

Per Ongeluk: de preventie van chronische nekkachten na een auto-ongeval

Vangronsveld Karoline L.H.

Vangronsveld Karoline L.H., Phd

Universiteit Gent

Departement Experimenteel – Klinische en Gezondheidspsychologie

Henri Dunantlaan 2

9000 Gent

Tel.: 0032-9-26426471

Fax.: 0032-9-26426489

Karoline.vangronsveld@ugent.be

Aantal woorden: 4158

By Accident: the prevention of chronic neck pain after a motor vehicle accident

Chronic neck pain is often the result of motor vehicle accidents, and rear-end collisions in particular. A striking pattern of complaints often occurs after the accident. It is estimated that ca. 20% of patients with an acute neck pain episode develop chronic neck pain, also called “chronic whiplash syndrome”. So far, studies focusing on medical predictors have not found conclusive evidence that biomedical factors contribute to the development and persistence of complaints. Biopsychosocial models such as the Fear-Avoidance model and the Post-Traumatic Stress model seem more promising in explaining chronic complaints. The prevention of both acute and chronic pain and complaints after a motor vehicle accident is complex. Primary prevention is mostly focused on biomechanics, such as headrests and seatbelts. However, these type of studies are confronted with ethical boundaries and challenges in research. Secondary prevention seems to give promising results for two factors, being education and activation. Both factors are linked to catastrophic beliefs of patients about their pain and the possible harmfulness of being active. These catastrophic beliefs appear to be even more important when it comes to tertiary prevention, the treatment of chronic complaints after a motor vehicle accident. Catastrophic beliefs are elevated in people with chronic pain and need to be the primary target within interventions. However, research on the prevention of complaints lacks a sound theoretical framework and strong recommendations about the implementation of strategies cannot be made.

1. Inleiding

Chronische nekpijn is een veel voorkomende klacht in de Westerse wereld. In meer dan 90% procent van de gevallen spreken we over non-specifieke nekkachten omdat er geen specifieke somatische oorzaak kan worden aangewezen. Nekkachten komen vaak voor na een auto-ongeval en meer specifiek na een kop-staart aanrijding. De term “whiplash” wordt meestal gebruikt om de beweging van het hoofd te beschrijven wanneer men in de auto van achteren wordt aangereden, namelijk het eerst bruusk naar achteren slingeren (extensie) en dan weer bruusk naar voren (flexie). Echter “whiplash” wordt in de literatuur en de klinische praktijk ook vaak gebruikt om het mechanisme van het ontstaan van mogelijk letsel, het mogelijk letsel zelf en het syndroom van de nekpijn en eventuele andere symptomen aan te duiden. De essentiële elementen in de verschillende definities zijn echter dat de mogelijke acute kwetsuur plaatsvindt tijdens een verkeersongeval en dat het hoofd onderhevig is aan acceleratie en/of deceleratie krachten die leiden tot een buiging van de nek.

Na het ongeval klagen mensen met klachten na een auto-ongeval vaak van nekpijn, hoofdpijn, visuele stoornissen, duizeligheid, spierzwakte, verlamingsverschijnselen, concentratie- en geheugenstoornissen, stemmingstoornissen en angst. Deze verzameling van klachten wordt in de literatuur op verschillende wijze benoemd, maar op basis van dit klinisch klachtenbeeld benoemde de Quebec Task Force dit syndroom “Whiplash Associated Disorders” (WAD) of aan whiplash gerelateerde stoornissen (Spitzer et al., 1995). De Task Force stelde daarenboven de volgende definitie voor: “**Whiplash** is een acceleratie-deceleratie mechanisme van energie-overdracht op de cervicale wervelzuil, dat meestal het gevolg is van een auto-ongeval (met ‘kop-staart’-aanrijding of zijwaartse aanrijding), maar mogelijk ook het gevolg van duikongevallen of andere ongelukken. Deze impact kan leiden

tot letsels van weke delen of botweefsels (**whiplash-trauma/letsel**) die van hun kant weer kunnen leiden tot een variatie van klinische manifestaties (**aan whiplash geassocieerde stoornissen, WAD**)” (Spitzer et al. 1995). Deze WAD’s kunnen geclassificeerd worden in vijf verschillende gradaties gebaseerd op de klachten die de patiënt rapporteert al dan niet in combinatie met medisch onderzoek (zie tabel 1).

Tabel 1: de Quebec Task Force classificatie van WAD (Spitzer et al. 1995)

Graad	Klinische presentatie
0	Geen nekklachten Geen andere fysieke klachten
1	Klachten van nekpijn, stijfheid of gevoeligheid in de nek Geen andere fysieke klachten
2	Nekpijn EN andere musculoskeletale klachten (†)
3	Nekpijn EN neurologische klachten (‡)
4	Nekpijn EN een breuk of dislocatie

(†) Musculoskeletale klachten zijn oa. Bewegingsbeperking van de nek en druk gevoeligheid

(‡) Neurologische klachten zijn oa verminderde of afwezige spier/pees reflexen, algemene zwakte en sensorische stoornissen.

