

## | 248 | Causaal verband en medisch substraat in whiplashzaken

### Geen botsende, maar dragende begrippen

mr.drs. E.L. Braakman<sup>1</sup>

*De causaliteit tussen ongeval en postwhiplashsyndroom wordt gedragen door de huidige wetenschappelijke invullingen van het medisch substraat. In dit artikel worden biologische en psychosociale factoren beschreven die tezamen deel uitmaken van het fundament of substraat van pijn bij chronische whiplash. Daarmee ligt het door rechters ‘geconstrueerde’ juridisch causale verband tussen ongeval en postwhiplashsyndroom in lijn met het medisch causale verband.*

#### 1. Inleiding

Tegen de juridische causaliteit in whiplashzaken wordt regelmatig geageerd door de medische causaliteit tussen ongeval en klachtenbeeld te ontkennen.<sup>2</sup> Met de huidige gangbare technieken worden bij een deel van de patiënten na een whiplashtrauma geen specifieke letsels aangetoond en bij dat deel ontstaat vaak discussie over de causaliteit van het klachtenbeeld met het ongeval. Wanneer na uitgebreid medisch onderzoek geen specifieke letsels worden gevonden, wordt het merkwaardig geacht diagnose (‘whiplash’)<sup>3</sup> en ongevalsmechanisme (ook ‘whiplash’) in één term te doen samenvallen.<sup>4</sup> Het bestaan van de klachten van deze patiënten wordt echter over het algemeen niet ontkend. (Ook) ‘algemeen geaccepteerd is dat het een pijnsyndroom van de nek is, waarbij vele factoren een rol spelen.’<sup>5</sup>

Dit artikel is gericht op het medisch causaliteitsdragende begrip ‘substraat’: geïllustreerd aan de hand van het biopsychosociale model, laat ik zien dat de huidige wetenschappelijke invullingen van het ‘medisch substraat’ van (langdurige) whiplash in lijn liggen met het door rechters aangenomen causale verband. Ik richt mij daarbij in het bijzonder op het substraat van de klacht ‘pijn’. Het medisch substraat van (chronische) whiplash is derhalve, evenals het daarop gebaseerde medisch causale verband, niet *strijdig* met het geldende juridisch causaliteitsconstruct, maar het *fundeert* deze.

#### 2. Whiplash vanuit een geïntegreerd biopsychosociaal model

Het via whiplashmechanismes geduide klachtenbeeld bestaat meestal tijdelijk, maar duurt soms voort. Het medisch substraat hierachter, kan worden beschreven vanuit het biopsychosociale model.<sup>6</sup> Volgens dit model bestaan er – wederkerige – biologische, psychologische en sociale wegen naar, in dit geval, chroniciteit. Rekening houdend met al deze factoren, zou men kunnen spreken van een geïntegreerde bio-psycho-sociaal model en derhalve van een geïntegreerde visie op het ontstaan en bestaan van chronische whiplash. Het medisch of -pleonastisch uitgedrukt- ‘onderliggend’ substraat kan daarbij, afhankelijk van de nadruk die men legt, worden beschreven in meer of minder biomedische, medisch-psychologische of medisch-sociologische bewoordingen. In dit artikel beschrijf ik het via whiplashmechanismes geduide chronische klachtenbeeld middels deze verschillende terminologieën.

#### 3. Whiplash in biomedische termen beschreven

In het biomedische begrippenkader waarin het via whiplashmechanismes geduide klachtenbeeld wordt beschreven, wordt gebruik gemaakt van onder meer de term ‘centrale sensitatie’: een term die relevant is voor het chronisch worden van whiplashletsels<sup>7</sup> en neerkomt op het ‘overprikkelbaar worden van het centrale zenuw-

<sup>1</sup> Edmée Braakman is medisch adviseur bij Westerweel Intermediair.

