

Bedömning av orsakssamband vid whiplashrelaterade besvär

Olle Bunketorp, civilingenjör, läkare

Specialist i ortopedisk kirurgi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset.

Docent i trafikmedicin, Sahlgrenska akademien, Göteborgs universitet.

Whiplashrelaterade besvär (Engelskans Whiplash-Associated Disorders; WAD) har orsakat frustrerande problem sedan årtionden för personer som skadats i olika typer av olyckor. Vissa paradoxala omständigheter och missförstånd förklarar detta. Det gäller särskilt uppskattning av våldets storlek, skadors uppkomstmekanismer, kroppsdelars våldstolerans, diagnostik, smärtfysiologi, uppföljning av skadade och skadeersättning. Här beskrivs några av dessa problem, och med särskilt fokus på kausalitet, d.v.s. om en viss skadehändelse kan orsaka besvär eller ej.

Kriterier för bedömning av orsakssamband mellan en skadlig händelse och ett senare tillstånd presenterades av Sir Austin Bradford Hill, redan 1965.¹ Deras giltighet har diskuterats sedan dess.² Freeman och medarbetare publicerade en genomgång av litteraturen avseende kriterierna 2008³ och 2009.⁴ Den senare publikationen avsåg symtomgivande diskskada på grund av motorfordonsolycka. Enligt Freeman räcker det om tre huvudkriterier är uppfyllda om orsakssamband skall kunna föreligga.

Det första och andra huvudkriteriet för sambandsbedömning är relaterade till varandra och uppdelbara. Det första kriteriet kan delas i tre delar och det andra kriteriet i två delar.

1. Det måste finnas ett möjligt samband mellan exponering och utfall (effekt). Den centrala frågan är huruvida ett visst biomekaniskt våld kan orsaka en viss biologisk skada. För att fastställa detta måste följande delar bedömas:
 - a. möjligheten att skada kan inträffa,
 - b. diagnostikens tillförlitlighet,
 - c. möjligheten att skadan kan orsaka besvären (symtomen).
2. Det måste finnas ett tidsmässigt samband mellan exponering och utfall. För att fastställa detta måste man göra bedömningar som avser:
 - a. tidsintervallet mellan skadehändelsen och symptomdebuten,
 - b. symptomens variation med tiden.
3. Det får inte finnas en mer sannolik förklaring till symptomen.

Fullständig kausalitet råder mellan olyckan och kvarstående symtom om alla dessa tre kriterier är uppfyllda. Okunskap och missuppfattningar gör det dock svårt att avgöra detta.

1a. Möjligheten att skada kan inträffa.

Flera studier har försökt att bestämma den nedre gränsen för en kollisionens svårhetsgrad, varunder skada inte kan uppstå. I de flesta av dessa har yngre, friska individer utsatts för kollisionsprov, som liknar vad som sker i en bil som blir påkörd bakifrån, där personen sitter med kroppen och ansiktet rakt framåt. Kollisionens svårhetsgrad brukar härvid anges som hastighetsförändring (Δv). Δv -gränsen för skada har angetts till 10-15 km/h.⁵ Det finns flera skäl till varför sådana prov inte kan användas för att fastställa skadetrösklar. Det första är att

det inte går att definiera tröskelvärden för kollisionsvåld med noll risk. En anledning till detta är att människor som skadas i riktiga olyckor oftast är mer sårbara än dem som deltar i olika prover. Sittställningen hos bilåkande är sällan optimal för skademinimering, och asymmetrisk belastning med lägre skadetolerans förekommer i verkliga olyckor jämfört med krockprov. Personer i verkliga olyckor kan dessutom ha degenerativa eller åldersrelaterade förändringar i kotpelaren, vilka ökar sårbarheten. Det finns få långtidsstudier av degenerativa processer i kotpelaren efter trauma i kontrollerade studier. Att degenerationen kan påskyndas efter en whiplash-trauma har visats av bl. a. Watkinson och medarbetare.⁶ Dessutom har det visats att cirka 30 % av dem med kronisk nacksmärta i befolkningen har tidigare nacktrauma.^{7,8}

Få studier har gjorts på whiplashskador i verkliga olyckor. I en av dem, en svensk studie från Folksam,⁹ ingick 236 åkande i bilar som utrustats med accelerometrar, givare som kan mäta hastighetsförändringen per tidsenhet, d.v.s. accelerationen, som ger en säkrare uppskattning av kollisionens svårhetsgrad än Δv . Risken för att få whiplashrelaterade besvär i mer än en månad beräknades för tre svårhetsgrader (beskrivna som genomsnittlig acceleration och Δv). Risken var 90 % vid 7 g eller 27 km/h, 20 % vid 5 g eller 20 km/h och 1 % vid 3 g (Δv ej angiven). I en annan svensk studie,¹⁰ som inkluderade 131 personer skadade i frontal- eller bakifrånkollision, visades att sex procent av tidigare friska bilåkande hade icke försumbara nackbesvär minst ett år efter bakifrånkollisioner med Δv mindre eller lika med 10 km/h.

Det finns vissa omständigheter, som ofta leder till missförstånd och felbedömningar, när en lekman försöker uppskatta skaderisken vid en bilkollision. Risken för kroppsskada bedöms då vanligtvis med utgångspunkt från synliga materiella skador på fordonet. I själva verket föreligger en omvänd relation mellan dessa storheter för de flesta kollisioner; d.v.s. ju större de materiella skadorna är, desto mindre är skaderisken. Detta paradoxala förhållande följer av mekanikens lagar. En bil som kolliderar med en annan bil, ändrar hastighet. Denna hastighetsförändring beror på den överförda energin. Den energi som inte absorberas av bilen kan skada den åkande. Den sammanlagda kollisionens energi kan uppdelas i två delar: kinetisk energi (rörelseenergi), som accelererar bilen, och mekanisk energi, som deformerar bilen. Låt oss föreställa oss två scenarier: det ena där kollisionen träffar bilens styva strukturer, som stötfångaren eller dragkroken; och det andra där kollisionen träffar mer deformerbare strukturer, t.ex. karossen. Skaderisken är större i det första scenariot, allt annat lika. Denna regel gäller för alla kollisioner, men särskilt för bakifrånkollisioner, eftersom ryggstödet då fungerar som en katapult, vilket ökar framåtkastet (accelerationen framåt) av den åkande.

1b. Diagnostikens tillförlitlighet.

Nackskador undersöks vanligtvis radiologiskt i akutskedet, dvs med vanlig röntgen eller med datortomografi (CT). Magnetisk resonanstomografi (MRT) används som komplement i vissa fall. Alla underökningsmetoderna har begränsningar. En kombination av alla tre metoderna ökar säkerheten, men används inte så ofta.