Symptomen en stoornissen die in alle graden kunnen voorkomen zijn doofheid, duizeligheid, oorsuizen, hoofdpijn, geheugenverlies, moeilijkheden met slikken en pijn aan het kaakgewricht

Jaarlijkse incidentiecijfers voor chronische nekpijn na een auto-ongeval variëren tussen 70 per 100.000 in Quebec, Canada en 106 per 100.000 in Australië. In Nederland melden er zich gemiddeld 17 slachtoffers van auto-ongevallen per 100.000 inwoners aan met klachten op Eerste Hulp Afdeling van het ziekenhuis (Versteegen, Kingma, Meijler, & ten Duis, 1998).

De meeste mensen herstellen van een whiplash, maar sommigen ervaren langdurig fysieke en emotionele symptomen die leiden tot significante beperkingen, ook wel “chronisch whiplash syndroom” genoemd (15%-20% van de gevallen) (Radanov, Sturzenegger, & Di Stefano, 1995; Sullivan, Adams, Rhodenizer, & Stanish, 2006).

2. Verklaringen

Het is op dit moment onduidelijk hoe het ontstaan en het in stand houden van de klachten na een auto-ongeval verklaard kunnen worden. In de medische wereld heeft men geprobeerd een letsel aan te tonen door allerhande beeldvormingstechnieken, maar ernstige fysieke letsels lijken zelden voor te komen (voor een overzicht zie (Rodriquez, Barr, & Burns, 2004). Volgens sommige auteurs kan men bij patiënten die reeds langdurig klachten hebben wel beschadigingen waarnemen ter hoogte van de nekwerfels, het weke delen weefsel (eg. spierweefsel, weefsel rond de organen) of zag men minuscule bloedingen in de hersenen (Barnsley, Lord, & Bogduk, 1994; Mayou & Radanov, 1996; Radanov et al., 1999; Ronnen et al., 1996). Echter, deze letsels kunnen vaak niet ondersteund worden door objectieve (f)MRI onderzoeken of door andere beeldvormingstechnieken (Karlsborg et al., 1997; Ronnen et al., 1996; Wilmink & Patijn, 2001). Daarenboven lijkt er geen relatie te zijn tussen de ernst van het eventueel objectief vastgestelde letsel en de mate van pijn, beperkingen of andere klachten die patiënten rapporteren (Rodriquez et al., 2004). Ten slotte is het belangrijk op te merken dat het merendeel van deze studies uitgevoerd werden bij patiënten met chronische klachten en dat er daardoor alleen maar voorzichtige conclusies getrokken kunnen worden ten aanzien van de voorspellende waarde van deze somatische variabelen.

Naar analogie met chronische lage rugpijn en door het gebrek aan een somatische verklaring, werd er ook aandacht geschonken aan een aantal psychologische factoren die van belang kunnen zijn in het ontwikkelen van chronische klachten. In twee systematische

reviews werd er getracht om een overzicht te maken van alle voorspellende variabelen die prospectief onderzocht werden (Côté, Cassidy, Carroll, Frank, & Bombardier, 2001; Scholten-Peeters et al., 2003)². Beide reviews concludeerden dat er slechts beperkt bewijs is voor de voorspellende waarde van psychologische variabelen, zoals onder andere angst, depressie, verhoogde acute psychologische respons, stress ongerelateerd aan het ongeval en psychologische klachten die reeds voor het ongeval aanwezig waren. Dit is voornamelijk te wijten aan de heterogeniteit van de variabelen die in de verschillende studies gebruikt werden, waardoor geen sterke conclusies over specifieke factoren gemaakt konden worden. De reviews tonen duidelijk aan dat er behoefte is aan meer gestandaardiseerd onderzoek, gebaseerd op een gemeenschappelijk theoretisch kader.

Een mogelijk theoretisch kader dat de ontwikkeling en de instandhouding van nekklachten na een ongeval zou kunnen verklaren, is het Fear-Avoidance Model (FA-Model). Dit model geeft weer hoe patiënten met acute pijn mogelijk terecht kunnen komen in een neerwaartse vicieuze cirkel van pijn, beperkingen en het vermijden van activiteiten. Twee belangrijke factoren in dit model zijn pijn catastroferen en bewegingsvrees. Pijn catastroferen betekent dat mensen met pijn extreme negatieve gedachten en gevoelens hebben over de schadelijkheid van pijn. Hierdoor ontwikkelen zij angst voor pijn of angst voor activiteiten of situaties die zij associëren met pijn. Door deze angst voor pijn zullen zij steeds meer activiteiten en bewegingen gaan vermijden die mogelijk pijn kunnen opwekken (bewegingsvrees). Op korte termijn kan dit vermijdingsgedrag een effect hebben op pijnreductie, maar op de langere termijn leidt het vermijden van bewegen en activiteiten tot deconditionering van het lichaam en meer beperkingen (Vlaeyen & Linton, 2000).

