P. Botulinum toxin in the treatment of rare head and neck pain syndromes: a systematic review of the literature. *J Neurol* 2004;251 (Suppl 1):I/19-I/30
- Taylor AE, Cox CA, Mailis A. Persistent neuropsychological deficits following whiplash: evidence for chronic mild traumatic brain injury? *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:529-35.
- Tepper M, Vollenbroek-Hutten MMR, Hermens HJ, Baten CTM. The effect of an ergonomic computer device on muscle activity of the upper trapezius muscle during typing. *Applied Ergonomics* 34[2], 125-130. 0003-6870 2003.
- Thuile Ch, Walzl M. Evaluation of electromagnetic fields in the treatment of pain in patients with lumbar radiculopathy or the whiplash syndrome. *NeuroRehabilitation* 2002;17:63-67.
- Tjell C, Rosenhall U. Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness. *Am J Otol* 1998;19:76-81.
- TNO 2004; Kwantificering van hersteltijden; een gezamenlijk referentiekader voor specialist en bedrijfsarts.
- Turner MA, Taylor PJ, Neal LA. Physical and psychiatric predictors of late whiplash syndrome 2003;*Injury* 34[6]:434-7.
- UWV 2002; Ziekte diagnoses bij uitkeringen wegens arbeidsongeschiktheid.
- Vandemark, RM. Radiology of the cervical spine in trauma patients: practice pitfalls and recommendations for improving efficiency and communication. *AJR Am J Roentgenol* 1990;155(3):465-72.
- Vendrig AA, Castro WH, Scholten-Peeters GG, van Akkerveeken PF. Praktijk richtlijnen voor de preventie van chronische klachten na een whiplash ongeval. [Practical guidelines for the

prevention of chronic symptoms after a whiplash injury, based on published evidence]. *Ned T Geneesk* 2004;148:1716-20.

- Verhagen AP, Scholten-Peeters GGM, Bie de RA, Bierma-Zeinstra SMA. Conservative treatment for whiplash. In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Versteeg G, Sprain of the neck and whiplash associated disorders. Proefschrift Groningen 2001.
- Viikari-Juntura E, Martikainen R; Longitudinal study on work related and individual risk factors affecting radiating neck pain. *Occup. Environ. Med.* 2001;58:345-54
- Vlaeyen JW, Linton SJ; Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 2000, 85:317-32.
- Voyvodic F, Dolinis J, Moore VM et al. MRI of car occupants with whiplash injury. *Neuroradiology* 1997;39:35-40.
- Waddell G, Nachemson AL, Philips RB. *The Back Pain Revolution*. Churchill Livingstone London, 1998.
- Wallis BJ, Lord SM, Bogduk N. Resolution of psychological distress of whiplash patients following treatment by radiofrequency neurotomy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain* 1997, 73, 15-22
- Warren RA, Warren MA. Whiplash injury sustained in motor vehicle accidents: factors influencing time off work. *J Orthopaedic Medicine* 2001;23:50-54.
- Wenngren B, Pettersson K, Lowenhielm G, Hildingsson C. Eye motility and auditory brainstem response dysfunction after whiplash injury. *Acta Oto Laryng* 2002;122:276-83.
- WHM Castro. No Stress – No Whiplash? Prevalence of “whiplash” symptoms following exposure to a placebo rear-end collision, *Int J Legal Med*, 2001:114 316-322
- Wieringen S van, Jansen T, Smits MG, Nagtegaal JF, Coenen AML. [Melatonin for chronic whiplash syndrome with delayed melatonin onset]. *Clinical Drug Investigation* 2001;21(12):813-20
- Wilmink JT, Patijn J. MR imaging of alar ligament in whiplash-associated disorders: An observer study. *Neuroradiology* 43[10], 859-863 2001.
- Yarnell PR, Rossie GV. Minor whiplash head injury with major debilitation. *Brain Injury* 1988;2:255-8.
- Advanced Trauma Life Support. Student Course Manual, 7th edition American College of Surgeons, Committee on Trauma, Chicago, 2004, p 186)





## BIJLAGE 1: EVIDENCE TABEL HOOFDSTUK 1

Tabel 1. Prevalentie WAD

Auteur Jaartal	Land	Mate van bewijs	Populatie	Resultaat
Galasko 1993		C	Ongevalspatiënten ziekenhuis	Vóórkomen whiplash 1982 :7.7 % En in 1991 45,6 %
Bylund 1998		C		Bij verkeersongevallen 55% WAD, verzuim 82% wegens WAD
Versteeg 2001	Nederland	C	Ongevallen SEH	Vóórkomen whiplash 1970-1974: 3,4 % en in 1990-1994: 40,2 %
Balla 1988	VS	C	2352 patiënten WAD	Hersteld * na 6 mnd 74 %
Deans 1987	Gr. Brittannië	C	85 patiënten WAD	Volledig hersteld na 3 mnd 49 % en na 1 jaar 58%
Pearce 1989	Gr. Brittannië	C	100 patiënten WAD	Hersteld * na 1 mnd 62 %; na 3 mnd 71 % ;na 6 mnd 89 % en na 1 jaar 94%
Radanov 1991	Zwitserland	C	78 patiënten WAD	Nekklachten hersteld * na 6 mnd: 73 %
Radanov 1993	Zwitserland	C	117 patiënten WAD	Hoofdpijnlachten na 6 mnd 27 %; correlatie met intensiteit van initiële pijn en pre- traumatische hoofdpijn.
Suissa 2003	Canada	C	2627 patiënten: follow up	Na 6 maanden was 12 % nog niet hersteld.
Bovim 1994	Noorwegen	C	Vragenlijst bij 7648 personen over nekpijn.	De gevonden frequenties (34,4 % en voor chronische nekpijn 13,8 %) zijn even hoog als door anderen gevonden bij WAD patiënten).