Vanliga röntgen har varit det första valet sedan länge för frakturer och felställningar i leder. (subluxationer/dislokationer). Det ger också en bra överblick. Mindre skador i benvävnad, diskar, småleder (facettleder) och ligament upptäcks dock mycket sällan med röntgen. Detta visades i en studie på halsryggspreparat efter trafikolyckor.¹¹ Endast 4 av 245 skador (1,6 %)

som var synliga på fryssnitt kunde identifieras på röntgenbilder. Liknande resultat påvisades i 27 andra studier enligt en översiktsartikel av Urenholt et al.¹²

1c. Möjligheten att skadan kan orsaka besvären (symtomen).

Uppkomsten, förloppet och varaktigheten av skadesymtom varierar. De flesta skador läker helt utan resttillstånd, men inte alla. Skadorna orsakar i majoriteten av fallen maximala problem under en begränsad tidsperiod. Oftast minskar symtomen därefter, och slutligen försvinner de eller kvarstår de på en konstant nivå. Detta mönster har av flera kallats den "traumatiska principen". Ett läkningsförlopp, som avviker från detta mönster, t.ex. att smärtan ökar igen efter en viss tid av förbättring, har ofta anförts som bevis för en underliggande sjukdom, och att det är denna sjukdom som orsakar smärtan (försämringen).

Det finns dock flera undantag från den "traumatiska principen". Skador på leder kan orsaka långvariga eller permanenta besvär. Ökande knäproblem på grund av broskförslitning, orsakad av ligamentskador i knäet flera år tidigare, är mest känt och angavs som ett typiskt undantag från den "traumatiska principen" av Socialstyrelsens vetenskapliga råd 2006.¹³ Rådet angav också att den energi som krävs för att skada knäligament är betydande. Rådet angav dock inte vilken energimängd som krävs för att orsaka en ligamentskada i halsryggen.

Utvecklingen av whiplashrelaterade besvär kan också avvika från den "traumatiska principen". En studie av Halldór Jónsson et al. visade detta 1994.¹⁴ Av 50 konsekutiva whiplashpatienter, varav de flesta med mindre symtom vid undersökning en vecka efter olyckan, hade 24 oförändrade eller ökande besvär sex till åtta veckor senare. Tretton av dessa 24 patienter utvecklade dessutom armsymtom under denna tid. Av de 24 patienterna, med oförändrade eller ökande symtom efter sex till åtta veckor, hade fyra liknande problem, och fem (21 %) hade större problem fem år efter olyckan, jämfört med efter ett år. Försämringen berodde på diskskador i flera fall. Tio patienter opererades, och färskta diskrupturer upptäcktes i en tredjedel. Ärrvävnad noterades även efter mjukdelsskador i bakre delen av halsryggen i flera fall, och dessa skador sågs inte med magnetkamera. Denna studie är viktig, eftersom den visar att försämring i många fall beror på strukturella skador i vävnader, som inte kan läka utan följd tillstånd.

En uppföljningsstudie från England, där 50 whiplashpatienter ingick, visade att nio av 15 patienter, som hade förbättrats mellan tre månader och ett år från skadan, försämrades mellan ett och två år efter olyckan.¹⁵ En senare studie på samma material visade att 28 % hade försämrats mellan 10 och 15 år efter olyckan.¹⁶

I en prospektiv uppföljningsstudie i Sverige, som omfattade mindre eller måttligt skadade biltrafikanter, försämrades 15 av 125 fall (12 %) under det första året.¹⁰

Således finns det tydliga bevis på att patienter med whiplashrelaterade besvär kan försämrats efter en initial förbättring.

Det finns även andra förklaringar till avvikelser från den "traumatiska principen". Dessa har att göra med nervsystemets egenskaper. Smärtsignaler förmedlas från receptorer i skadad vävnad till ryggmärgen, såsom nervfibrer förmedlar känsel och proprioception (positionen av kroppsdelar) från kroppens delar. Smärtsignalerna bearbetas och integreras i ryggmärgen innan de omkopplas till högre centra i centrala nervsystemet (CNS) och hjärnbarken, där de

uppfattas av medvetandet. Skadehändelsen kan också orsaka stress, ångest och rädsla, vilket kan förstärka smärtupplevelsen via mer primitiva delar av CNS.

Många whiplashpatienter har en generell överkänslighet för tryck och värme. Detta kan förklaras av påverkan av nervcellernas signalöverföring.^{17,18,19,20,21} Minskning av smärtröskeln för elektrisk stimulering av och tryck på en kroppsdel efter whiplashtrauma indikerar förändringar i det centrala nervsystemets reglering av smärtsignaler.^{22,23,24,25} Ökad känslighet för smärta (hyperalgesi) och större spridning av projicerad (refererad) smärta har rapporterats för whiplashpatienter jämfört med andra.²⁶ Dessa studier, som visar ökad incidens av både lokal och refererad smärta, visar på en förändrad överföring av sensoriska signaler och en förändrad väg för smärtsignalerna i CNS efter whiplashtrauma. Smärtsignaler kan förstärkas genom förändringar i både uppåt- och nedåtgående banor i CNS – ett fenomen som fått benämningen centralt störd smärtmodulering eller central sensitisering.

Smärta är inte bara resultatet av att smärtsystemet "slås på" av en skada eller sjuklig process. Smärta kronisk form återspeglar i stället retbarheten av vissa nervskretsar. Retbarheten ökar genom förändringar mellan nervceller, som utlöses och bevaras av inflödet av smärtsignaler, och som leder till en förändring av smärtsystemets känslighet. Signaler, som normalt inte är smärtsamma, kan därför aktivera smärtsystemet på flera sätt, så att smärtsvaret ökar i storlek, förlängs över tid och sprider sig till områden utan påvisbara sjukdomstecken. Sådana förändringar präglar central sensitisering och omfattande experimentella data och kliniska studier under de senaste tjugo åren har visat att central sensitisering är en viktig förklaring till överkänslighet för smärta hos många patienter. Whiplashpatienter utgör inget undantag.

Även om stora framsteg har gjorts för att klarlägga cellulära och molekyllära mekanismer vid central sensitisering är fortfarande mycket oklart, särskilt för genetiska och miljömässiga faktorer. Dessutom, vad är det som utlöser och upprätthåller detta fenomen, och vilka är de specifika faktorer som orsakar det kroniska tillståndet hos vissa individer? Denna osäkerhet anförs nästan alltid som bevis för att central sensitisering inte kan förklara försämring av whiplashrelaterade besvär, och förklaringsmodellen har ansetts vara hypotetisk av medicinska rådgivare till försäkringsbolag. Men fenomenet existerar och är väl beskrivet i litteraturen sedan 1990-talet. Det kännetecknas av väldefinierade kriterier, och kan därför inte avfärdas vid en bestämning av kausalitet.

2a. Tidsintervallet mellan skadehändelsen och symptomdebuten.