Dit model was reeds succesvol in het voorspellen van chronische pijn en beperkingen bij patiënten na een acute rugpijnepisode (Boersma & Linton, 2006) en in het voorspellen van nieuw rugpijnepisodes in de algemene populatie (Linton, 2005; Severeijns, Vlaeyen, Van den

Hout, & Picavet, 2005). Alhoewel er ook aanwijzingen zijn voor de voorspellende rol van beide factoren in de populatie van mensen met nekklachten na een auto-ongeval is het aantal studies met betrekking tot pijn catastroferen en bewegingsvrees bij deze groep beperkt. Daarenboven zijn de resultaten niet consistent (K. Vangronsveld, Peters, Goossens, Linton, & Vlaeyen, 2007). Met betrekking tot bewegingsvrees zijn er tegenstrijdige resultaten. De studie van Nederhand et al. (2004) laat zien dat de combinatie van bewegingsvrees en initiële nekpijnscore gemeten kort na het ongeval een voorspeller is van beperkingen na 6 maanden. Deze resultaten konden in recent onderzoek echter niet bevestigd worden (Buitenhuis, Jaspers, & Vaclav, 2006; Sterling, Jull, Vicenzino, Kenardy, & Darnell, 2005; Sterling, Kenardy, Jull, & Vicenzino, 2003). De resultaten met betrekking tot pijncatastroferen lijken consistent, maar het aantal studies zijn beperkt (Caroll, Cassidy, & Côté, 2006; K. L. Vangronsveld, Peters, Goossens, & Vlaeyen, 2008). Ten slotte kan men de bruikbaarheid van het FA-model ondersteunen door indirect bewijs van klinische studies. Recent werd aangetoond dat een exposure in vivo behandeling die zich specifiek richt op het reduceren van pijn catastroferen en bewegingsvrees in patiënten met het chronisch whiplash syndroom, leidde tot grote verbeteringen in beperkingen en pijn (De Jong, Vangronsveld, Peters, Goossens, & Vlaeyen, 2008).

Een ander mogelijk model dat veel klachten na een auto-ongeval zou kunnen verklaren, is het posttraumatisch stress model (PTSD-model). Daarenboven is er veel symptoomoverlap tussen PTSD en chronische pijn. PTSD omvat drie clusters van symptomen (1) herbelevingen (van het ongeval), (2) vermijding en (3) verhoogde prikkelbaarheid. Er is sprake van een PTSD wanneer de klachten langer duren dan één maand en de stoornis leidt tot klinisch significante spanning of tot het beperkt functioneren in zijn/haar beroep of relaties. Sharp en Harvey (2001) pleiten voor een bidirectionele relatie tussen pijn en PTSD. Volgens hen kunnen zowel cognitieve als affectieve en gedragscomponenten van chronische pijn PTSD

verergeren en in stand houden. Tegelijkertijd kunnen de fysiologische, affectieve en vermijdingscomponenten van PTSD de pijn doen toenemen. Chronische pijn kan bijvoorbeeld fungeren als een permanente herinnering van het trauma of ongeval. Het voelen van pijn kan dan een arousal respons ontlokken die vervolgens weer leidt tot het vermijden van de oorzaak van de pijn en/of herinneringen aan het trauma om zo angst en pijn te onderdrukken. Deze vermijding kan zich uiten in het niet meer uitvoeren van activiteiten om pijn te vermijden, maar ook tot het onderdrukken van gedachten en gevoelens of het vermijden van de plaats van het ongeval of het besturen van auto. Volgens Asmundson en collega's (Asmundson, Bonin, Frombach, & Norton, 2000; Asmundson, Coons, Taylor, & Katz, 2002; Asmundson & Norton, 1995) is het mogelijk dat deze bidirectionele relatie en het vaak samen voorkomen van PTSD en whiplash te maken heeft met een gedeelde kwetsbaarheid, namelijk een hoge mate van "angst sensitiviteit" (anxiety sensitivity). Deze sensitiviteit beschrijft een algemene dispositionele tendens om meer angstig zijn. Meer specifiek verwijst het naar de angst voor het ervaren van angst symptomen, omdat men ervan overtuigd is geraakt dat deze schadelijk zouden kunnen zijn. Onderzoek heeft aangetoond dat deze angst sensitiviteit verhoogd is bij patiënten met PTSD en in patiënten met chronische pijn na een auto-ongeval (Kuch, Cox, Evans, & Shulman, 1994). Volgens Asmundson et al. (2002) reageren mensen met een hoge angst sensitiviteit met een grotere emotionele respons op traumatische stressoren. Wanneer de traumatische stressor en de pijnopwekkende gebeurtenis tegelijkertijd plaatsvinden of snel na elkaar, dan kan de angst sensitiviteit ervoor zorgen dat de volledige respons op de stressor versterkt wordt en er bijgevolg meer kans is voor het ontwikkelen van zowel PTSD als chronische pijn. Echter, onderzoek naar de causale relatie tussen PTSD en het chronisch whiplashsyndroom en de daarbij horende verklaringmodellen is beperkt. Recent onderzoek laat wel zien dat acute posttraumatische stress gerelateerd is aan een slechtere uitkomst bij follow-up (Buitenhuis, de Jong, Jaspers, & Groothoff, 2006; Sterling et al., 2005)

3. Interventies

Primair:

Binnen de biomechanica worden verschillende aspecten bestudeerd met betrekking tot ongevalsomstandigheden en autokenmerken die het oplopen van een acute nekkachten na een aanrijding zouden kunnen voorkomen. Eén van de eerste maatregelen die binnen de verkeersveiligheid werd genomen was de invoering van het verplicht dragen van de veiligheidsgordel in de jaren '70. De veiligheidsgordel bleek echter voornamelijk een positieve impact te hebben op het verminderen van ernstige en fatale ongevallen en in mindere mate op nekkachten. Integendeel, onderzoek laat zien dat nekkachten na een auto-ongeval zelfs meer voorkomen bij personen die hun veiligheidsgordel droegen lezen (Deans, Magalliard, Kerr, & Rutherford, 1987). Mogelijk heeft de nek een grotere kans om een voorwaartse en achterwaartse beweging te maken als gevolg van de acceleratie en deceleratie krachten, wanneer de torso van het lichaam tegengehouden wordt bij een aanrijding door de veiligheidsgordel (Bourbeau, Desjardins, Maag, & Laberge-Nadeau, 1993).