Auteur Jaartal	Land	Mate van bewijs	Populatie	Resultaat
Schrader 1996	Litauen	B	202 patiënten WAD; interview 1-3 jaar na ongeval; vergeleken met controles (geen ongeval; matched op leeftijd en geslacht)	Geen verschillen tussen WAD en controles wat betreft nekpijn (35/33 %) en hoofdpijn (53/50 %), chronische nekpijn (17/14 %) en chronische hoofdpijn (19/12 %).
Partheni 2000	Griekenland	B	130 WAD follow up	Herstel na 4 wk 91 %; overigen binnen 3 maand (tot een frequentie die ook zonder ongeval voorkomt).
Castro 2001		C	19	20% meldde klachten na drie dagen; na vier weken bleken 2 deelnemers nog klachten te ervaren, Klachten bij èèn deelnemster >28 dagen
Mäkela 1991	Finland	B	Interview en onderzoek bij 7217 personen	Chronische nekpijn bij 9,5 % van de mannen en 13,5 % van de vrouwen; Verband met ongevallen beschadigingen aan nek, rug en schouders, lichamelijke en mentale stress, obesitas en pariteit.
Guez 2002	Noord Zweden	C	6000 personen interview	Chronische nekpijn kwam voor bij 22 % van de vrouwen en 16 % van de mannen, waarvan een vierde een nek- of hoofdtrauma als oorzaak aangaf en een derde daarvan een whiplash ongeval.

\* hersteld, doch wel met klachten

## BIJLAGE 2. EVIDENCE TABELLEN HOOFDSTUK 2

Tabel 1. Klinisch onderzoek

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Studie type	Populatie	Inclusie criteria	Indextest	Controle	Outcome	Resultaat	Opmerkingen
Brault 1998	B	RCT	42	Geen nek-/rugpijn, geen bindweefselziekte, negatieve MRI	Klinische respons na 4 en 8 km snelheidsverandering met en zonder symptomen	Klinische pretest	ROM	Significant mindere ROM bij flexie, extensie, retractie en lateroflexie na test	Effecten traden zowel bij proefpersonen met en zonder symptomen op
Dall'Alba 2001	B	Verg. diag. Ond.	89 vw en 114 WAD	Vrijwilligers: geen nekklasten; patiënten: > 18 jr, autoongeval met voornamelijk nekklasten, pijn en beperking nek tussen 2 mnd en 3jr klachten, < WAD IV	ROM	Northwick Park Neck Disability Index VAS	Significant verschil in ROM	Bewegingen in sagitale vlak meest beperkte ROM	In WAD groep 81% vrouwen, in co groep 53%; geen blindering;
Heikkilä 1998	B	Pat. controle	27 WAD 29 controle patiënten	WAD II en III	Hoofd-RelocatieTest en Oogvolgtest	CROM VAS	Sign. verschil in relocatie en volgtest	Relocatie sign. minder precies in WAD. Sign. correlatie volgtest en CROM	Onduidelijk of dit effect ook bij alleen WAD II optreedt
Hildingsson 1993	B	RCT	40 WAD 25 controle	Auto-ongeval; geen nekklasten	Oculomotorius test	Geen	Gem. normale pat. +/- 2 SD	In 33% WAD afwijkende test	Onduidelijk welke WAD categorie het betreft

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Studie type	Populatie	Inclusie criteria	Indextest	Controle	Outcome	Resultaat	Opmerkingen
Jull 2004	B	Verg diagn ond	75: 1.25 cō, 2. 25 nekpijn, 3. 25 WAD	Groep 1 geen nekpijn; Groep 2: nekpijn niet door WAD-trauma; Groep 3: WAD patiënten die de Whiplash Research Unit bezochten	Cranio-cervicale flexie test	VAS	EMG data van m. sterno cleidomast oideus (SCM)	Geen significant verschil tussen hek pijn en WAD groep; wel beiden significant verschil met cō groep	inclusiecriteria WAD-groep; geen spiergroepen onderzocht; geen OR's/ B.I. vermeldt!
Kasch 2001	B	Prosp verg. ond	141 WAD, 40 pten enkeldist	Nekpijn door auto-ongeval, geen neurol. afw, < 2 dagen nr SEH met nek- en hoofdpijn, leeftijd: 18 < x < 70 ja	Cervicale ROM (CROM), semistructured interview ter bepaling handicap/ werk capaciteit	VAS, McGill Pain Questionnaire,	Cox regressie analyse CROM als voorspeller handicap/ werk capaciteit	CROM is sensitieve voorspeller handicap/werk capaciteit	Vergelijk enkel en nektrauma; geen gezonde proefpersonen
Kelders 2005	B	Pat-control	16: 8 WAD, 8 gezond	WAD 1/2	Geïsoleerde CervicoOculair Reflex responsen	geen	Verskil in COR	Hogere COR bij WAD tov controles	Kleine groep, geen blinding, geen referentietest
Kristjansson 2003	B	Case Control	35 vrouwen WAD I/II	Nekpijn, Normale cwk	Functiefoto's cwk	Vergelijking data base norm	C3-C4 en C4-C5 beweeglijkheid	Bij 35% verhoogde beweeglijkheid	Hypermobiliteit tgv Ongeval bij 12 van 35 vrouwen
Kristjansson 2004	B	Case-control	20 WAD (gr 1); 20 asympt	Vrouw; gr 1: WAD I en II; tussen 6 mnd en 6 jr klachten; gr 2: geen nekpijn, spierziekte of armziekte	Hoofdbew bij volgen bewegings patronen op scherm (FASTRAK)	VAS, Northwick Park NPDI	Afwijking bewegings patroon	asymptomatische groep signif. constanter in afw. dan WAD groep (B.I asymp 3.1-3.93; WAD 3.94-	Kleine groepen, vrouw, ivm meer kans op chron. sympt.