Skadesymtom börjar vanligtvis inom några sekunder. Ibland märks alla symtom inte direkt, särskilt om mer uppenbara eller livshotande skador har uppstått, t.ex. hjärnskador med medvetlöshet. Det finns dock ingen vetenskapligt fastställd tidsgräns för maximal fördröjning tills skadesymtom uppmärksammas. Gränsen 72 timmar har ofta angetts, eftersom det inflammatoriska svaret på skadan brukar vara maximalt efter tre dygn. Även om symtomen märks inom de första dygnet i de flesta fall, är dock 72-timmarsgränsen inte absolut. Sålunda kan t. ex. en överträckning av nervflåtan från halsryggen till armen (plexus cervico-brachialis) påverka signalöverföringen i nerverna, och ge en snabbt övergående känselstörning och domning i armen och handen, vilket kanske inte noteras i akutjournalen. Om det dessutom uppstått en blödning i de översträckta nervskidorna, kan dock andra och

mer uttalade nervsymtom uppstå senare (veckor eller månader) från dessa nerver, på grund av ärrvävnad (fibros) till följd av blödningen.

Upplagd smärta efter skada beror på flera faktorer. Stor stress p.g.a. en dramatisk händelse kan minska smärtupplevelsen i akutskedet. Det är inte ovanligt att patienter avstår från ambulanstransport efter whiplashvåld, eftersom de inte har så ont. Men många söker sjukvård några dagar senare med ökad smärta. Och andra söker sjukvård först långt senare, eftersom de har hört att whiplashbesvär går över inom någon månad, oavsett behandling. Många går också till jobbet med smärta. Whiplashrelaterade problem kan sålunda öka efter veckor eller månader.

2b. Symtomens variation med tiden.

Den "traumatiska principen" innebär att skadeproblem inte kan variera eller öka med tiden. Föregående exempel (1c, knäskada) motbevisar detta. I själva verket upplever många patienter med whiplashrelaterade besvär, eller med knäskador, stor variation i symptomens intensitet. Detta beror på att smärta beror på flera faktorer, t. ex. belastningsförhållanden i den skada kroppsdel. Smärtan är oftast mindre uttalad under perioder av låg belastning och större vid andra tillfällen.

Det finns också andra faktorer som påverka smärtutvecklingen. Förändringar i det centrala nervsystemet (enligt ovan) kan förklara varierande och öka smärta över tid. Smärta är en subjektiv uppfattning och graden av en persons smärta kan inte enkelt jämföras med en annans. Smärtnivån kan användas för att jämföra smärta från tid till annan för en viss person, om alla andra faktorer är lika. Detta är sällan fallet, eftersom smärtnivån även beror på psykiska faktorer. Det är ett ganska starkt samband mellan varaktigheten och intensiteten av post-traumatisk smärta å ena sidan, och stress, ångest och depression å den andra.^{27,28,29} Detta betyder dock inte att det finns ett direkt orsakssamband mellan psykiska faktorer och benägenheten att utveckla post-traumatisk smärta. Dessa faktorer kan visserligen förstärka smärtupplevelsen, men de orsakar den inte. Smärtan skulle inte finnas utan en föregående skada. Viktigare är dock att dessa samband gör det möjligt att identifiera individer med risk för att utveckla kronisk smärta och ge dem hjälp. Enligt min erfarenhet görs detta nästan aldrig. Vad värre är att detta samband många gånger tolkas som om problemen orsakas av offrets psykiska läggning.

3. Det får inte finnas en mer sannolik förklaring till symtomen.

Nacksmärta kan uppstå av flera skäl. Några är ovanliga, som tumör eller infektion. Processer relaterade till åldrandet av ryggraden (degenerativa förändringar) är vanligare. Dessa sker vanligtvis i kotmellanskivorna (diskarna) och i smålederna mellan kotorna (facettlederna). Nacksmärta är vanligt, och en stor andel av befolkningen har ont i nacken ibland. Många studier har gjorts på hur ofta nacksmärta förekommer i befolkningen (prevalensen av nacksmärta). Prevalensen kan dock inte avgöra om en persons nacksmärta orsakas av en olycka eller har annan orsak. För att avgöra orsaken måste man beakta hur ofta nacksmärta uppstår spontant i en population inom en viss tidsperiod, och jämföra detta med hur ofta smärta utvecklas och består efter en skada. Detta innebär att man måste studera incidensen av nacksmärta av dessa orsaker. Mycket få har gjort detta. Men en studie ger möjlighet att

jämföra förekomsten av spontant uppkommen nacksmärta med nacksmärta efter whiplashtrauma.

Incidensen av spontant uppkommen, icke traumarelaterad nacksmärta rapporterades av Côté et al. 2004.³⁰ Följande symptom/besvärsgredning användes:

- 0 ingen smärta.
- I smärta av låg intensitet men med få aktivitetsbegränsningar.
- II smärta av hög intensitet, men med få aktivitetsbegränsningar.
- III smärta med stort funktionshinder men med måttliga aktivitetsbegränsningar.
- IV smärta med stort funktionshinder och flera aktivitetsbegränsningar.

Antalet fall med svår smärta (grad III eller IV) var för litet, varför dessa grupper slogs ihop till en: "invalidiserande smärta". Tabell I visar årsincidensen av nacksmärta av olika grader för män och kvinnor, som inte hade haft nacksmärta eller funktionshinder under de senaste sex månaderna före studien.

Tabell I. Ettårsincidensen av spontant uppkommen nacksmärta av olika grader för män och kvinnor, enligt Côté et al. 2004.³⁰

Smärtgrad	Män (n=271)		Kvinnor (n=242)	
	%	(95 % CI)	%	(95 % CI)
I-IV (oavsett grad)	10.0	(6.4-13.5)	16.9	(12.2-21.7)
I	7.0	(4.0-10.0)	16.1	(11.5-20.7)
II	1.8	(0.6-4.2)	0.4	(0.0-2.3)
III-IV (invalidiserande)	1.1	(0.2-3.2)	0.4	(0.0-2.3)

Enligt tabell I kan sannolikheten för att en viss individ skall få nacksmärta (oavsett grad) under det första året efter en viss tidpunkt skattas till 10 % för män och cirka 17 % för kvinnor. De allra flesta av dem hade smärta utan eller med få aktivitetsbegränsningar (grad I eller grad II). Ungefär en procent av männen och en halv procent av kvinnorna utvecklade invalidiserande nacksmärta inom ett år utan känd orsak.

För att avgöra om en individs nacksmärta efter en whiplashskada (efter ett år) orsakas av olyckan eller inte måste man jämföra sannolikheten för att smärtan efter skadan då kvarstår med sannolikheten för att smärtan spontant skulle uppstå under denna tid (d.v.s. av annan anledning).