<sup>2</sup> In deze lijn bijvoorbeeld: P. Oskam & A.M. Reitsma, ‘Causaal verband in whiplashzaken: een beschouwing vanuit juridisch en medisch perspectief’, *TVP* 2014, p. 111-122 en P. Oskam & A.M. Reitsma, ‘Whiplash: een andere benadering. Medische vs. juridische causaliteit’, *PIV-Bulletin* 2015, p. 1-8.

<sup>3</sup> Voor deze diagnose zijn meerdere termen in omloop, waaronder de term ‘(post)whiplashsyndroom’.

<sup>4</sup> E.M.H. van den Doel, ‘Whiplash revisited. AMA-6 en de neuroloog: is alles eindelijk opgelost?’, *TVP* 2011, p. 28-32.

<sup>5</sup> Van den Doel 2011, p. 28.

<sup>6</sup> Geïntroduceerd door Engel: G.L. Engel, ‘The clinical application of the biopsychosocial model’, *Am J Psychiatry* 1980, p. 535-544.

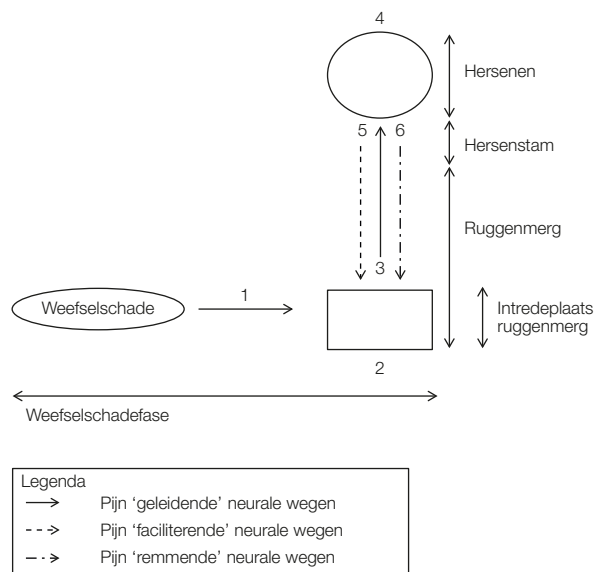
<sup>7</sup> Dit fenomeen is overigens niet specifiek voor whiplashletsels.

stelsel'.<sup>8-9</sup> Belangrijk in dit kader, is het onderscheid tussen 'nociceptieve' en 'neurogene' pijn.

*Nociceptieve pijn en neurogene pijn*

Bij weefselschade, zoals dat bij whiplashletsels (aanvankelijk) bestaat, worden pijnreceptoren, ofwel 'nociceptoren', geprikkeld. De pijn die wordt ervaren bij weefselschade wordt dan ook 'nociceptieve pijn' genoemd, en voor het voortduren daarvan zijn schadelijke prikkels nodig.<sup>10</sup> Waar, in het geval van whiplashletsels, de aanvankelijke weefselschade uit kan bestaan, bespreek ik aan het einde van deze paragraaf.

De routes die de pijnimpulsen afleggen tussen de plaats van ontstaan (de plaats van de weefselschade) en de plaats waar deze worden waargenomen (de hersenen), illustreer ik aan de hand van *figuur 1*.<sup>11</sup>