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Studie type	Populatie	Inclusie criteria	Indextest	Controle	Outcome	Resultaat	Opmerkingen
								5.36 bij patroon 2)	
Michaelson 2003	B	Verg. ond	34; 1. 9 werk nek pijn, 2. 9 WAD, 3. 16 asympt.	Chron nekpijn > 6 mnd voor 1 en 2; niet voor 3	Hoofdbew bij verschillende voetposities ; arm bew (FASTRAK)	Zelfde in Romberg met open ogen	Zwenk opp hoofd en arm verschil binnen groepen	Hoofdbew alleen sign verschil 1 en 2 bij op li voet staan, arm bew sign verschil 1 en 2 bij alle bew	geblindeerde onderzoeker; maar kleine, niet constante groep 1 en 2
Nederhand 2003	B	Prosp cohort	92 die studie afmaakte n, cō 49 die geen EMG wilden	allen: nekpijn, < 48 uur na acc/dec ongeval, lftd: 17<x<70; Ned spreken en lezen	opp EMG van m. trapezius	NDI	spier reactiviteit, isomtr. en dyn spier activiteit	geen verschil react; sign minder iso en dyn act, omgekeerd evenredig aan hoogte NDI	geen selectie bias; maar geen blinding; geen EMG van spiergroepen
Puglisi 2004	B	Verg. ond	129 WAD en 126 cō	WAD: ½. 18<x<50 jr, klachten 6<x<12 mnd; co: match leeftijd en X-CWK	ROM C2-3 en C6-7 op X-CWK	"Elite" ROM meting met video	Significant verschil ROM C2-7 en afzond. CWK niveau's WAD vs cō	Elite en X-CWK totaal sign verschil in alle CROM (p< 0,001), niet sign afzonderlijke CWK segmenten	De WAD groep komt uit verz claim database, geen info over spec voorbehandeling; Elite ROM: geen beschrijving
Rodriquez 2004	A	Review of lit	?	1. identify source pop, 2 bekende in- en excl crit 3. gerand. deeln. 4. valide outcome 5. dubbelblind, 6. beschr drop-outs en loss to f.u.	nvt	nvt	Discr. onderz .WAD tov proefpers.	Er zijn geen beeldv, lab., neuropsych, elect fys testen die WAD kunnen diagnosticeren	Geen gedat beschrijving onderz groep, geen OR/B.I.'s vermeld van geincludeerde studies
Scholten-	A1	Guide	?	1. WAD pten studies,	nvt	nvt	Valide	Geen valide diagn	Alleen FT artikelen.

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Studie type	Populatie	Inclusie criteria	Indextest	Controle	Outcome	Resultaat	Opmerkingen
Peeters 2002		line		2. outcome: functie, activiteiten of part. 3. voor FT relevant 4. treatment FT interventies, 5. Eng. Dui, Fr, Ned			diagn. testen	testen	
Spitzer 1995	A1	Systematic review	62 studies; 21 over diagnose	1. studies van '80 tm '93, 2. Eng/FR, 3. orgineel artikel 4. gepubl in journal, congres, work in progress of brief, 5. pers. Met acc/decc trauma, 6. onderzoek nr risico fact, progn, diagn meth, efficacy, klin kenmerken.	nvt	nvt	Zijn er relevante en wetenschappelijke verdienstelijke WAD-studies	Er zijn geen geaccepteerde studies waarin een onderzoeksmethode wordt beschreven die de diagnose van WAD mogelijk maakt	Alleen neck diasability index was veelbelovend, maar de betrouwbaarheid en validiteit moet op grotere groepen getest worden
Sterling 2004	B	Verg onderz	80 WAD II en III, (3 subgr obv NDI), 20 cō	WAD II en III, < 1mnd na trauma bij SEH/HA/FT en advertenties; cō geen nekpijn/-trauma	CROM (Fastrak), Joint position error (JPE), EMG nekfl; sens testen; vragenlijsten	NDI, voor sens testen VAS	Significant verschil in CROM/sens testen tussen WADgr en co en onderling	CROM alle WAD gr sign (p<0,01) < cō; gr met matige en ernstige klachten sign > JPE dan milde en cō; alleen ernstige WAD gr sign > sens klachten	Hoger percentage vr in matige en ernstige pijngroep, 1 onderzoeker die alle tests deed; "acuut"? pas na 1 mnd na ongeval
Tjell 1998	B	Prospectieve	75 patiënten met WAD	WAD II of meer > 6 mnd na trauma met en zonder	Smooth persuit nek torsie test	saccade en calorische test;	SPNT en SPNT-verschil	SPNT's van WAD groepen signific verschillend van	Rel meer vrouwen in WAD groep, groot ; blind-

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Studie type	Populatie	Inclusie criteria	Indextest	Controle	Outcome	Resultaat	Opmerkingen
		vergelijkende studie	II of meer, 70 cō (20 met centr vertigo, 20 Menière en 30 gezonden )	duideligheid; centr vertigo: chron evenw st met CZS stoornis	(SPNT); SPNT diff		tussen groepen	hun resp SP's en 3 andere groepen; SPNT-test sens 90% in WAD met duiz, 56% zonder; spec 91%; LR+ van resp 10 en 6,22	;leeftijdsverschil WAD groep en rest; geen duid incl crit Meniere en gezonde groep; onduid rol audit hersenstam EEG