Prognosen för whiplashrelaterade besvär varierar avsevärt enligt litteraturen. Den svenska Whiplashkommissionen konstaterade att fem till tio procent av whiplashskadade kommer att utveckla betydande kronisk smärta.³¹ Denna andel och resultaten av de data som presenterats av Côté et al. 2004 (Tabell I) gör det möjligt att avgöra om whiplashtraumat eller något annat är den mesta sannolika orsaken (Se tillägg).

Diskussion

Medicinska bedömningar skall baseras på vetenskap och beprövad erfarenhet. Det största hindret för korrekt bedömning av sambandet mellan en olycka och dess följder är bristen på kunskap. Denna brist gäller bedömningen av olyckan som sådan, av skadorna till följd av olyckan, av skadesymtomen, av symtomutvecklingen och av symtomens inverkan på

arbetsförmågan. Det förekommer också att fakta förnekas på grund av otillbörlig lojalitet till etablerade åsikter.

Kriteriet 1a innebär att det måste vara möjligt att skada kan uppstå av händelsen. Det innebär inte att skada uppstår av alla liknande händelser. Biologisk rimlighet avser endast huruvida en viss exponering kan orsaka ett visst resultat, och detta är inte relaterat till hur ofta resultatet förekommer. Evidens för låg förekomst är inte samma sak som evidens för biologisk osannolikhet.

De som underskattar eller förkastar risken för skador i lågt kollisionsvåld hänvisar ofta till experiment och vissa studier av trafikolyckor. Det finns flera skäl till varför experiment inte kan fastställa skadetrösklar. Det går inte att definiera ett tröskelvärde för obefintlig risk vid kollisionsvåld, t. ex. en hastighetsändring på 10 km/tim. Det är visserligen rimligt att risken för skador är låg under en viss gräns, men den är inte obefintlig. Det finns viktiga skillnader mellan simulerade kollisioner och verkliga olyckor. En väsentlig skillnad är att skaderisken är högre i verkliga olyckor, eftersom inblandade individer är mer sårbara än dem som deltar i experiment. Kollisionsriktning, kroppshållning och andra specifika egenskaper hos den åkande är också viktiga. Enligt mekanikens lagar orsakar ett asymmetriskt våld en mer ogynnsam belastning på ryggraden än ett symmetriskt våld. Sittställningen och hållningen är sällan perfekt hos bilåkande, varför de ofta utsätts för asymmetrisk belastning med ökad skaderisk. Degenerativa förändringar i kotpelaren ökar också sårbarheten.

Många har försökt att visa att kroniska besvär inte förekommer efter whiplashtrauma. En av de mest ökända studierna är måhända den från Litauen, som publicerades i den högt rankade tidskriften *The Lancet*, av Schrader et al. 1996.³² Studien fick skarp kritik av flera forskare.³³ Den var för liten, och den var baserad på olyckor som rapporterats av polis, och inte på skadade som sökt sjukvård efter olyckan. Författarna kunde inte påvisa några skillnader mellan utfallet för skadade och en kontrollgrupp. En senare undersökning av samma grupp kunde inte heller påvisa någon sådan skillnad av samma skäl.³⁴

En annan grupp publicerade en intressant experimentell studie på "låtsaskollisioner" 2001.³⁵ I själva verket var det inga kollisioner. Fordonet lösgjordes på en lutande ramp, samtidigt som ett ljud från en bilkollision spelades upp. Cirka 20 % av försökspersonerna rapporterade nacksymtom efter händelsen. Denna studie har anförts som bevis på att lågt kollisionsvåld inte kan orsaka whiplashrelaterade besvär. Studien är snarare ett bevis för att mindre kollisioner verkligen kan orsaka besvär, eftersom "låtsaskollisioner" kan göra så.

Kriteriet 1b avser diagnostiska metoders tillförlitlighet, vilket normalt innebär radiologiska undersökningar. Som visades i studien av Jónsson et al.,¹¹ upptäcks mycket sällan mindre skelettskador. Således är det nästan omöjligt att utesluta dem. En annan och ännu viktigare anledning är att CT och MRT-undersökningar alltid görs liggande. Instabilitet på grund av ligamentsskador mellan angränsande kotor är svårare att upptäcka i liggande ställning, på grund av att gravitationens inverkan på kotpelaren inte märks i liggande. Det finns metoder och teknik för undersökning i sittande eller stående, men dessa har hittills bara använts i ett fåtal länder och inte i Sverige. Kritik har även riktats mot dessa metoder i tvister mellan skadade och försäkringsbolag, med hänvisning till att de inte är vetenskapligt prövade. Detta

argumentationssätt är oacceptabelt och nonsens, eftersom bilder tagna i upprätt ställning visar vad som föreligger under merparten av en individs vakna tid. En diskbuktning eller benpålagring, som påverkar en nervrot eller ryggmärgen i upprätt ställning, är ett ostridigt bevis på nervpåverkan, som skulle kunna förklara en individs besvär och därmed berättiga till ersättning. En sådan påverkan skulle i många fall även leda till beslut om operativ behandling, med botande effekt, vilket kanske inte varit fallet om undersökningen bara gjorts i liggande.

Kriteriet 1c innebär att symtomen efter traumat måste vara en biologiskt möjlig eller rimlig följd av traumat. Möjligt eller rimligt innebär mer eller mindre sannolikt, men inte omöjligt. Ett oväntat utfall är tillräckligt för att motbevisa det omöjliga. Svårigheten är att uppskatta sannolikheten för sådan följd för varje möjlig orsak.

Detta innebär att symtom som avviker från den "traumatiska principen" inte alltid bör bedömas som om de inte orsakats av ett trauma. Om det vore så, skulle alla som utvecklar ökande smärta efter ett första smärtmaximum diskvalificeras från samband med traumat. Benämningen "rimlig" är dessutom missvisande, eftersom den antyder att en avvikelse från det vanligaste förloppet talar för en alternativ förklaring. Faktum är att whiplashrelaterade symptom varierar avsevärt över tid både mellan individer och för en enskild individ, och i några fall ökar besvären på grund av faktorer som beskrivits ovan.

Kriteriet 2a innebär att symtomen måste börja inom några dagar. Det är oftast så, och många patienter söker vård inom några timmar, eftersom de känner viss smärta och stelhet i nacken. I de flesta fall dokumenteras inga objektiva tecken på skador som kräver fortsatt medicinsk utredning, och en god prognos förutspås. Nästa dag vaknar den skadade med stel nacke och intensiv huvudvärk. Detta är inte förvånande, eftersom muskelreaktionen på skada kan komma flera timmar senare. Förhoppningsvis har detta förklarats redan vid första sjukbesöket, men många uppfattar nog inte detta.