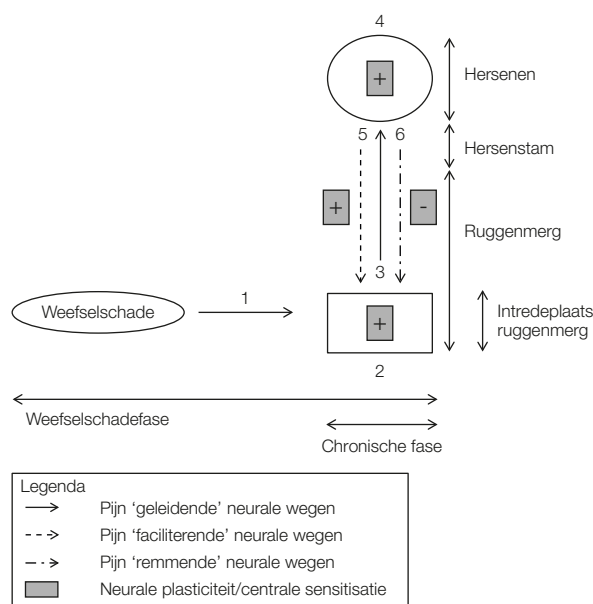


*Figuur 1. Pijnroutes in het zenuwstelsel*

Nociceptieve pijnimpulsen bereiken via zenuwvezels (1) het ruggenmerg (2) en worden via het ruggenmerg geleid (3) naar de hersenen (4). Aldaar wordt de pijn waargenomen. Het gaat hier niet om 'eenrichtingsverkeer': vanuit de hersenstam (onderdeel van het centrale zenuwstelsel dat tussen de hersenen en het ruggenmerg ligt) bereiken ook pijn 'faciliterende' (5) en pijn 'remmende'

(6) neurale wegen het ruggenmerg. Door deze hersenafwaartse pijnmodulerende systemen kan een toe- of afname van de pijngevoeligheid worden bewerkstelligd.<sup>12</sup>

Deze nociceptieve impulsen kunnen bij whiplashletsels leiden tot verschillende plastische veranderingen in het zenuwstelsel waardoor de pijn aanwezig blijft – hoewel de oorspronkelijke weefselschade (mogelijk) is verdwenen. Termen die men hierbij in de biomedische literatuur tegenkomt, zijn onder meer 'centrale sensitisatie' en 'neurale plasticiteit'. Voor zover de pijn niet door weefselschade wordt veroorzaakt, spreekt men, zoals hier het geval is, niet van 'nociceptieve' pijn, maar van 'neurogene' pijn.<sup>13</sup>



*Figuur 2. Centrale sensitisatie bij chronische whiplash*  
Aanhoudende nociceptieve input (1) leidt tot een toename van de prikkelbaarheid van zenuwcellen ter hoogte van de intredeplaats in het ruggenmerg (2), waardoor hersenwaartse pijnimpulsen (3) in het ruggenmerg worden versterkt; in verschillende hersenregio's treden plastische veranderingen op (4); pijn 'faciliterende' wegen worden overactief (5) en hersenafwaartse pijn remmende neurale wegen gaan disfunctioneren, waardoor pijn niet adequaat wordt gedempt (6).

*Centrale sensitisatieprocessen*

De plastische veranderingen in het zenuwstelsel die bij whiplashletsels kunnen optreden, en voor neurogene

<sup>8</sup> Het centrale zenuwstelsel bestaat globaal uit de hersenen, de hersenstam en het ruggenmerg.  
<sup>9</sup> De definitie van de IASP(International Association for the Study of Pain) luidt: 'increased responsiveness of nociceptive neurons in the central nervous system to their normal or subthreshold afferent [hersenwaartse, ELB] input.'  
 < <http://www.iasp-pain.org/Taxonomy#Centralsensitization> >  
 Woolf geeft de volgende werkdefinitie:  
 'an amplification of neural signaling within the CNS that elicits pain hypersensitivity'.  
 C.J. Woolf, 'Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain', *Pain* 2011, p. S2-S15.  
<sup>10</sup> B.A. Winkelstein, 'How can animal models inform on the transition to chronic symptoms in whiplash?', *Spine* 2011, p. S218-S225.  
<sup>11</sup> Het gaat hier, evenals bij figuur 2 en 3, om een vereenvoudigde weergave van zaken.  
<sup>12</sup> B. van Cranenburgh, *Pijn vanuit een neurowetenschappelijk perspectief*, Amsterdam: Reed Business Education 2014.  
<sup>13</sup> B. van Cranenburgh 2014.