**Tabel 2. Vroege beeldvorming van de nek**

Auteur, jaartal	Mate van bewijs	Type studie	Populatie, aantal (N)	Indextest	Controle (referentietest)	Outcome (effectmaat)	Resultaat	opmerkingen
Hildingsson 1989	C	Case control	N=35 WAD I en II	Botscintigrafie 4-14 dagen	Xcwk acuut	Hot spots	Een negatieve botscan sluit benign letsel uit.	Scintigrafische afwijkingen zijn zeldzaam.
Brady 1999	C	Retrospectief statusonderzoek	N=451 divers	Flexie/ext	Xcwk	Neurochirurgisch ingrijpen	Afwijkingen op flexie/ext leiden niet tot chirurgie	Flexie- extensie-opnamen zijn veilig.
Pitt 2004	D	Review	Nvt	Flexie/ext	Nvt	Nvt	Flexie/ext opnamen voegen zelden iets toe.	Later toegevoegd. Niet in de search gevonden.
Griffiths 1995	C	Retrospectief vergelijkend	N=40 aanrijdingen van achter. C=105	Flexie/ext 1-3 maanden	Wel of geen whiplash	Kinking and fanning	Whiplash is een geïsoleerde kyfose of meer fanning dan 12 mm. Sens 81%, spec 76 %	Populatie onvoldoende bekend
Pettersson 1997	C	Follow up	N=39 WAD II en III	MRI cwk	Klachten	Afwijkingen aan de discus	MRI is zinvol als neurochirurgie wordt overwogen.	Niet onze populatie
Ronnen 1996	C	Niet vergelijkend inventariserend	N=100	MRI cwk	Xcwk	Traumatische afwijkingen	MRI heeft geen meerwaarde boven Xcwk	Bij 1 % werd een traumatische afwijking alleen op MRI gezien.
Fujimura 1997	C	Transversaal	N=451 whiplash nng	MRI cwk < 2 weken	Klachten en afwijkingen	Afwijkingen op MRI, allerlei	Er is geen relatie tussen MRI cwk afwijkingen en klachten	Slecht gedefinieerde populatie
Davis 1991	C	Retrospectief inventariserend	N=9, divers	MRI cwk < 4 maanden	Klachten. Afwijkingen, Xcwk	Afwijkingen op MRI, allerlei	MRI scanning is zinvol bij neurologische afwijkingen	Diverse populatie met meest ernstig letsel
Voyvodic 1997	C	Follow up	N=29	MRI cwk vroeg en laat (6 maanden)	Klachten	Traumatische afwijkingen	MRI cwk heeft geen waarde bij het volgen van patiënten	Populatie nauwelijks gedefinieerd
Nissan 2002	C	Retrospectief	N=866	Xcwk (o.a.)	(pijn)klachten	Relevante afwijkingen mbt	98% van de afwijkingen op	



Auteur, jaartal	Mate van bewijs	Type studie	Populatie, aantal (N)	Indextest	Controle (referentietest)	Outcome (effectmaat)	Resultaat	opmerkingen
						het ongeval	Xcwk is irrelevant	
Matsumaoto 1998	B	Vergelijkend onderzoek	N=488 C=495	Xcwk	Klachten	Hoek- of strekstand cwk	Standsafwijkingen van de cwk zijn niet gerelateerd aan klachten	
Meenen 1994	C	Follow up, niet vergelijkend	N=60	Xcwk	Klachten	Degeneratieve afw op 1 <sup>e</sup> Xcwk	Versnelde degeneratie cwk hangt niet samen met klachten	
Ovadia 2002	C	Retrospectief	N=866	Xcwk	(pijn)klachten	Relevante afwijkingen mbt het ongeval	Alleen een vroege Xcwk is zinvol. CT aangewezen bij ernstige degeneratieve afwijkingen	Zelfde populatie als Nissan 2002
Pettersson 1995	C	Retrospectief vergelijkend	N=24 C=24	Xcwk	N=klachten C= geen klachten	Wijdte vh wervelkanaal	Een nauw wervelkanaal is prognostisch ongunstig.	Selectie van de populatie onduidelijk

**Tabel 3. Late beeldvorming van de nek**

Auteur, jaartal	Mate van bewijs	Type studie	Populatie aantal (N)	Indextest	Controle (referentietest)	Outcome (effectmaat)	Resultaat	opmerkingen
Bonucelli 1999	C	Niet vergelijkend crosssectionaal	N=33 late whiplash syndroom	MRI cwk 6-12 maanden	Klachten en afwijkingen	Iedere MRI afwijking	Geen ongevalsgerelateerde afwijking gezien	Populatie slecht gedefinieerd
Antinnes 1994	C	Vergelijkend met een normaalwaarde	N=423 chronisch whiplash C= niet gedefinieerd	CT rot	Eerder geformuleerde normaalwaarde	Asymmetrische of absoluut vergrote rotatiemogelijkheid	151 (36%) hadden afwijkingen	Populatie slecht gedefinieerd
Patijn 2001	B	Vergelijkend crosssectionaal	N=47 WAD I en II > 6 maanden C=26	CT rot	Wel of geen whiplash	Rotatiemogelijkheid, volgens Dvorak	Significant meer rotatiemogelijkheid C0-C1 bij patienten	Te ingewikkeld voor diagnostisch onderzoek
Krakenes 2002	B	Vergelijkend crosssectionaal	N=92 uit goed gedocumenteerde WAD II populatie	MRI ligamentum alare 2-9 jaar	Wel of geen ongeval	Hoog signaal in de ligamenten	Overtuigend hoog signaal werd alleen gezien in de trauma-groep	Interobserver disagreement te hoog
Wilmink 2001	C	Vergelijkend crosssectionaal	N=12 na > 6 maanden C=6	MRI ligamentum alare > 6 maanden	Wel of geen whiplash	Asymmetrie of hoog signaal	Te lage interobserver agreement	Populatie onvoldoende gedefinieerd