Kriteriet 2b har mestadels varit restriktivt, d.v.s. att skadesymtom minskar kontinuerligt efter ett första maximum. Detta är också typiskt för merparten med lindiga symtom, kanske 90 %. Dessa fall medför nästan aldrig tolkningssvårigheter. De andra tio procenten, med varierande eller ökande symtom, får ofta betydande svårigheter sedan de bedömts av försäkringsbolagens medicinska rådgivare. Dessa hänvisar ofta till den "traumatiska principen" som om en avvikande utveckling aldrig skulle kunna förekomma efter en skada. Men principen gäller endast medelvärdet eller medianen av besvärsförekomsten över tid för alla skadade och inte för specifika fall. I själva verket varierar utvecklingen av posttraumatisk smärta alltid för och mellan olika individer. Om detta inte förstås, kommer en stor del av patienterna med whiplashrelaterade besvär att missbedömas, kanske alla dessa tio procent.

Kriteriet 3 innebär att det inte får finnas någon mer troligt, alternativ förklaring till symtomen än olyckan. Det finns flera möjliga andra förklaringar t. ex. reumatisk sjukdom, tumör, infektion, etcetera, men de flesta är sällsynta.

Det vanligaste alternativa förklaringen till besvär, som brukar anges i försäkringstvister är åldersrelaterade, degenerativa förändringar. Degenerativa ryggförändringar är vanliga och kan påverka nervrötter och/eller ryggmärgen med smärta, känselstörning och svaghet som

resultat. Om de inte påverkar nervstrukturer orsakar de dock sällan smärta, utan vanligtvis stelhet och nedsatt rörlighet. De degenerativa förändringarna är normala patofysiologiska reaktioner, och de är bevis på kroppens förmåga att skydda nervsystemet mot mekanisk påverkan.

Degenerativa förändringar anses ofta vara orsak till nacksmärta efter en olycka. Detta kan vara sant, men det finns några viktiga omständigheter och villkor som bör utredas före en sådan slutsats. Man måste begrunda och svara på följande frågor. Den första kan delas i två delar.

- I. Finns det rimliga skäl att tro att degenerativa förändringar ökar risken för problem efter ett whiplashtrauma?
 - a. Kan degenerativa förändringar öka skaderisken?
 - b. Kan degenerativa förändringar öka risken för sena besvär efter en skada?
- II. Skulle nacksmärta utvecklas olyckan förutan?

Svaret på I. a. är ja. Degenerativa förändringar gör ryggradens komponenter mer utsatta för mekaniskt våld, liksom degenerativa förändringar i andra leder, t. ex. knäet. Skälet till detta är att degenerativa förändringar förstyrkar lederna, som blir mindre rörliga, varför deras energiabsorptionsförmåga minskar.

Det finns också en ökad risk för skador på nervstrukturer nära degenerativa förändringar, t. ex. nervrötterna i de små kanalerna mellan intilliggande kotor (intervertebralforamina), som förträngts av brosk- eller benpålagringar i uncovertebrallederna (smålederna mellan kotkropparna och/eller intervertebrallederna (smålederna mellan kotbågarnas baser).

Svaret på I. b. är också ja. Degeneration av ledbrosk kan ändra rörelsemönstret i lederna och orsaka instabilitet på grund av ligamentslack tills degenerationens stabiliserande effekt har kompenserat för detta. Det finns också andra möjligheter, t. ex. blödning i nervskidorna efter en översträckning av nervflätan mellan halsryggen och armen (plexus cervico-brachialis).

Frågan II. besvaras ofta med ja av försäkringsbolagens medicinska rådgivare. Kanske därför att de inte förstår eller att de förnekar vad som följer av statistiska analyser. Detta förklaras närmare i tillägget, som också innehåller några exempel.

Avslutande kommentarer och slutsatser.

Att avgöra orsakssamband för whiplashrelaterade besvär kan vara svårt, även för en erfaren person. Paradoxala förhållanden mellan kollisionens skenbara svårhetsgrad och skaderisken försvårar bedömningen. Ingen nedre gräns kan anges för en kollision, varunder en biologisk skada inte kan uppstå, även om skaderisken minskar ju lägre våldet är.

Sjukvårdens nuvarande diagnostik är för grov och missar ofta mindre skador som kan orsaka senare symtom. Symtomens variation eller ökning över tid kan förklaras av skäl, som sällan beaktas vid bedömning av whiplashrelaterade besvär. Degenerativa förändringar anges ofta som alternativ förklaring till kvarstående besvär, trots att sådana förändringar sällan ger besvär i den oskadade befolkningen. I själva verket kommer sådana förändringar att öka risken för skada, men detta tycks vara svårt att inse. Bestämning av kausalitet måste baseras på korrekta analyser. Bevis för att besvär efter ett whiplashvåld inte kan bero på olyckan

skall inte baseras på studier som förnekar att långvariga whiplashrelaterade besvär är en realitet.

De svårigheter som patienter med whiplashrelaterade besvär ofta möter i sjukvårds- och försäkringssammanhang bör uppmärksammas. Basal kunskap i biomekanik, bättre insikt om skadors uppkomstsätt och läkning samt ökad förståelse för den kroniska smärtans egenheter kan minska den ignorans, ovilja och orättvisa som drabbar denna patientgrupp.

För att nå samsyn i dessa frågor krävs gemensam ansträngning från alla berörda parter. Min förhoppning är att detta dokument skall bidra till en sådan utveckling. Annars riskerar vi att bli kvar i 1860-talets tankesätt, då kroppsliga och psykiska sviter av tågolyckor ("Railroad spine") skapade liknande vetenskaplig osämja.^{37,38,39}

Tillägg.

Sannolikheten för att en händelse kommer att inträffa brukar betecknas med P .^a P kan anta värden mellan 0 (händelsen kommer inte att inträffa) och 1 (händelsen kommer att inträffa). Låt oss beteckna sannolikheten för att en individ kommer att utveckla kronisk smärta efter ett whiplashtrauma för $P(WAD)$. Denna sannolikhet kan jämföras med sannolikheten för att en liknande individ, som inte har skadats, kommer att utveckla liknande problem av en annan anledning, t.ex. degenerativa förändringar. Låt oss beteckna denna sannolikhet med $P(ej WAD)$. Att $P(ej WAD)$ är större än $P(WAD)$ betyder dock inte att nackproblem uppstod av annan anledning än olyckan.

Det är viktigt att skilja mellan sannolikhet och kausalitet. Vid bestämning av kausalitet kan sannolikheten för att förklaring A gäller jämföras med sannolikheten för att förklaring B gäller. Ett vanligt misstag, när orsakssamband bedöms, är att använda prevalensen^b eller incidensen^c för händelsen, d.v.s. att utan andra villkor jämföra förekomsten av kvarstående smärta efter ett whiplashtrauma med förekomsten av spontant uppkommen nacksmärta i befolkningen. Följande exempel visar vad som kan hända om sannolikhet och kausalitet förväxlas.