pijn kunnen zorgen, illustreer ik aan de hand van *figuur 2*. Dergelijke veranderingen *hoeven* niet op te treden na whiplashletsels, maar, als dit gebeurt, gebeurt dit via onder meer de volgende routes: aanhoudende nociceptieve input (1) leidt tot een toename van de prikkelbaarheid van zenuwcellen ter hoogte van de intredeplaats in het ruggenmerg (2). Hierdoor worden hersenwaartse pijnimpulsen (3) in het ruggenmerg versterkt, waardoor de pijn versterkt in de hersenen aan komt, en derhalve versterkt kan worden waargenomen. Ook in verschillende hersenregio's treden plastische veranderingen op (4). Verder worden pijn 'faciliterende' wegen overactief (5) en gaan hersenafwaartse pijn 'remmende' neurale wegen disfunctioneren, waardoor pijn niet adequaat wordt gedempt (6).<sup>14</sup> Resultaat van deze processen is een 'overgevoeligheid voor een variëteit aan stimuli'<sup>15</sup> en 'geen of minimale en niet-waarneembare weefselbeschadiging is [dan, ELB] vereist voor het opwekken van pijn'.<sup>16</sup> Deze overgevoeligheid kan derhalve 'de discrepantie tussen de afwezigheid van evidente weefselbeschadiging en voortdurende pijnklachten in chronische whiplash verklaren'.<sup>17</sup>

In het artikel 'Measures of central hyperexcitability in chronic whiplash associated disorder. A systematic re-

view and meta-analysis'<sup>18</sup> synthetiseerden Stone, Vicenzino, Lim & Sterling onderzoek naar overprikkelbaarheid van het centrale zenuwstelsel bij patiënten met chronische whiplash. Ongeveer tegelijkertijd (2012-2013) kwamen Van Oosterwijck, Nijs, Meeus & Paul in hun 'systematic review', met een andere methodologie, tot vergelijkbare conclusies.

In de systematic reviews werden onder meer de volgende afwijkingen gevonden:

- verlaagde pijndrempels in zowel het 'whiplashgebied' als 'veraf' (onder meer de benen);
- verhoogde prikkelwaarnemingsdrempels (ofwel: verlaagd gevoel);
- verlaagde Nociceptive Flexion Reflex (NFR)-drempels.<sup>19</sup>

Stone, Vicenzino, Lim & Sterling concludeerden:

'The generalised nature of the lowered pain thresholds both local and remote to the injured area is indicative of augmented central pain processes (Curatolo et al., 2001). Increased detection thresholds [ofwel: verlaagd gevoel, ELB] may represent specific

<sup>14</sup> Zie voor nadere uitleg en literatuurverwijzingen onder meer: B. van Cranenburgh 2014.

M. Curatolo, L. Arendt-Nielsen & S. Petersen-Felix, 'Evidence, mechanisms, and clinical implications of central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury', *Clin J Pain* 2004, p. 469-476.

L. Daenen & J. Nijs, 'Chronische whiplash: centrale sensitisatie als verklaringmodel', *GAVscoop* 2013, p. 80-84.

J. Nijs, B. van Houdenhove & R.A.B. Oostendorp, 'Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: Application of pain neurophysiology in manual therapy practice', *Manual Therapy* 2010, p. 135-141.

J. Nijs, M. Meeus, J. van Oosterwijck, N. Roussel, M. de Kooning, K. Ickmans & M. Matic, 'Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: what options do we have?', *Expert Opin Pharmacother* 2011, p. 1087-1098.

J. Nijs, J. van Oosterwijck & W. de Hertogh, 'Rehabilitation of chronic whiplash: treatment of cervical dysfunctions or chronic pain syndrome?', *Clin Rheumatol* 2009, p. 243-251.