**Tabel 4. (beeldvormend) Onderzoek van de hersenen of de hersenfunctie**

Auteur, jaartal	Mate van bewijs	Studie type	Populatie en aantal (N)	Indextest	Controle (referentietest)	Outcome (effectmaat)	Resultaat	Opmerkingen
Borchgrevink 1995	C	Follow up	N=52	MRI hoofd en nek < 4 dagen	Klachten en Xcwk	Traumatische afwijkingen op MRI	Zeer vroege MRI heeft geen meerwaarde	Er werd geen bloed gezien op vroege MRI's
Karlsborg 1997	C	Follow up	N=32 whiplash nng	MRI hoofd en nek 2-64 dagen	Xcwk, klachten en afwijkingen, npo, MEP	Iedere MRI afwijking	MRI toont geen met de kliniek gecorreleerde afwijkingen	Twee patiënten hadden verdwijnende petechieën in de occipitaalkwab
Bicik 1998	C	Vergelijkend crosssectional	N=13, 6-81 maanden na whiplash C=16	SPECT en fdg-PET	Wel of geen whiplash	Verminderde tracer uptake ivm normaal	Verlaagde uptake in de frontopolaire en temporolaterale regio's	Geen correlatie tussen afwijkingen op scan en npo
Lorberboym 2002	B	Vergelijkend crosssectional	N=20 post whiplash syndroom C=9	P300 en SPECT 6 maanden-5 jaar	MRI hersenen, npo	P300 afwezig of vertraagd, SPECT met verminderde temporale perfusie	SPECT en P300 meestal tegelijk afwijkend, maar niet gecorreleerd aan npo	Alle MRI scans waren normaal
Otte 1997	C	Vergelijkend crosssectional	N=6 whiplash nng C=12	SPECT en fdg-PET	Wel of geen whiplash	Parieto-occipitale hypoperfusie	Er zijn meer afwijkingen in de patientengroep dan in de controlegroep	Pilot met onvoldoende gedefinieerde populaties
Radanov 1999	C	Niet vergelijkend onderzoek	N=21 na 6-48 maanden	SPECT en PET	npo, een pijnschaal	Correlatie npo met afw op SPECT of PET	Geen correlatie gevonden	Bij npo werden stoornissen in aandacht en werkgeheugen vastgesteld, samenhangend met angstniveau

### BIJLAGE 3. EVIDENCE TABELLEN HOOFDSTUK 3

Tabel 1. Risico factoren vertraagd herstel

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Factoren	Uitkomsten	Opmerkingen
Scholten-Peeters 2003	A	Systematische review				
Kasch 2001	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash na achteraanrijding. Geen eerdere klachten. n=141	Sociodemografische, fysieke, psychologische, ongevals, behandelings en verzekerings factoren	Significant geassocieerd is verminderde ROM.	
Borchgrevink 1995, 1997	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD I en II. n=52	Sociodemografische, psychologische, ongevals, eerdere klachten en radiologische factoren	Geen significante of klinisch relevante relaties gevonden	
Brison 2000	B	Prognostisch cohort EHBO.	Achteraanrijding WAD I en II. n=353	Sociodemografische, fysieke, psychologische, ongevals en verzekerings factoren	Significante factoren zijn: ongeval op snelweg en leeftijd. Positie gedraaide hoofd is alleen klinisch relevant.	Geen multivariate analyses
Mayou 1993, 1996, 1997	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD I en II. n=63	Sociodemografische, fysieke, psychologische, ongevals, eerdere klachten en verzekerings factoren	Significante factoren zijn: direct nekklachten, vrouw, eerdere psychische klachten.	
Drottning 1995	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD I en II. n=107	Sociodemografische, fysieke, psychologische, ongevals, eerdere klachten en verzekerings factoren	Significante factoren zijn: hoge initiële pijn, sterke psychische respons.	Geen multivariate analyses
Gargan	B	Prognostisch	Achteraanrijding.	Sociodemografische, fysieke,	Geen significante of	

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Factoren	Uitkomsten	Opmerkingen
1994, 1997		cohort EHBO.	n=50	en psycholo-gische factoren	klinisch relevante relaties gevonden	
Partheni 2000	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD I en II. n=180	Sociodemografische, fysieke, eerdere klachten en ongevals factoren	Geen mensen met chronische klachten na 6 maanden	
Petterson 1997	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD 2 en 3. n=39	Sociodemografische, fysieke, radiologische en ongevals factoren	Enkele radiologische factoren blijken niet significant, maar wel klinisch relevant geassocieerd.	Geen multivariate analyses
Sterner 2001	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD I en II. n=43	Sociodemografische en fysieke factoren	Hoge initiële pijn bleek significant.	
Karlsborg 1997	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD I en II. n=39	Sociodemografische, fysieke, (neuro) psychologische, eerdere klachten en radiologische factoren	Stressfactoren blijken gerelateerd aan symptomen.	
Meenen 1994	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD 1-3. n=126	Sociodemografische, fysieke, psycholo-gische, ongevals, eerdere klachten, behandelingen en radiologische factoren		Geen data gepresenteerd.
Miles 1988	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash WAD I en II. n=73	Sociodemografische, ongevals, eerdere klachten en radiolo-gische factoren	Degeneratieve veranderingen zijn significant geasso-cieerd, Enkele radio-logische factoren alleen klinisch relevant geassocieerd.	
Pennie 1991	B	Prognostisch cohort EHBO.	Acute whiplash. n=151	Fysieke, ongevals, radiologische en verzekerings factoren	Achteraanrijding blijkt significant gerelateerd; verze-kering alleen klinisch	Geen multivariate analyses