Exempel 1. Misstaget att jämföra sannolikhet och icke villkorad sannolikhet.

1. Jämföra sannolikheter.

Förklaring A. Nacksmärta efter trafikolycka.

Cirka 19 000 personer rapporterade nackproblem efter trafikolyckor i Sverige (med något mindre än 10 miljoner invånare) 2008. Sannolikheten för att en slumpmässigt utvald person i Sverige kommer få nackproblem efter en trafikolycka kan således uppskattas till 19 000 på 10 miljoner, eller cirka 0,002 per år.

Förklaring B. Spontant uppkommen nacksmärta.

Ca 80 % av befolkningen kommer att få nack- eller ryggbesvär någon gång i livet.⁴⁰ Låt oss anta att en tredjedel av dessa får nackbesvär. Anta vidare att medellivslängden är 80 år. Nackbesvär är sällsynt före 20 års ålder. Anta även att incidensen av uppkomna nackbesvär per år är konstant. Sannolikheten för att en slumpmässigt vald individ, mellan 20 och 80 år gammal, kommer att få nackbesvär under kommande året kan då uppskattas till:

$$(80/100) * (1/3) * 1/(80-20) \approx 0,004.$$

Om vi jämför denna sannolikhet med sannolikheten i förra exemplet (0,002 och 0,004) finner vi att sannolikheten för att få spontant uppkomna nackbesvär är dubbelt så stor som sannolikheten för att få nackproblem p.g.a. en trafikolycka. Detta leder till slutsatsen att en bilolycka är en mindre sannolik orsak till nackbesvär än spontant uppkomna nackbesvär.

Slutsatsen är fel, eftersom valet inte är slumpmässigt när vi skall avgöra om en viss person kommer att utveckla nackproblem inom ett år efter en bilolycka. Vi har nämligen att göra med en person som fått nackproblem på grund av olyckan, d.v.s. vi har ett särskilt villkor.

I stället måste vi jämföra sannolikheten för att den individ, som fick nackbesvär vid olyckan, kommer att drabbas av långvariga nackproblem, med sannolikheten för att nackbesvären

^a Sannolikhet är ett mått på hur troligt det är att en viss händelse kommer att inträffa.

^b Prevalensen är andelen av en population som uppfyller ett bestämt villkor vid en angiven tidpunkt.

^c Incidensen är ett mått på hur ofta ett visst tillstånd uppstår i en population inom en angiven tidsperiod.

uppkommit spontant, till exempel p.g.a. åldersrelaterade degenerativa förändringar. Hur detta görs visas i följande exempel.

2. Jämförelse av villkorade (betingade) sannolikheter.

Den stora majoriteten av personer, som får initiala nackproblem efter ett whiplashtrauma, kommer att återhämta sig helt inom några månader, men enligt Whiplashkommissionen kommer 5 – 10 % att få bestående nackproblem.³¹ Vi antar i detta exempel att 5 % får bestående problem. Således, av 1 000 individer, som rapporterar initiala nackproblem efter ett whiplashtrauma, kommer 50 att få bestående problem och 950 inte.

Av 1 000 individer, som har varit utsatta för ett whiplashtrauma i en bilolycka utan att få initiala nackbesvär, kommer några att spontant få nackbesvär inom ett år på grund av andra orsaker än olyckan, t.ex. degenerativa förändringar, på samma sätt som en person som inte har varit inblandad i någon olycka. Vi antar att denna sannolikhet är densamma som i föregående exempel, d.v.s. 0,004.

För att bedöma huruvida nackbesvär ett år efter ett whiplashtrauma orsakas av olyckan eller inte kan följande analys göras. Tabell A1 visar fördelningen av 2 000 personer, vilka har varit utsatta för ett whiplashtrauma. Hälften av dem fick initiala nackbesvär. Den andra hälften fick inga initiala besvär, men utvecklade nackbesvär på grund av annan orsak än olyckan inom ett år.

Tabell A1. Skattning av sannolikheter för nackbesvär ett år efter ett whiplashtrauma för dem med och dem utan initiala nackbesvär.

Utsatts för whiplashtrauma med initiala nackbesvär (A)	Kvarstående nackbesvär efter ett år (B)			P (betingad sannolikhet)	
	Nej (inte B)	Ja (B)	Totalt	Värde	Beteckningen
Ja (A)	950	50	1000	0,050	P(B/A)
Nej (ej A)	996	4	1000	0,004	P (B/ej A)
Totalt	1946	54	2000	0,027	

Kolumnen P (betingad sannolikhet) visar en skattning av sannolikheten för nackbesvär efter ett år i de två grupperna. P(B/A) är den villkorade eller betingade sannolikheten för att en individ kommer att ha nackbesvär efter ett år, förutsatt att det fanns initiala nackbesvär. P(B/ej A) är den betingade sannolikheten för att en individ kommer att ha nackbesvär efter ett år av andra skäl, till exempel degenerativa förändringar, förutsatt att inga nackbesvär uppstod vid olyckan.

Jämförs de betingade sannolikheterna P(B/A) och P (B/ej A), finner vi för dem med initiala nackbesvär, att sannolikheten för kvarstående nackbesvär efter ett år är större ($P = 0,050$) än sannolikheten för att nackbesvären skulle uppkomma spontant ($P = 0,004$). Förhållandet mellan dessa två tal är 12,5. Detta innebär att för individer med nackbesvär initialt som kvarstår efter ett år, är olyckan en 12,5 gånger mer sannolik orsak än andra orsaker.

Exempel 2. Ett diagnostiskt kodningsproblem.

En 40-årig kvinna utsattes för ett whiplashtrauma vid en bilolycka under arbetet. Hennes tidigare sjukdomshistoria var utan anmärkning, förutom nacksbesvär under några veckor tre år tidigare. De första radiologiska undersökningarna visade inga tecken på skada, endast

måttliga degenerativa förändringar mellan sjätte och sjunde kotorna (C6-C7) och en diskbuktning som försnävade intervertebralforamerna. Hon var sjukskriven i två månader efter olyckan och återgick i arbete efter detta, trots viss kvarstående smärta. Hon lyckades arbeta nästan tio månader, men nacksmärtan blev värre under perioder, och ibland hade hon även utstrålade smärta och domningar i höger arm och långfinger. Slutligen kunde hon inte arbeta alls. Vilken diagnos skall läkaren ange på sjukintyget ett år efter olyckan?

Läkaren har två alternativ. Ett är whiplashrelaterade besvär (cervico-brakialt syndrom i detta fall), på grund av olyckan (M53.1; T91.8; S13.4; V43.5). Det andra är nervrotssymtom orsakade av degenerativa diskförändringar, utan relation till tidigare skada (M50.1). De två alternativen innebär en avsevärd skillnad. Den första diagnosen medför rätt till full ersättning för förlorad inkomst, men inte den andra. Allvarigare är att försäkringsbolaget kan använda den andra diagnosen som bevis på att arbetsförmågan efter ett år inte beror på olyckan.