J. Nijs, C.P. van Wilgen, J. van Oosterwijck, M. van Ittersum & M. Meeus, 'How to explain central sensitization to patients with 'unexplained' chronic musculoskeletal pain: Practice guidelines', *Manual Therapy* 2011, p. 413-418.

J. van Oosterwijck, J. Nijs, M. Meeus & L. Paul, 'Evidence for central sensitization in chronic whiplash: A systematic literature review', *European Journal of Pain* 2013, p. 299-312.

C.P. van Wilgen & D. Keizer, 'The sensitization model to explain how chronic pain exists without tissue damage', *Pain Management Nursing* 2012, p 60-65. Winkelstein 2011.

<sup>15</sup> Vertaald uit J. van Oosterwijck, J. Nijs, M. Meeus & L. Paul 2013, p. 300:

'The outcome of the processes involved in central sensitization is an increased responsiveness to a variety of stimuli including mechanical pressure (Desmeules et al., 2003), chemical substances (Morris et al., 1997), cold temperature (Kasch et al., 2005), heat temperature (Meeus et al., 2008) and electrical stimuli (Desmeules et al., 2003; Banic et al., 2004). This may explain the discrepancy between the absence of evident tissue damage and persisting pain complaints in chronic WAD (Herren-Gerber et al., 2004).'

<sup>16</sup> Vertaald uit J. van Oosterwijck, J. Nijs, M. Meeus & L. Paul 2013, p. 300:

'Indeed, when the central nervous system is sensitized, either no or minimal and undetectable tissue damage is required to induce pain.'

<sup>17</sup> Vertaald uit J. van Oosterwijck, J. Nijs, M. Meeus & L. Paul 2013, p. 300:

'This may explain the discrepancy between the absence of evident tissue damage and persisting pain complaints in chronic WAD (Herren-Gerber et al., 2004).'

<sup>18</sup> A.M. Stone, B. Vicenzino, E.C.W. Lim & M. Sterling, 'Measures of central hyperexcitability in chronic whiplash associated disorder. A systematic review and meta-analysis', *Manual Therapy* 2013, p. 111-117.

<sup>19</sup> Van Oosterwijck, Nijs, Meeus & Paul geven de volgende uitleg:

'The nociceptive withdrawal reflex is a spinal reflex, which can be evoked from the lower limb (nociceptive flexion reflex) by single or repeated (...) electrical stimulation and allows us to assess the excitability of spinal neurons. In the studies of Banic et al. (2004), Sterling (2010) and Sterling et al. (2008, 2010), the nociceptive withdrawal reflex threshold responses to single electrical stimulation on the sural [onderbeens-, ELB]nerve were registered using EMG. The stimulus intensity necessary to evoke a spinal reflex was significantly lower in patients with chronic WAD than in healthy subjects (Banic et al., 2004; Sterling et al., 2008), which demonstrates a state of hypersensitivity of spinal neurons to peripheral stimulation in these patients.'

J. van Oosterwijck, J. Nijs, M. Meeus & L. Paul 2013, p. 305.

peripheral [buiten het centrale zenuwstelsel, ELB] nerve involvement (Abad et al., 2002), but their widespread bodily representation suggests more central processes (Chien and Sterling, 2010). The NFR is recognized as a test of spinal cord excitability (Banic et al., 2004) and lower reflex thresholds in WAD indicate hyperexcitability at this level of the neuraxis [as van het centrale zenuwstelsel, ELB]. Together this meta-analysis provides compelling evidence for augmented central nociceptive processing in chronic WAD [Whiplash Associated Disorder, ELB].<sup>20</sup>

Voor de (tevens) door de auteurs gevonden inconsistenties, en ook hun verklaringen daarvoor, verwijst ik naar de tekst van hun artikelen.<sup>21</sup>