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Factoren	Uitkomsten	Opmerkingen
					relevant geassocieerd.	
Norris 1983	B	Prognostisch cohort EHBO.	Achteraanrijding. n=61	Sociodemografische, fysieke, ongevals, eerdere klachten en radiologische en verzekerings factoren	Significant geassocieerd zijn verminderde ROM en neurologische symptomen.	Geen multivariate analyses
Minton 2000	B	Prognostisch cohort EHBO.	Auto-ongeval WAD I en II. n=96	Sociodemografische en ongevals factoren.	Vrouwen hebben significant meer beperkingen.	Multivariate analyses zijn onduidelijk.
Radanov; DiStefano; Sturzenegger 1991, 1993, 1994, 1995, 1996	B	Prognostisch cohort. Open populatie	WAD I en II. n=137	Sociodemografische, fysieke, (neuro) psychologische, ongevals, eerdere klachten en radiologische factoren	Significante factoren zijn initiële pijn, leeftijd en eerdere hoofdpijn.	
Ryan 1994 Voyvodic 1997	B	Prognostisch cohort. Open populatie	Auto-ongeval WAD I en II. n=32	Sociodemografische, fysieke, ongevals en radiologische factoren	Hoge initiële pijn en onverwachttheid van aanrijding zijn significant gerelateerd.	Geen multivariate analyses
Berglund 2000, 2001	B	Prognostisch cohort. Verzekerings populatie.	WAD 1 – 3. n=232	Fysieke en ongevals factoren	Significante factoren zijn: achteraanrijding en andere lichamelijke klachten.	Gecorrigeerd voor leeftijd en geslacht.
Satoh 1997	B	Prognostisch cohort. Verzekerings populatie.	Achteraanrijding, acute WAD I en II. n=6167	Sociodemografische, fysieke en ongevals factoren	Significante factoren zijn: vrouwelijk geslacht en directe klachten.	
Hodgson 1989	B	Prognostisch cohort. Verzekerings	WAD na autoongeval. n=93	Sociodemografische, fysieke, ongevals, eerdere klachten, radiologische, behandeling en	Alleen een achteraanrijding blijkt significant gerelateerd aan klachten.	Geen multivariate analyses

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Factoren	Uitkomsten	Opmerkingen
		populatie.		verzekerings factoren		
Hijioka 2001	B	Prognostisch cohort. Verzekerings populatie.	WAD I en II na autoongeval. n=400	Sociodemografische, ongevals en behandelings factoren	Geen data.	Geen multivariate analyses
Cassidy 2000; Coté 2001	B	Prognostisch cohort. Open populatie	Mensen die een claim hebben ingediend na ongeval. n=7462	Sociodemografische, fysieke, psycho-sociaal, ongevals, eerdere klachten, behandeling en verzekerings factoren	Significant geassocieerd blijken initiële nekpijn, eerdere klachten en depressie.	Uitkomstmaat was 'time to claim closure'. Gecorrigeerd voor leeftijd en geslacht.
Herrström 2000	B	Prognostisch cohort. Open populatie	WAD 1-3. n=158	Sociodemografische, ongevals en eerdere klachten factoren	Geen significante of klinisch relevante associaties gevonden.	Geen multivariate analyses
Obelieniene 1999	B	Prognostisch cohort. Open populatie	Achteraanrijding. n=210	Sociodemografische, ongevals en eerdere klachten factoren	Geen enkele persoon met chronische klachten na 1 jaar.	Geen multivariate analyses
Hildingson 1990	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II. n=97	Sociodemografische, fysieke, ongevals, eerdere klachten en radiologische factoren	Geen significante of klinisch relevante associaties gevonden.	
Warren 2001	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II. n=1030	Sociodemografische, fysieke, behandeling en ongevals factoren	Significante factoren zijn leeftijd, snel begin van klachten en uitstralende klachten	Geen multivariate analyses
Pearce 2001	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II, met een lopende claim. n=80	Sociodemografische, fysieke, ongevals en radiologische factoren	Geen significante of klinisch relevante associaties gevonden.	Geen multivariate analyses
Hohl 1974	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II. n=534	Sociodemografische, fysieke, ongevals, behandeling, radiologische en verzekering	Significante factoren zijn leeftijd, vrouw zijn, uitstralende klachten,	Geen multivariate analyses

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Factoren	Uitkomsten	Opmerkingen
				factoren	behandeling in ziekenhuis en dragen van kraag	
Greenfield 1977	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II, met een lopende claim. n=179	Sociodemografische, fysieke, ongevals, behandeling en radiologische factoren	Significante factor was de aanwezigheid van interscapulaire klachten.	Geen multivariate analyses
Gun 2005	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II. n=147	Sociodemografische, fysieke, ongevals, behandeling en verzekering factoren	Significante factoren zijn: beperkingen, verzekeringsclaim en fysiotherapeutische behandeling. Leeftijd en geslacht blijken niet geassocieerd.	Geen multivariate analyses
Hendriks 2005	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II. n=147	Sociodemografische, fysieke, psychologische, ongevals, behandeling en verzekering factoren	Significante factoren zijn: vrouwelijk geslacht en ernst initiële pijn.	
Sterner 2003	B	Prognostisch cohort.	WAD 0-4. n=356	Sociodemografische, fysieke en psychologische factoren	Significante factoren zijn: eerdere klachten, vrouw zijn, een lage educatie, en WAD 2,3	Geen multivariate analyses
Richter 2004	B	Prognostisch cohort. EHBO.	WAD I en II. n=43	Sociodemografische, fysieke, psychologische, ongevals, behandeling, neurologische, radiologische en verzekering factoren	Significant zijn: hoge initiële klachten en langere duur klachten. Alle andere factoren bleken niet geassocieerd.	Geen multivariate analyses
Petterson 2004	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II. n=40	Sociodemografische, fysieke, psychologische, ongevals, neurologische en radiologische factoren	Geen significante of klinisch relevante associaties gevonden.	Geen multivariate analyses



Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Factoren	Uitkomsten	Opmerkingen
Buitenhuis 2003	B	Prognostisch cohort. Verzekerings populatie.	WAD na auto ongeval. n=278	Sociodemografische en psychologische factoren	Significant zijn: vrouwelijk geslacht en coping style.	
Sterling 2005	B	Prognostisch cohort.	WAD I en II. n=76	Sociodemografische, fysieke en psychologische factoren	Significant zijn: hoge initiële klachten, leeftijd en acute posttraumatische stress. Alle andere factoren bleken niet geassocieerd.	
Miettinen 2004	B	Prognostisch cohort. Verzekerings populatie.	WAD na auto ongeval. n=182	Sociodemografische, fysieke en psychologische factoren	Alleen lagere educatie en een leeftijd > 60 jaar bleken geassocieerd met aanhoudende klachten na 1 jaar. Na 3 jaar bleek alleen ernst van de nekklachten geassocieerd.	Geen multivariate analyses
Poberskin 2005	B	Prognostisch cohort.	WAD na auto ongeval. n=503	Sociodemografische, fysieke en ongevals factoren	Significant voor klachten op lange termijn zijn hoge initiële pijn en het hebben lopen van een schadeclaim. Alle andere factoren bleken niet geassocieerd	

**Tabel 2. WAD en psychiatrie**

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Type studie	Aantal	Methode van onderzoek	Resultaten
Radanov 1991	B	prognostischcohort	57;21	Stepwise regression analysis van factoren	Initiele pijn, cognitieve klachten en leeftijd zijn predictoren; psychosociale factoren niet.
Borchgrevink 1997	B	vergelijkend	88; 3 groepen naar klachten	Millon Clinical Multiaxial Inventory	Er zijn geen premorbide persoonlijkheids-kenmerken die de prognose voorspellen.
Sullivan 2002	B	vergelijkend	29; controle 24/28	registratie van cognitie, pijn, depressie, invaliditeit, etc	Bij wp dragen depressie en angst bij tot ervaren van cognitieve klachten
Blokhorst 2002	B	case control	48/48	Stroop test	Vertraagde informatie verwerking vooral bij taken met gecontroleerde aandacht
Blokhorst 2002a	B	case control	47/47	self-reported; everyday problem checklist (EPCL)	Wp zijn kwetsbaar en reageren met meer stress
Bosma 2002	B	retrospectief, vergelijkend	30/30	memory, attention, cognitieve flexibility, MMPI, SCL, UCL	somatisatie en inadequate coping verergeren pijn en cognitive klachten
Kivioja 2004	B	case control	38 sympt./ 38 non-sympt.	Structured Clinical Interview	Wp zijn psychisch meer kwetsbaar; zowel voor als na het ongeval neiging tot depressie
Petterson 2004	B	case control	40/80	Temperament and Character Inventory	Wp: voor het ongeval geen abnormale karakter- of temperament eigenschappen
Di Stefano 1995	B	case control prospectief	21/21	Digit span, Trail making test, PASAT etc	aandacht stoornissen veroorzaken cognitieve- en adaptatie klachten
Radanov 1994	C	niet vergelijkend	117	Psychologische variabelen	Psychologische en cognitieve problemen zijn secundair aan somatische klachten
Mayou 2002	C	Follow up	278	Enquete, klachten analyse Follow up 3 jaar	Geen speciale psychiatrische klachten of afwijkingen
Turner 2003	C	niet vergelijkend	33	Pretraumatische licha-melijke en psychiatrische eigenschappen	Geen correlatie tussen pre-traumatische psychiatrische afwijkingen en outcome
Sterling 2003	C	vergelijkend follow up	76; ingedeeld naar Neck Disability Index	GHQ, TSK, Impact of Events Scale,	psychological stress reacties correleren met langdurige klachten
Drottning 1995	C	niet vergelijkend	107;	preaccident health problems, Impact of Events Scale	Mate van acute psychologische response voorspelt hardnekkigheid van pijnklachten
Lee 1993	C	vergelijkend	32 pat. 15 controle	psychologisch onderzoek; response to pain; etc.	Wp zijn meer angstig en depressief; wordt verergerd door de claimprocedure
Sullivan 1998	C	niet vergelijkend	86; pijnkliniek	Pain Catastrophizing Scale	Invloed van "catastro-phizing", onafhankelijk van depressie en angst

## BIJLAGE 4. EVIDENCE TABELLEN HOOFDSTUK 4

Tabel 1. Conservatieve therapieën

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Interventies	Uitkomst	Opmerkingen.
Bonk 2000 Giebel 1997	A	RCT, QS: 5	Acute (< 3 dg) whiplash (graad 1 of 2) na achter aanrijding, n=103	I: actieve therapie (fysiotherapie), n=53 C: halskraag, n=50	Nekpijn 6 wk: RR=0.18 [0.08; 0.4] Nekpijn 12 wk: RR=0.12 [0.02; 0.91] ROM 6 wk: RR=0.05 [0.01; 0.36] ROM 12 wk: RR=0.07 [0.0; 1.26]	6 drop outs in I
Borchgrevink 1998	A	RCT, QS: 6	Acute whiplash na auto-ongeval, n=201	I: act as usual, n=96 C: rust + halskraag, n=105	Improvement 26 wk: RR= 0.91 [0.61; 1.35] Nekpijn 6wk: WMD= 3.2 [2.2; 4.2] Nekpijn 26 wk: WMD=-4.5 [-5.35; -3.65] Nekpijn 26 wk: RR=0.86 [0.42; 1.76] Return-to-work 26 wk: RR=1.34 [0.51; 3.53]	14 drop outs in I; 9 in C
Crawford 2004	A	RCT, QS:?	Acute (<48 uur) whiplash, n=108	I: exercise, n=55 C: halskraag 3 wk, n=53	Verzuim 1jr: SMD 1.14 [-26; 30]	De groepen zijn bij aanvang niet vergelijkbaar.
Fialka 1989	A	RCT, QS: 4	Acute (5-10 dg) whiplash, n=60	I: tractie, massage, oefentherapie, n=15 C1: elektrotherapie, n=15 C2: iontoforese, n=15 C3: geen behandeling, n=15	Nekpijn 6 wk: RR=0.33 [0.11; 0.99] Hoofdpijn 6 wk: RR=0.71 [0.29; 1.75]	Geen analyse tussen de groepen

