

Whiplashrelaterade besvär i försäkringsmedicinska sambandsbedömningar

Olle Bunketorp¹, Malin Lindh²

Sammanfattning

Bedömning av whiplashrelaterade besvär efter trafikolycka utgör en dominerande andel av försäkringsmedicinska ärenden där tvist råder om orsakssamband. De främsta skälen till den bristande samsynen avseende kausalitet är att besvär kan uppstå redan vid till synes lågt kollisionsvåld, att skadorna mycket sällan kan påvisas med sjukvårdens rutinmässiga avbildningsmetoder, att besvären i många fall är ospecifika och kan likna de som förekommer i den oskadade befolkningen, att besvärsökning kan ske efter akutfasen samt att psykosociala faktorer bedöms kunna vara av betydelse för besvärsutvecklingen. Den halvering av risken för långvariga besvär efter whiplashvåld som moderna skyddssystem har åstadkommit utgör dock ett starkt indirekt bevis för att biomekaniska faktorer har väsentlig betydelse.

Avsikten med denna framställning är att beskriva varför och hur whiplashrelaterade besvär kan uppkomma efter trafikolyckor, som av olika skäl ej anses medföra sådan risk. En utgångspunkt har varit ett yttrande till Länsrätten i Göteborg 2006, vars innehåll ofta refererats till som skäl för att samband ej föreligger mellan olyckan och senare besvär. Detta trots att yttrandet poängterar kravet på en rimlig avvägning beträffande skadehändelsen, dokumenterade skador, symptomutvecklingen, konkurrerande besvär och tidigare beslut i ärendet.

Det kan vara svårt att avgöra vad som är konkurrerande sjukdomsorsaker och vad som kan hänföras till den försäkrades ”befintliga skick”, dvs. fysiska och psykiska tillstånd, sjukdomsanlag och sårbarhet. Degenerativa, åldersrelaterade förändringar anförs vanligen som orsak till besvär efter olyckan, även om dessa funnits långt innan utan att ge besvär. Degenerativa förändringar medför av flera skäl snarare ökad sårbarhet för ett givet våld, både för det påverkade området och för angränsande vävnadsstrukturer, såsom nerver och ryggmärg.

¹ Olle Bunketorp är civilingenjör samt docent vid Sahlgrenska akademien och överläkare i ortopedi vid Sahlgrenska universitetssjukhuset.

² Malin Lindh är docent vid Sahlgrenska akademien och f.d. överläkare i rehabiliteringsmedicin vid Sahlgrenska universitetssjukhuset.

Begreppet den ”traumatiska principen” har ofta använts i argumentationen från försäkringsgivaren för att förklara att besvärsökning inte kan ske efter initialfasen. Denna princip är generellt giltig och passar för didaktisk förklaring till hur skador i allmänhet läker, men avvikelser från denna besvärskurva med en senare besvärsökning kan förekomma. Orsaken kan vara neurofysiologiska reaktioner, men även degenerativa förändringar t.ex. i halsryggens småleder, som orsakats eller försämrats av skadehändelsen.

Vi kan inte med säkerhet ange en nedre gräns för våldets storlek under vilken långvariga whiplashrelaterade besvär ej kan uppstå. Skaderisken bestäms huvudsakligen av accelerationen hos fordonet. Rimligen minskar risken ju mindre våldet är. Men vilken storhet skall användas för att gradera våldet, om vi inte kan mäta accelerationspulser i varje fordon? Risken för besvär över en månad har skattats till ca 90% vid medelaccelerationen 7g hos fordonet för att minska till ca 1% vid medelaccelerationen 3g. Eftersom antalet påkörningsolyckor med förutsättning för whiplashvåld är stort kommer, trots denna låga risk, ett betydande antal individer per år att kunna utveckla långvariga besvär efter lägre kollisionsvåld.

Att bedöma skaderisken med utgångspunkt från fordonsskadorna leder lätt till felaktiga slutsatser. Paradoxalt nog är, allt annat lika, risken större om kollisionskrafterna tas upp av styva och därmed starkare strukturer än om kollisionen sker mot eftergivlig plåt som bucklas, dvs. om fordonet ser skadat ut. Moderna fordon har styvare konstruktioner än äldre fordon, eftersom skydd mot kraftiga deformationer har prioriterats. Om fordonet har dragkrok, som dessutom deformeras vid kollisionen, blir accelerationspulsen och därmed skaderisken högre än i en liknande kollision utan dragkrok.