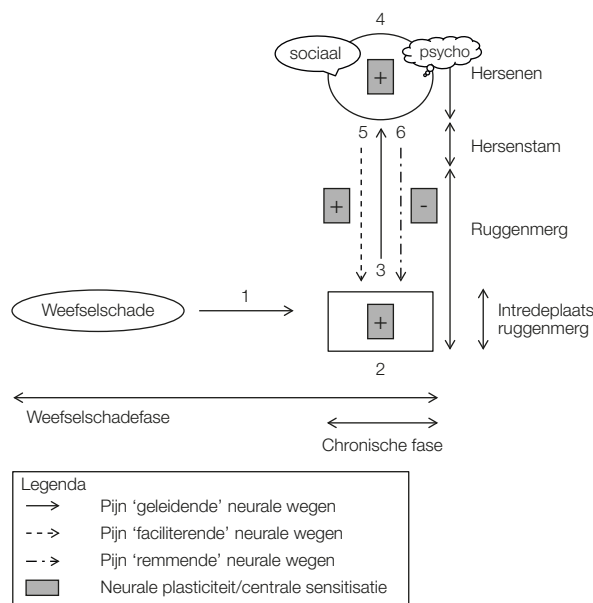
Het is (onder meer) nog niet uitgemaakt of voor het voortduren van deze ‘centrale processen’ ook voortdurende weefselschade noodzakelijk is. De bij whiplashletsels (aanvankelijk) voorkomende weefselschade bespreek ik hier direct onder.

*Weefselschade*

Whiplashletsels zijn aangetoond in meerdere weefselstructuren in de nek. De ‘aanvankelijke’ letsels verschillen: reden waarom van ‘heterogeniteit’ wordt gesproken. Bij 50% van de patiënten spelen letsels van de wervelbooggewrichten.<sup>22</sup> Huidig onderzoek is onder meer gericht op de ontwikkeling van zogenaamde ‘fatty infiltrates’ in spieren.<sup>23</sup> De klinische relevantie van vele kandidaat-letsels moet nader worden onderzocht.<sup>24</sup> Vele kandidaat-letsels worden niet gedetecteerd met de huidige gangbare diagnostische technieken.<sup>25</sup>

**4. Whiplash in psychosociale termen beschreven**

In het kader van dit artikel beschrijf ik ‘deel 2’ en ‘3’ van het op whiplash toegepaste biopsychosociale model tezamen.<sup>26</sup> ‘Catastroferen’ en post traumatische stress reacties hebben in het kader van langdurige whiplash een slechte naam<sup>27</sup> en de relatie tussen catastroferen en sociale interacties is snel gelegd.<sup>28</sup> Het ‘psychische’ en ‘sociale’ geïntegreerd in de in de vorige paragraaf afgebeelde figuur 2, kom ik tot figuur 3.<sup>29</sup> Hierbij moet direct worden aangetekend dat, in algemene zin, psychische processen uiteraard niet alleen op pijn inspelen via de weg van centrale sensitatieprocessen.