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Interventies	Uitkomst	Opmerkingen.
Fitz-Ritson 1995	A	RCT, QS: 4	Chronische whiplash (>12 wk), n=30	I: 'phasic' oefentherapie + chiropraxie, n=15 C: standard oefentherapie + chiropraxie, n=15	Beperkingen 8 wk: WMD=-24.2 [-29.4; -19.0]	Alleen pre-post analyse
Foley-Nolan 1992	A	RCT, QS: 8	Acute (< 72 uur) whiplash na achter aanrijding, n=40	I: halskraag + PEMT, n=20 C: halskraag + placebo PEMT, n=20	Verbetering 4 wk: RR=0.23 [0.08; 0.69] Verbetering 12 wk: RR=0.38 [0.12; 1.21]	9 drop outs in I, 12 in C.
Gennis 1996	A	CCT, QS: 3	Acute (< 24 uur) nekpijn na auto ongeval, n=250	I: halskraag, n=104 C: geen behandeling, n=92	Pijn 6 wk: RR=0.70 [0.38; 1.29]	54 drop outs, onbekend in welke groep.
Hendriks 1996	A	RCT, QS: 3	Acute (< 72 uur) whiplash, n=16	I: standard behandeling + Ultr-reiz stroom, n=? C: standard behandeling, n=?		2 drop outs.
McKinney 1989	A	RCT, QS: 4	Acute (< 72 uur) nek klachten, n=170	I1: actieve fysiotherapie, n=71 I2: adviezen + huiswerk oefeningen, n=66 C: rust + pijnstillers, n=33	ROM 6 wk: WMD=-8.9 [-14.71; -3.09]	
Mealy 1986	A	RCT, QS: 5	Acute whiplash, n=61	I: mobilisatie + oefentherapie, n=31 C: halskraag + rust, n=30	Nekpijn 6 wk: WMD= -2.25 [-2.51; -1.99] ROM 6 wk: WMD=-4.54 [-5.32; -3.76]	5 drop outs uit elke groep
Pennie 1990	A	CCT, QS: 0	Soft tissue nek letsel, n=135	I: fysiotherapie, n=61 C: rust + halskraag, n=74	Nekpijn 6 wk: RR=0.93 [0.58; 1.5] ROM 6 wk: WMD=-5.0 [-34.6; 24.6]	Geen analyse tussen de groepen.
Provinciali 1996	A	RCT, QS: 7	Acute en subacute (< 2 mnd) whiplash, n=60	I: multimodale behandeling, n=30	Nekpijn 26 wk: RR=0.9 [0.43; 1.9]	

Auteur, Jaartal	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Interventies	Uitkomst	Opmerkingen.
				C: fysische applicaties, n=30	Return-to-work 26 wk: WMD=-15.9 [-23.48; -8.32]	
Rosenfield 2000, 2003	A	RCT, QS: 4	Acute (< 96 uur) whiplash, n=97	I1: oefentherapie binnen 96 uur, n=21 I2: oefentherapie na 14 dgn, n=22 C1: rust + halskraag binnen 96 uur, n=23 C2: rust + halskraag na 14 dgn, n=22	Nekpijn 26 wk: RR=0.37 [0.22; 0.64]	8 drop outs in I, 1 in C.
Schnabel 2002 / 2004	A	RCT, QS: 3	Acute (<48 uur) whiplash, n= 200	I: fysiotherapie, n=103 C: rust + halskraag, n=97	Nekpijn 6 wk: RR=0.52 [0.36; 0.77] Nekpijn 6 wk: WMD= -1.26 [-2.07; -0.45]	15 drop outs in I, 35 in C
Söderlund 2000	A	RCT, QS: 4	Acute (< 20 dgn) whiplash (graad 1-3), n=66	I: standaard behandeling + coördinatie oefeningen, n=34 C: standaard behandeling, n=32	Pijn 12 wk: WMD=0.4 [-0.79; 1.59] Pijn 26 wk: WMD=-0.2 [-1.17; 0.77] ROM 12 wk: WMD=-1.2 [-8.34; 5.94] ROM 26 wk: WMD=-3.3 [-10.03; 3.43]	7 dropouts in I, 6 in C.
Thuile 2002	A	RCT, QS: 3	Whiplash, duur onbekend, n=92	I: magnetisch veld, n= 44 C: controle behandeling, n=48		

**Tabel 2. Invasieve therapieën**

Artikel	Mate van bewijs	Methode	Populatie	Interventie	Uitkomst
Seferiadis 2004	A1	Review			
Barnsley 1994	A2	RCT	Therapie: m/v: 5/7 leeftijd: 44±12 jr Controle: m/v:4/8 leeftijd: 43±12 jr	I: Intra-articulaire injectie van facet gewricht met betamethason. N=21 C: Intra-articulaire injectie van facet gewricht met bupivacaïne 0,5%. N=20 Metingen: 1, 4, 8, 16 en 20 weken	Geen significante verschillen op pijn en de andere uitkomstmaten.
Freund 2000	A2	RCT		I: Injectie met botulinum toxine type A (5 x 20 EH) in diverse nekspieren. N=14 C: Injectie met fysiologisch zout (5 x 0,2 ml) in diverse nekspieren. N=12	Geen significante verschillen in pijn.
Niemisto 2003	A1	Review			
Lord 1996	A2	RCT	Therapie: m/v: 5/7 Leeftijd: 44 ± 12 jr Controle: m/v: 4/8 Leeftijd: 43 ± 12 jr	I: RF laesies van de ramus dorsalis medialis v/d cervicale facet gewrichten. N=12 C: Placebo. N=12	Significante verschillen in pijn en werk hervatting in de interventie groep.
McDonald 1999	B	Prospective cohort study	m / v: 14 / 14 leeftijd: 44 ± 11 jr	RF laesies van de ramus dorsalis medialis v/d cervicale facet gewrichten. N=28	Meeste patiënten herstellen na 1 of meerdere behandelingen.