Een simpele remedie om de kop-staart aanrijding te voorkomen is voldoende afstand houden van de voorliggende auto, in combinatie met tijdig en rustig afremmen. Wanneer er toch een aanrijding plaatsvindt, dient de hoofdsteun correct afgesteld te zijn. Recent onderzoek binnen de biomechanica en ook bij autoconstructeurs richt zich onder andere op het vervaardigen van betere hoofdsteunen en autozetels. Hoofdsteunen werden in auto's geïntroduceerd om vooral hyperextensie (extreme achterwaartse beweging) van de nek te voorkomen (Jakobsson, Isaksson-Hellman, & Lindman, 2008). De plotselinge achterwaartse beweging lijkt voor meer problemen te zorgen dan de voorwaartse beweging omdat in het laatste geval de kin tegen de borst stuit en er zo een natuurlijke barrière is voor hyperflexie. Recent onderzoek toont echter aan dat een goed afgestelde hoofdsteun weinig lijkt bij te

dragen aan het al dan niet chronisch worden van nekklachten na een auto-ongeval (Minton, Murray, Stephenson, & Galasko, 2000)

Onderzoek naar primaire preventie loopt echter tegen een aantal grenzen en problemen aan. Vooraleerst is er een limiet voor wat men aan primaire preventie kan doen door de omstandigheden van het ongeval. Veel onderzoek kan omwille van ethische redenen maar gebeuren in omstandigheden waar slechts een lichte ongevalsimpact kan gesimuleerd worden (bijv. 1,2 G-kracht). Wanneer we kijken naar matige tot ernstige aanrijdingen in het dagelijkse leven, loopt de G-kracht echter al snel op tot ongeveer 5 G (Kingma et al., Report). Onderzoek laat zien dat er geen eenduidige relatie is tussen de impact van het ongeval en de klachten op lange termijn (Minton et al., 2000). Daarenboven is het op dit moment nog niet mogelijk om de g-kracht of objectieve impact van een ongeval achteraf betrouwbaar te kunnen schatten. Men tracht hier echter een antwoord op te bieden door het berekenen van de impact van het ongeval aan de hand van onder andere de geschatte snelheid en posities van de betrokken voertuigen.

Secundair:

Binnen de secundaire preventie van acuut whiplash letsel en chronisch whiplash syndroom, stelt zich allereerst het probleem dat het erg moeilijk is om beide aandoeningen objectief te diagnosticeren. Zoals reeds aangegeven is er vaak via de gebruikelijke middelen zoals röntgenfoto's of scans geen letsel te detecteren. Bijgevolg wordt "whiplash" vaak gediagnosticeerd of herkend aan het samen voorkomen van een aantal eerder genoemde gezondheidsklachten zonder verklaring. Het is dus een symptomencomplex of een syndroom dat meerdere systemen aandoet waarvoor geen test voorhanden is.

Zoals bij vele aandoeningen lijkt het ook bij acuut whiplash letsel aangewezen om in het acute stadium uitleg te geven over de aandoening en zo op die manier chronische pijn en

beperkingen te vermijden. Onderzoek met betrekking tot het gebruik van informatieve video's geeft echter geen sluitend bewijs dat dit type van psycho-educatie effectief is. Brison en collega's (2005) gebruikten naast de gewone zorg een video gebaseerd op de richtlijnen van de Quebec Task Force (Spitzer et al., 1995) die de patiënt diende gerust te stellen en basaal advies gaf over houding, vroege terugkeer naar dagdagelijkse activiteiten, oefeningen voor de bewegingsrange van de nek en het gebruik van pijnreducerende methodes (oa. ijs, warmte en pijnstillers). Ten opzichte van de controlegroep die de gewone zorg ontving (eerste zorgen bij de eerste hulpafdeling), was er wel een trend merkbaar dat de patiënten die de video bekeken minder symptomen rapporteerden. Echter dit verschil was niet significant. De patiënten in de video groep rapporteerden wel significant meer pijnvermindering dan de controlegroep. Oliveira, Gevintz en Hubbard (2006) vonden daarentegen sterke effecten dat hun video een positieve invloed had op onder andere pijn, beperkingen, medicatiegebruik en doktersbezoeken. Deze video bevatte ten opzichte van de studie van Brison en collega's (2005) echter meer componenten en besteedde onder andere ook aandacht aan de mogelijke psychologische gevolgen van aanhoudende klachten en de relatie tussen emotie en spierspanning. De auteurs merken terecht op dat het mechanisme waardoor deze pijnvermindering en andere positieve uitkomsten bekomen werden nog niet bekend is. Enerzijds is het mogelijk dat patiënten de instructies voor de oefeningen zeer goed hebben opgevolgd en zich zo een aantal goede vaardigheden hebben eigen gemaakt. Anderzijds is het ook mogelijk dat er een cognitieve shift heeft plaats gevonden bij de patiënten waarbij ze hun klachten niet meer toeschrijven aan een ernstige en bedreigende aandoening van de ruggengraat of wervels, maar hun klachten meer bekijken als een voorbijgaande reactie van de spieren.