Vad motiverar den första diagnosen (whiplashrelaterade besvär) före den andra (nervpåverkan på grund av en degenerativ process i halsryggen)? För den, som känner patientens historia väl och som följer upp patienten noggrant under de första månaderna efter olyckan, är risken för felbedömning låg. För andra blir diagnosvalet mer slumpmässigt, men informationen som presenteras i föregående punkt är en viktig vägledning.

Å ena sidan; sannolikheten för att en person som skadas i ett whiplashtrauma, kommer att drabbas av invalidiserande besvär ett år senare är 5 – 10 %. Kvinnor har en sämre prognos. Sannolikheten för att en kvinna kommer att drabbas av invalidiserande besvär ett år efter ett whiplashtrauma är därför minst fem procent. Å andra sidan; sannolikheten för att en kvinna kommer att drabbas av invalidiserande nackbesvär inom ett år utan specifik anledning är högst 0,4 % (tabell 1). Genom att jämföra dessa sannolikheter, kan vi konstatera att olyckan är en mer sannolik orsak till smärtan än den degenerativa processen i disken C6-C7. Olyckan är minst tio gånger mer sannolik, utan hänsyn till andra faktorer. Finns det andra faktorer? Vad skulle vara fallet om diskdegenerationen förelåg vid tidpunkten för olyckan?

Det finns inga uppenbara svar på den frågan utgående från befintlig information. Dock medför degenerativa ryggförändringar oftast inte ryggvärk.⁴⁰ Sådana förändringar ökar emellertid risken för nervskador, vilket framgick av en svensk studie.¹⁰ En annan studie har visat en kraftigt ökad risk för skada på nervrotsganglier, om nervrotskanalen var trång och våldet var asymmetriskt.⁴¹ Det finns även bevis för att degenerativa förändringar uppstår betydligt oftare hos patienter med mjukvävnadsskador än i en kontrollgrupp.⁴²

Alla dessa omständigheter tyder på att olyckan orsakat skadan och de senare problemen i det här exemplet. De kompletta diagnostiska koderna bör vara M53.1; T91.8; S13.4; V43.5.

Exempel 3. Studierna från Litauen.

Förekomsten av kronisk nacksmärta (definierat som nacksmärta mer än sju dagar per månad) var 8,4 % ett till tre år efter bilolyckor enligt en studie från Litauen.³² Förekomsten av kronisk nacksmärta i en kontrollgrupp var 6,9 %. Skillnaden var inte statistiskt signifikant, varför författarna ansåg att det inte fanns någon skillnad mellan nackbesvärens förlopp hos skadade patienter och de oskadade i kontrollgruppen. Siffrorna är intressanta, eftersom de

är ganska lika dem som presenterades av Côté et al. i saskatchewanstudien.³⁰ I den studien var incidensen för spontant uppkommen nacksmärta hos män och kvinnor, respektive, 10 % / 17 % för smärta av "någon grad" 7 % / 16 % för nacksmärta av "grad I", och 1.8 % / 0.4 % för nacksmärta av "grad II". Incidensen av nacksmärta (oavsett orsak) i Litauen liknar således incidensen av spontant uppkommen nacksmärta i Saskatchewan. Och det är vad den borde vara enligt den kritik som följde efter studien från Litauen.³³

För att jämföra sannolikheten för kvarstående smärta en viss tid efter en nackskada med sannolikheten för spontant uppkommen nacksmärta i befolkningen under denna tid måste man studera individer med nackskador, som kan medföra långvariga problem. Ett sätt att göra detta är att studera dem som söker sjukvård för nackskada. I Göteborg utgjorde denna grupp på 1980-talet bara cirka fem procent av alla bilåkande som varit inblandade i kollisioner.⁴³ Av dessa fem procent utvecklade endast en tiondel långvariga nackproblem. I en annan svensk studie,⁴⁴ som inkluderade två kontrollgrupper, påvisades en nästan trefaldig risk för kvarstående nack-skulderproblem sju år efter en bakifrånkollision jämfört med personer som inte varit inblandade i bilolyckor.

I den första studien från Kaunas (420 000 invånare) i Litauen³² ombads 240 individer att delta. Dessa hade blivit påkörda bakifrån i bil 1-3 år tidigare, och de hade identifierats från polisrapporter om olyckan, oavsett om de blev skadade eller ej. Om risken för nackskada och benägenheten att söka sjukvård för nackskada efter trafikolycka var densamma i Kaunas och Göteborg (ca 423 000 invånare 1984) kan det förväntas att endast ca fem procent av dessa 240 sökt akut sjukvård för nackbesvär, d.v.s. ca tolv. Av dessa tolv kan man vidare förvänta sig att endast ca tio procent, d.v.s. en kommer att utveckla långvariga besvär. Materialet i litauenstudien är således alldeles för litet för att man med säkerhet skall kunna bedöma whiplashskadors långtidseffekt. Om studiens ansvariga hade önskat att studera prognosen för whiplashrelaterade besvär borde de ha använt ett minst tio gånger så stort material. Författarna gjorde samma misstag i den senare studien.³⁴