*Figuur 3. Geïntegreerd biopsychosociaal model bij chronische whiplash*

<sup>20</sup> A.M. Stone, B. Vicenzino, E.C.W. Lim & M. Sterling 2013, p. 115-116.  
<sup>21</sup> De auteurs noemen ook dat voor het ‘meten’ van centrale sensitatie nog geen internationale richtlijnen bestaan (hetgeen één van de verklaringen voor de gevonden inconsistenties vormt). Verder wordt opgemerkt dat de in de onderzoeken gebruikte apparatuur nog niet ‘alomvertegenwoordig’ is buiten het onderzoeksveld. Voor de ‘stand van zaken’ met betrekking tot één van de gebruikte onderzoeksmethoden, namelijk Quantitative Sensory Testing (QST) in Nederland – anno 2013 – kan verwezen worden naar: W.R. Verberne, T.J. Snijders, K. Seng Liem, A.C. Baakman & D.S. Veldhuijzen, ‘Toepassingen van sensibiliteitsonderzoek met ‘quantitative sensory testing’’, *Ned Tijdschr Geneesk* 2013, p. 1-7.  
<sup>22</sup> N. Bogduk, ‘On cervical zygapophysial joint pain after whiplash’, *Spine* 2011, p. S194-S199.  
<sup>23</sup> J.M. Elliott, ‘Are there implications for morphological changes in neck muscles after whiplash injury?’, *Spine* 2011, p. S205-S210.  
 J.M. Elliott, D.M. Courtney, A. Rademaker, D. Pinto, M.M. Sterling & T.B. Parrish, ‘The rapid and progressive degeneration of the cervical multifidus in whiplash. An MRI study of fatty infiltration’, *Spine* 2015, p. 694-700.  
<sup>24</sup> M. Curatolo, N. Bogduk, P.C. Ivancic, S.A. McLean, G.P. Siegmund & B. Winkelstein, ‘The role of tissue damage in whiplash associated disorders: Discussion paper 1’, *Spine* 2011, p. S309-S315.  
<sup>25</sup> M. Curatolo, N. Bogduk, P.C. Ivancic, S.A. McLean, G.P. Siegmund & B. Winkelstein 2011, p. S309-S315.  
<sup>26</sup> In de CBO-richtlijn uit 2008 is ervoor gekozen de nadruk op het in de vorige paragraaf beschreven ‘deel 1’ van het biopsychosociale model bij chronische whiplash te beperken: (ten aanzien van de keuzes ten aanzien van behandeling met methylprednisolon) lees ik in een interview met één van de betrokkenen onder meer: ‘en het is een biomedische gedachtegang, waar we juist vanaf willen.’  
 E. Pronk & M. Sonneveld, ‘Geen rust bij whiplash’, *Medisch Contact* 2008, p. 1068-1072.  
<sup>27</sup> D.M. Walton, L. J. Carroll, H. Kasch, M. Sterling, A.P. Verhagen, J.C. MacDermid, A. Gross, P.L. Santaguida, L. Carlesso & ICON, ‘An overview of systematic reviews on prognostic factors in neck pain: Results from the International Collaboration on Neck Pain (ICON) Project’, *The Open Orthopaedics Journal* 2013, p. 494-505.  
<sup>28</sup> Bijvoorbeeld: J. Buitenhuis & P.J. de Jong, ‘De term ‘whiplash’ liever vermijden. Commentaar op de multidisciplinaire richtlijn voor ongecompliceerde whiplash’, *Ned Tijdschr Geneesk* 2009, p. 1-2.  
<sup>29</sup> Zie voetnoot 11.

## 5. Behandeling

Voor chronische whiplash bestaat nog geen definitieve behandeling. Hierover schrijven Sterling, McLean, Sullivan, Elliott, Buitenhuis & Kamper:

Research to date indicates that there are several physiological and psychological etiological processes that may underlie the initiation and maintenance of whiplash-related pain and disability. It is not known if the modification of these processes is possible or if this will improve outcomes for injured people. Further research is required to explore this question as well as to determine relationships and interactions between the various potential processes.<sup>30</sup>

Het valt buiten het bestek van dit artikel om een en ander uitputtender te bespreken.

## 6. Conclusie

In dit artikel noemde ik biopsychosociale factoren die tezamen deel uitmaken van het fundament of substraat van pijn bij chronische whiplash. De causaliteit tussen ongeval en postwhiplashsyndroom wordt gedragen door de huidige wetenschappelijke invullingen van het 'medisch substraat'. Duidelijk is dat de rechter niet afwijkt van de huidige lijn van de medische wetenschap wanneer hij een causaal verband 'construeert' tussen whiplashletsels en medische stoornissen.

---

<sup>30</sup> M. Sterling, S.A. McLean, M.J.L. Sullivan, J.M. Elliott, J. Buitenhuis & S.J. Kamper, 'Potential processes involved in the initiation and maintenance of whiplash-associated disorders. Discussion Paper 3', *Spine* 2011, p. S322-S329.