Een Canadees programma boekt eveneens goede resultaten om de overgang van acute naar chronische nekklachten stop te zetten en zelfs om te keren. Dit programma heeft

daarenboven onderzocht welke procesvariabelen mogelijk verantwoordelijk kunnen zijn voor deze positieve verandering (Sullivan et al., 2006). Het Progressive Goal Attainment Program (PGAP) is een 10 weken programma gericht op psychologische risicofactoren (barrières) van het eerder genoemde FA-model (pijn catastroferen, vrees voor bewegen of letsel en de ervaren beperkingen) en wordt uitgevoerd door professionals binnen de revalidatie (kinesisten, ergotherapeuten, etc...). Het doel is het verhogen van de dagelijkse inspanningen met betrekking tot doelgerichte activiteiten en het verlagen van psychologische barrières in het revalidatieproces. Het ultieme doel is de terugkeer naar het werk. In een eerste fase gaat men de psychologische factoren indirect benaderen door onder andere het bijhouden van de activiteiten en het langzaam opbouwen van het activiteiten niveau. In de tweede fase gaat men de psychologische factoren direct aanpakken door gedachten te noteren, herwaardering en cognitieve herstructurering. Deze focus op de psychologische barrières is het voornaamste verschil met andere secundaire preventie programma's. Andere programma's zoals bijvoorbeeld Functional Restoration Physical Therapies (fysiotherapie interventies) zijn meer gericht op mobilisatie, flexibiliteit en uithoudingsvermogen. Uit onderzoek blijkt dat PGAP een betere terugkeer naar het werk geeft, alsook significante afnames op de risicofactoren (voornamelijk pijn catastroferen). Er vindt geen betere pijnreductie plaats, maar dat is ook niet de focus van het programma. Volgens de onderzoekers verlaagt het programma bovendien de drempel doordat het de doorverwijzing naar de psycholoog omzeilt en de hele bevolking in Canada er toegang toe heeft (Sullivan et al., 2006). De resultaten en principes van het programma worden door de betrokken onderzoeksgroep ook zoveel mogelijk beschikbaar gemaakt (www.pdp-pgap.com).

Tertiair:

Er is momenteel geen gouden standaard om chronische nekklachten na een acuut whiplash letsel te behandelen. De patiënt lijkt grotendeels afhankelijk te zijn van de kennis en de visie van de behandelend arts of fysiotherapeut. Wanneer de betrokken zorgverlener een meer biomedische visie heeft op het probleem zal ook het behandelplan meer medisch georiënteerde elementen bevatten. Deze kunnen bestaan uit zowel lokale warmte of ijs behandelingen, immobilisatie door middel van nekkragen, ultrasone golven, tractie, oefeningen, massage, elektromagnetische therapie, operaties, injecties of medicatie, etcetera (voor een overzicht zie (Verhagen, Peeters, de Bie, & Oostendorp, 2003). De resultaten van deze behandelingen zijn variabel en sterke aanbevelingen rond hun gebruik kunnen daarom niet gegeven worden.

Zoals reeds in de vorige paragrafen werd aangehaald spelen psychosociale factoren mogelijk een rol in het chronificatieproces bij nekpijn na een auto-ongeval. Daarnaast blijken psychologische interventies die fysieke activiteit promoten in zowel de acute als de chronische fase van whiplash het meest effectief te zijn (Provinciali, Baroni, Illuminati, & Ceravolo, 1996; Söderlund & Lindberg, 2001; Vendrig, van Akkerveeken, & McWhorter, 2000). Deze studies laten verbeteringen zien in fysieke activiteit, snellere terugkeer naar het werk en een afname in pijn en beperkingen. Het aantal studies dat de effectiviteit van de interventies onderzocht is klein, maar wijzen niettemin op het belang van fysieke activiteit om chronische symptomen te voorkomen. Het achterliggende mechanisme is niet bekend, maar zou vanuit het FA-model kunnen verklaard worden. Het aansporen van patiënten om actief te zijn en daardoor te confronteren met situaties die pijn oproept, zou mogelijk een natuurlijke vorm van “exposure” kunnen zijn. Echter, actief blijven ondanks pijn kan een hele opgave zijn voor patiënten die gevangen zitten in de vicieuze cirkel van het FA-model en een hoge mate van pijn catastroferen en vrees voor bewegen vertonen. Bewegingsvrees in combinatie met vermijding van pijngerelateerde activiteiten zou mogelijk een versturende factor kunnen