Referenser

- ¹ Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1965;58:295-300. See also: *J R Soc Med*. 2015;108:32-7.
- ² Kundi M. Causality and the interpretation of epidemiologic evidence. *Environmental Health Perspectives* 2006; 114:969-74.
- ³ Freeman MD, Rossignol AC, Hand ML. Forensic epidemiology: a systematic approach to probabilistic determination in disputed matters. *J Forensic Legal Med*. 2008;15:281-90.
- ⁴ Freeman MD, Centeno CJ, Kohles SS. A systematic approach to clinical determinations of causation in symptomatic spinal disk injury following motor vehicle crash trauma. *PM R*. 2009;1(10):951-6.
- ⁵ Castro WH, Schilgen M, Meyer S, Weber M, Peuker C, Wörtler K. Do "whiplash injuries" occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J*. 1997;6:366-75.
- ⁶ Watkinson A, Gargan MF, Bannister GC. Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine. *Injury*. 1991;22:307-9.
- ⁷ Guez M, Hildingsson C, Stegmayr B, Toolanen G. Chronic neck pain of traumatic and non-traumatic origin. *Acta Orthop Scand*. 2003; 74:576-9.
- ⁸ Bunketorp L, Stener-Victorin E, Carlsson J. Neck pain and disability following motor vehicle accidents – a cohort study. *Eur Spine J* 2005;14:84-9.
- ⁹ Kullgren A, Krafft M. Influence of change of velocity and acceleration on whiplash injury risk: results from real-world crashes. Paper presented at the 2nd Int. Conf. on Neck Injuries in Road Traffic and Prevention Strategies, Nov 18-19, 2008, Munic, Germany (TÜV SÜD Akademie GmbH).
- ¹⁰ Bunketorp O, Jakobsson L, Norin H. Comparison of frontal and rear-end impacts for car occupants with whiplash-associated disorders: symptoms and clinical findings. *Proc. Int. IRCOBI Conf. Graz (Austria)*, Sept 2004, pp. 245-56. IRCOBI secretariat – Att. AGU, Zurich.
- ¹¹ Jónsson H Jr. Bring G, Rauschnig W, Sahlstedt B. Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures. *J Spinal Disord* 1991;3:251-63.
- ¹² Urenholt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen J. Cervical Spine Lesions after Road Traffic Accidents. A systematic review. *Spine* 2002;27:1934-41.
- ¹³ Socialstyrelsen (Utlåtande av dess vetenskapliga råd). Stockholm, 2006-10-02 (SoS Dnr 441-323/06).
- ¹⁴ Jónsson H, Cesarini K, Sahlstedt K, Rauschnig W. Findings and Outcome in Whiplash-Type Neck Distortions. *Spine* 1994;19:2733-43.
- ¹⁵ Gargan MF, Bannister GC. The rate of recovery following whiplash injury. *Eur Spine J* 1994;3:162-4.
- ¹⁶ Squires B, Gargan MF, Bannister GC. Soft-tissue injuries of the cervical spine. 15-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78:955-7.
- ¹⁷ Greening J, Dilley AL, Lynn B. In vivo Study of Nerve Movement and Mechanosensitivity of the Median Nerve in Whiplash and Non-specific Arm Pain Patients. *Pain* 2005;115:248–53.
- ¹⁸ Kasch H, Stengaard-Pederson K, Arendt-Nielsen L, Staehelin Jensen T. (2001) Headache, Neck Pain, and Neck Mobility after Acute Whiplash Injury: A Prospective Study. *Spine* 2001;26:1246–51.
- ¹⁹ Scott D, Jull G, Sterling M. Widespread Sensory Hypersensitivity Is a Feature of Chronic Whiplash-Associated Disorder but Not Chronic Idiopathic Neck Pain. *Clin J Pain* 2005;21:175–81.
- ²⁰ Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Sensory Hypersensitivity Occurs Soon after Whiplash Injury and is Associated with Poor Recovery. *Pain* 2003;104:509–17.
- ²¹ Sterner Y, Toolanen G, Knibestol M, Gerdl B, Hidingsson C. (2001) Prospective Study of Trigeminal Sensibility after Whiplash Trauma. *J. Spinal Disord* 2001;14:479–86.
- ²² Banic B, Petersen-Felix S, Andersen O, Radanov B, Villiger P, Arendt-Nielsen L, Curatolo M. Evidence for Spinal Cord Hypersensitivity in Chronic Pain after Whiplash Injury and in Fibromyalgia. *Pain* 2004;107:7–15.
- ²³ Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Giana C, Zbinden AM, Radanov BP. Central Hypersensitivity in Chronic Pain after Whiplash Injury. *Clin J Pain* 2001;17:306–15.
- ²⁴ Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, Staehelin Jensen T. Pain Thresholds and Tenderness in Neck and Head Following Acute Whiplash Injury: A Prospective Study. *Cephalgia* 2001;21:189–97.
- ²⁵ Scott D, Jull G, Sterling M. Widespread Sensory Hypersensitivity Is a Feature of Chronic Whiplash-Associated Disorder but Not Chronic Idiopathic Neck Pain. *Clin. J. Pain* 2005;21:175–81.
- ²⁶ Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen T, Schou Olesen A, Arendt-Nielsen L. (1999) Generalised Muscular Hyperalgesia in Chronic Whiplash Syndrome. *Pain* 1999;83:229–34
- ²⁷ Passatore M, Roatta S. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. *Europ J Applied Physiology* 2006;98:423-49.
- ²⁸ Drottning M, Staff PH, Levin et al. Acute emotional response to common whiplash predicts subsequent pain complaints: a prospective study of 107 subjects sustaining whiplash injury. *Nord J Psychiatry* 1995;49:293-9.
- ²⁹ Olsson I, Bunketorp O, Carlsson SG, Styf J. Prediction of outcome in whiplash-associated disorders using West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory. *European Journal of Pain* 2002;13:760-8.
- ³⁰ Côté P, Cassidy JD, Carrol LJ, Kristman V. The annual incidence and course of neck pain in the general population: a population-based cohort study. *Pain* 2004;112:267-73.
- ³¹ Whiplashkommissionen. Slutrapport. Stockholm 2005. ISBN 91-975655-4-7.
- ³² Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Miseviciene D, Miseviciene I, Sand T. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *The Lancet* 1996;347:1207-11.
- ³³ Late whiplash syndrome. Letter to the editor (Björge IA, de Moi BA, Freeman MD, Croft AC.) *The Lancet* 1996;348:124-5.
- ³⁴ Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I, Sand T. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66:279-83.
- ³⁵ Castro WHM, Meyer SJ, Becke MER, Netwig CG, Hein MF, Ercan BI, Thomann S, Wessels U, Du Chesne AE. No stress - No whiplash? Prevalence of whiplash symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 2001;114:316–22.
- ³⁶ Jónsson H Jr. Bring G, Rauschnig W, Sahlstedt B. Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures. *J Spinal Disord* 1991;3:251-63.
- ³⁷ The influence of railway travelling on public health. *The Lancet* 1862. Report of the Commission.
- ³⁸ Erichsen JE. On Railway and Other Injuries of the Nervous System. Walton & Maberly, London 1866.
- ³⁹ Keller T, Chappel T. The rise and fall of Erichsen's disease (Railroad Spine). *Spine* 1996;21:1597-601.

- ⁴⁰ Ont i ryggen, ont i nacken. SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering. Box 3657, 103 59 Stockholm 2000.
- ⁴¹ Tominaga Y, Maak TG, Ivancic PC, Panjabi MM, Cunningham BW. Head-turned rear impact causing dynamic cervical intervertebral foramen narrowing: implications for ganglion and nerve root injury. *J Neurosurg Spine* 2006;4:380-7.
- ⁴² Watkinson A, Gargan MF, Bannister GC. Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine 1991 *Injury*;22:307-9.
- ⁴³ Olsson I, Bunketorp O, Blåder S, Lindh M, Markhede G, Romanus B. Nackbesvär efter bilolyckor. Sammanfattningar för de vetenskapliga dagarna vid Väg- och transportforskningsinstitutet. Linköpings 1988.111-26. (VTI-rapport 561)
- ⁴⁴ Berglund A, Alfredsson L, Cassidy JD, Jensen I, Nygren Å. The association between exposure to a rear-end collision and future neck or shoulder pain: A cohort study. *J Clin Epidemiology* 2000;53:1089-94.