zijn voor actieve revalidatieprogramma's. Het eerder genoemde PGAP programma dat zich meer op psychologische variabelen richtte, werd ook in deze groep van chronische patiënten toegepast. De resultaten vertoonden dezelfde trend als voor de subacute groep (vermindering in pijn, beperkingen, goede terugkeer naar het werk), maar de groep chronische patiënten had voor aanvang van de behandeling significant hogere scores in pijn catastroferen en bewegingsvrees. Hieruit kunnen we twee conclusies trekken: (1) chroniciteit is geassocieerd met een groter psychologisch risicoprofiel (hogere beginscores van pijn catastroferen vrees voor bewegen) en (2) om hetzelfde resultaat te bekomen als bij de subacute groep, dient de behandeling langer en intenser te zijn (Adams, Ellis, Stanish, & Sullivan, 2007). Voor deze groep van patiënten zou het daarom eventueel meer gepast zijn om hun een programma aan te bieden waarbij afname in pijn catastroferen en bewegingsvrees het primaire doel is. Dit type behandeling, ook wel exposure in vivo genoemd werd reeds succesvol toegepast bij patiënten met chronische lage rugpijn. In een exposure in vivo behandeling worden patiënten gradueel blootgesteld aan bewegingen en activiteiten die bij hen angst opwekken. De patiënt leert op deze manier dat negatieve gevolgen van deze beweging, zoals pijntoename of het opnieuw oplopen van een letsel, uitblijven of minder zullen zijn dan verwacht. Recent onderzochten De Jong, Vangronsveld, Peters, Goossens en Vlaeyen (2008) of deze behandeling ook gebruikt kon worden voor mensen met chronische whiplash syndroom. Zij vergeleken in een single case experiment de exposure in vivo behandeling met een graded activity behandeling. Deze graded activity behandeling is voornamelijk gericht op het doorbreken van de relatie tussen openlijk pijngedrag en positieve bekrachtiging door middel van educatie en oefentherapie. De resultaten laten zien dat er alleen voor de exposure in vivo behandeling een vermindering was van pijn catastroferen, pijn intensiteit, beperkingen en een verbetering van fysieke activiteit. Dit bevestigt het vermoeden dat exposure in vivo behandeling veranderingen teweeg brengt in de betekenis die patiënten geven aan hun nekklachten en dat die veranderingen een invloed

hebben op de pijnvaring. Dit bevestigt de resultaten uit eerder onderzoek waaruit reeds bleek dat een reductie in pijncatastrofen een mediërende factor was in de effectiviteit van zowel fysieke als cognitief-gedragmatige behandelingen bij chronische pijn (Smeets, Vlaeyen, Kester, & Knottnerus, 2006)

4. Conclusies

De preventie van acuut whiplash letsel en het chronisch whiplash syndroom is complex. Ondanks inspanningen van de auto-industrie en onderzoek naar de biomechanische aspecten van ongevallen, lijkt het momenteel een utopie om het fenomeen kop-staartaanrijdingen en de daarmee gepaarde acceleratie en deceleratie krachten volledig te laten verdwijnen. Het risico tot het oplopen van het acute whiplash letsel bij een kop-staart aanrijding lijkt wel verminderd te kunnen worden en dit zou mogelijk bevorderd kunnen worden door campagnes van de overheid, onder andere rond het afstand houden van de voorliggende auto. Wat betreft secundaire en tertiaire preventie is het beeld mogelijk nog complexer. De oorsprong van deze complexiteit ligt onder andere in het ontbreken van een objectieve (medische) diagnose en een goed onderzocht theoretisch kader voor het verklaren van het chronisch whiplashsyndroom. Het is moeilijk om een effectief en efficiënt behandelplan te ontwikkelen wanneer er nog onduidelijkheid bestaat over de factoren die chronificatie in de hand werken. Een eerste stap werd reeds gezet in het toepassen van het FA-model bij deze patiënten, maar ook andere modellen zoals onder andere het posttraumatische stress model dienen zeker verder onderzocht te worden. In huidig onderzoek worden de verschillende modellen vaak naast mekaar getest om te kijken welke model het best het verloop van de klachten verklaart. Het lijkt echter ook aangewezen om met betrekking tot whiplash de modellen met elkaar te integreren. Het vaker van voorkomen van onder andere PTSD en tegelijkertijd de aanwezigheid van verhoogde niveaus van pijncatastrofen pleit alleszins voor het verbreden

of integreren van de bestaande theoretische modellen. Daarnaast dienen ook biomedische modellen dienen niet genegeerd te worden. De evolutie die medische beeldvormingstechnieken zullen ondergaan zal mogelijk in de toekomst betere resultaten opleveren in het ontdekken van eventuele disfuncties. De aanwezigheid van een eventuele medische oorzaak sluit geenszins uit dat ook psychologische processen een rol kunnen blijven spelen, met name in het chronificatieproces. Het lijkt dus aangewezen om de patiënt die zich met acute nekklachten na een auto-ongeval aanmeldt multi-dimensionaal te benaderen. Twee belangrijke aspecten die uit onderzoek naar voren kwamen en deel kunnen uitmaken van zo een benadering zijn educatie en activatie. Beide aspecten lijken een sterke link te hebben met de catastrofale overtuigingen die patiënten hebben over hun pijn en de mogelijke schadelijke gevolgen van bewegen. Door het geven van juiste en adequate informatie, aangepast aan het niveau en de belevingswereld van de patiënt, kan men gedachten en gevoelens over de gerapporteerde klachten veranderen. Verder onderzoek is hier wel nodig om de taal, vorm en effectiviteit van zulke educatieve interventies verder te onderzoeken. Het activeren van de patiënt leert hen dat schadelijke gevolgen van bewegen uitblijven. De grote uitdaging voor dit behandelaspect is echter het motiveren van de patiënten om actiever te zijn. De resultaten met betrekking tot GPAG en exposure in vivo tonen aan dat hierbij waarschijnlijk meer gewerkt dient te worden naar op maat gemaakte behandeling om zo goed aan te sluiten bij de specifieke psychologische barières die mensen verhinderen om actief en gemotiveerd deel te nemen aan behandelingen. Ten slotte is het verstandig om stil te staan bij een recente systematische review van Cassidy en Côté (2008). Zij wijzen er op dat nekpijn meestal aangepakt wordt op het individuele niveau, maar dat deze aanpak geenszins de maatschappelijke gevolgen van nekpijn vermindert. Dit komt enerzijds doordat klinische interventies weinig effect lijken te hebben op langere termijn en anderzijds doordat nekpijn erg aanhoudend en terugkerend is. Alhoewel individuele patiëntenzorg voordelen kan hebben

voor mensen met acute nekpijn, lijken de gemiddelde effectsizes te klein te zijn en te kortdurend om de introductie van welke behandeling dan ook als publiek beleid of preventie te rechtvaardigen.

Referenties

- Adams, H., Ellis, T., Stanish, W., & Sullivan, M. J. L. (2007). Psychosocial factors related to return to work following rehabilitation of whiplash injuries. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 17, 305-315.
- Asmundson, G. J. G., Bonin, M., Frombach, I., & Norton, G. R. (2000). Evidence of a disposition toward fearfulness and vulnerability to posttraumatic stress in dysfunctional pain patients. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 801-812.
- Asmundson, G. J. G., Coons, M. J., Taylor, S., & Katz, J. (2002). PTSD and the Experience of Pain: Research and Clinical Implications of Shared Vulnerability and Mutual Maintenance Models. *Canadian Journal of Psychiatry*, 47(10), 930-937.
- Asmundson, G. J. G., & Norton, G. R. (1995). Anxiety sensitivity in patients with physically unexplained chronic back pain: a preliminary report. *Behaviour Research and Therapy*, 33(7), 771-777.
- Barnsley, L., Lord, S., & Bogduk, N. (1994). Whiplash Injury. *Pain*, 58, 283-307.
- Boersma, K., & Linton, S. J. (2006). Expectancy, fear and pain, in the prediction of chronic pain and disability: A prospective analysis. *European Journal of Pain*, 10(6), 551-557.
- Bourbeau, R., Desjardins, D., Maag, U., & Laberge-Nadeau, C. (1993). Neck injuries among belted and unbelted occupants of the front seat of cars. *The Journal of Trauma*, 35(5), 794-799.
- Brisson, R. J., Hartling, L., Dostaler, S., Leger, A., Rowe, B. H., Stiell, I., et al. (2005). A randomized controlled trial of an educational intervention to prevent the chronic pain of whiplash associated disorders following rear-end motor vehicle collisions. *Spine*, 30(16), 1799-1807.
- Buitenhuis, J., de Jong, P. J., Jaspers, J. P. C., & Groothoff, J. W. (2006). Relationship between post-traumatic stress disorder symptoms and the course of whiplash complaints. *Journal of Psychosomatic Research*, 61(5), 681-689.
- Buitenhuis, J., Jaspers, J. P. C., & Vaclav, F. (2006). Can Kinesiophobia Predict the Duration of Neck Symptoms in Acute whiplash? *The Clinical Journal of Pain*, 22(3), 272-277.
- Carroll, L. J., Cassidy, J. D., & Côté, P. (2006). The role of pain coping strategies in prognosis after whiplash injury: Passive coping predicts slowed recovery. *Pain*, 124, 18-26.
- Cassidy, J. D., & Côté, P. (2008). Is it time for a population health approach to neck pain? *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 31(6), 442-446.
- Côté, P., Cassidy, J. D., Carroll, L., Frank, J. W., & Bombardier, C. (2001). A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesize the literature. *Spine*, 26(19), E445-E458.
- De Jong, J., Vangronsveld, K., Peters, M. L., Goossens, M., & Vlaeyen, J. (2008). Reductions of pain-related fear and disability in post-traumatic neck pain: a replicated single case experimental study of exposure in vivo. *Journal of Pain*, 9(12), 1123-1134.
- Deans, G. T., Magalliard, J. N., Kerr, M., & Rutherford, W. H. (1987). Neck sprain - a major cause of disability following car accidents. *Injury*, 18(1), 10-12.
- Jakobsson, L., Isaksson-Hellman, I., & Lindman, M. (2008). WHIPS (Volvo Cars' Whiplash Protection System) - The development and real world performance. *Traffic Injury Prevention*, 9(6), 600-605.
- Karlsborg, M., Smed, A., Jespersen, H., Stephensen, S., Cortsen, M., Jennum, P., et al. (1997). A prospective study of 39 patients with whiplash injury. *Acta Neurologica Scandinavica*, 95, 65-72.
- Kingma, H., Patijn, J., de Jong, I., Gosens, H. W., Stevens, J., Dekker, A., et al. (Report). Impact of muscle contraction upon head stabilisation during sudden forward acceleration. Maastricht: Maastricht University, The Netherlands.

- Kuch, K., Cox, B. J., Evans, R., & Shulman, I. (1994). Phobias, Panic and Pain in 55 Survivors of Road Vehicle Accidents. *Journal of Anxiety Disorders*, 8(2), 181-187.
- Linton, S. J. (2005). Do psychological factors increase the risk for back pain in the general population in both a cross-sectional and prospective analysis? *European Journal of Pain*, 9(4), 355-361.
- Mayou, R., & Radanov, B. (1996). Whiplash Neck Injury. *Journal of Psychosomatic Research*, 40(5), 461-474.
- Minton, R., Murray, P., Stephenson, W., & Galasko, C. S. B. (2000). Whiplash injury - are current head restraints doing their job? *Accident Analysis and Prevention*, 32, 177-185.
- Nederhand, M. J., Ijzerman, M. J., Hermens, H., & Zilvold, G. (2004). Predictive value of fear avoidance in developing chronic neck pain disability: consequences for clinical decision making. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(3), 496-501.
- Oliveira, A., Gevirtz, R., & Hubbard, D. (2006). A psycho-educational video used in the emergency department provides effective treatment for whiplash injuries *Spine*, 31(15), 1652-1657.
- Provinciali, L., Baroni, M., Illuminati, L., & Ceravolo, M. G. (1996). Multimodal treatment to prevent the late whiplash syndrome. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 28, 105-111.
- Radanov, B. P., Bicik, I., Dvorak, J., Antinnes, J., von Schulthess, G. K., & Buck, A. (1999). Relation between neuropsychological and neuroimaging findings in patients with late whiplash syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 66, 485-489.
- Radanov, B. P., Sturzenegger, M., & Di Stefano, G. (1995). A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic and psychological findings. *Medicine*, 74(5), 281-297.
- Rodriquez, A. A., Barr, K. P., & Burns, S. P. (2004). Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle & Nerve*, 29, 768-781.
- Ronnen, H. R., de Korte, P. J., Brink, P. R. G., van der Bijl, H. J., Tonino, A. J., & Franke, C. L. (1996). Acute whiplash injury: is there a role for MR Imaging? A prospective study of 100 patients. *Radiology*, 201, 93-96.
- Scholten-Peeters, G. G. M., Verhagen, A. P., Bekkering, G. E., van der Wint, D. A. W. M., Barnsley, L., Oostendorp, R. A. B., et al. (2003). Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain*, 104, 303-322.
- Severeijns, R., Vlaeyen, J. W. S., Van den Hout, M. A., & Picavet, H. S. J. (2005). Pain Catastrophizing and consequences of musculoskeletal pain: A prospective study in the Dutch community. *The Journal of Pain*, 6(2), 125-132.
- Sharp, T. J., & Harvey, A. G. (2001). Chronic pain and posttraumatic stress disorder: mutual maintenance? *Clinical Psychology Review*, 21(6), 857-877.
- Smeets, R. J. E. M., Vlaeyen, J. W. S., Kester, A. D. M., & Knottnerus, J. A. (2006). Reduction of pain catastrophizing mediates the outcome of both physical and cognitive-behavioral treatment in chronic low back pain. *The Journal of Pain*, 7(4), 261-271.
- Söderlund, A., & Lindberg, P. (2001). An integrated physiotherapy/cognitive behavioral approach to the analysis and treatment of chronic Whiplash Associated Disorders, WAD. *Disability and rehabilitation*, 23(10), 436-447.
- Spitzer, W. O., Skovron, M. L., Salmi, L. R., Cassidy, J. D., Duranceau, J., Suissa, S., et al. (1995). Scientific Monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: Redefining "Whiplash" and its management. *Spine*, 20(8 suppl.), 1S-73S.
- Sterling, M., Jull, G., Vicenzino, B., Kenardy, J., & Darnell, R. (2005). Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. *Pain*, 114, 141-148.
- Sterling, M., Kenardy, J., Jull, G., & Vicenzino, B. (2003). The development of psychological changes following whiplash injury. *Pain*, 106, 481-489.
- Sullivan, M. J. L., Adams, H., Rhodenizer, T., & Stanish, W. D. (2006). A Psychosocial Risk Factor-Targeted Intervention for the Prevention of Chronic Pain and Disability and Disability Following Whiplash Injury. *Physical Therapy*, 86(1), 8-18.

- Vangronsveld, K., Peters, M., Goossens, M., Linton, S., & Vlaeyen, J. (2007). Applying the fear-avoidance model to the chronic whiplash syndrome. *Pain*, 130, 258-261.
- Vangronsveld, K. L., Peters, M. L., Goossens, M., & Vlaeyen, J. (2008). The influence of fear of movement and pain catastrophizing on daily pain and disability in individuals with acute whiplash complaints: a daily diary study. *Pain*, 139(2), 449-457.
- Vendrig, A. A., van Akkerveeken, P. F., & McWhorter, K. R. (2000). Results of a multimodal treatment program for patients with chronic symptoms after a whiplash injury of the neck. *Spine*, 25(2), 238-244.
- Verhagen, A. P., Peeters, G. G. M., de Bie, R. A., & Oostendorp, R. A. B. (2003). Conservative treatment for whiplash. *Cochrane Database of systematic reviews*, 3.
- Versteegen, G. J., Kingma, J., Meijler, W. J., & ten Duis, H. J. (1998). Neck sprain in patients injured in car accidents: a retrospective study covering the period 1970-1994. *The European Spine Journal*, 7, 195-200.
- Vlaeyen, J. W. S., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-332.
- Wilmink, J. T., & Patijn, J. (2001). MR imaging of alar ligament in whiplash-associated disorders: an observer study. *Neuroradiology*, 43, 859-863.