Asymmetrisk belastning ökar också skaderisken, t.ex. om huvudet är vridet i kollisionsoögonblicket. Detta följer av biomekanikens lagar och har även visats i ett flera studier. Motsatsen har emellertid hävdats efter studier på reaktiva muskelspänningar i halsryggen, som under experimentella betingelser uppmätts till lägre nivåer med vridet huvud. Dock är det inte säkert att det är muskelskador som ger bestående besvär, och dessa muskelstudier visar inte att skaderisken minskar för andra strukturer i

halsryggen såsom ledband och diskar. Eftersom den reaktiva muskelspänningen var lägre med vridet huvud talar resultaten snarare för att skaderisken ökar för andra strukturer, eftersom muskulaturen därmed stabiliserar mindre.

Nervsystemets reaktioner på en skada kan i vissa fall leda till att smärtan ej avtar med tiden utan förstärks och sprids till angränsande områden. Detta gäller inte bara för whiplashrelaterad smärta utan för ett flertal tillstånd. Mekanismerna bakom fenomenet kallas centralt störd (dysfunktionell) smärtmodulering, vilket kan innebära såväl sensitivering som bristande smärtinhibering. Mekanismerna är ej tillräckligt klarlagda, varför diagnostiken och behandlingsmöjligheterna är begränsade. Förklaringsmodellen har beskrivits som hypotetisk, men fenomenet är numera väl beskrivet i litteraturen och karakteriseras av väldefinierade kriterier, och kan därmed inte avfärdas vid en sambandsbedömning.

Posttraumatisk stress är en väsentlig riskfaktor för långvariga besvär efter en olyckshändelse. Den posttraumatiska stressen tycks särskilt drabba individer som tidigare i livet varit utsatta för svåra psykiska påfrestningar, även om de under många år före den aktuella olyckan fungerat tillfredsställande. Det psykiska traumat, som den aktuella olyckan medför, kan också aktivera tidigare minnesfragment. Om aktivering av tidigare psykiska traumata skall utgöra skäl för samband med den

aktuella olyckan är mer en juridisk än medicinsk fråga.

Att med statistiska metoder försöka visa huruvida besvären beror på den aktuella olyckan eller annat kan få stor betydelse i försäkringsmedicinska bedömningar, trots att hänvisning till statistiska data kan ske på felaktigt sätt. Statistik kan dessutom misstolkas. Särskilda omständigheter kan föreligga i enskilda fall, som ej representeras av medelvärden. Vill man hänvisa till statistiska data bör detta ske genom att jämföra den betingade sannolikheten för att besvären efter ett specifikt whiplashvåld beror på olyckan med sannolikheten för att de har andra orsaker.

Det är vår förhoppning att innehållet i denna framställning kommer att granskas av representanter för såväl patienter som försäkringsgivare inför den konsensus som behöver utvecklas till gagn för rättssäkerheten i försäkringsmedicinska bedömningar.

Vanlig referenslista saknas. Referenser anges som fotnoter, vilket innebär upprepningar, men det underlättar en eventuell revision. Författarnas bakgrund och erfarenheter i ämnet redovisas separat.

Innehåll

Innehåll

Whiplashrelaterade besvär i försäkringsmedicinska sambandsbedömningar	1
Sammanfattning	1
Whiplashrelaterade besvär i försäkringsmedicinska sambandsbedömningar	4
Inledning	4
Yttrandet till Länsrätten i Göteborg	4
Våldets storlek	6
Det fria intervallet	7
Befintligt skick	7
”Traumatiska principen” och några undantag	9
Ledbandsskador med instabilitet och senare broskförslitning	9
Diskskada med senare ischias	10
Fantomsmärta	10
Hur uppstår whiplashskador, hur stort våld krävs och vad skadas?	10
Uppkomstmekanism	10
Hur stort våld krävs och hur skall det mätas?	11
Vad skadas och hur skall diagnosen ställas?	15
Smärtfysiologi	20
Centralt störd smärtmodulering	20
Psykologiska reaktioner	22
Posttraumatiska stressymtom (PTSS) – Posttraumatiskt stressyndrom (PTSD)	22
Vulnerabilitet pga. tidigare psykiska traumata	23
Kognitiv påverkan	23
Sambandsbedömning	23
Sannolikhet och betingad sannolikhet	24
Ett exempel baserat på data i litteraturen	27
Slutsatser	29
Författarnas bakgrund och erfarenheter i ämnet	31

Whiplashrelaterade besvär i försäkringsmedicinska sambandsbedömningar

Nackbesvär efter trafikolyckor utgör en stor andel av de ärenden, som blir föremål för skadereglering från försäkringsbolag och, vad gäller s.k. livränta, även av försäkringskassan (FK). Den helt dominerande delen utgörs av så kallade whiplashrelaterade besvär eller WAD efter engelskans Whiplash Associated Disorders. Följande framställning har inte ambitionen att ingående beskriva och förklara möjliga besvär, symptom och fynd efter whiplashvåld. För detta hänvisas till befintlig litteratur. Vi väljer som exempel en svensk översiktsartikel av Sterner och Gerdle från 2004.³ Mycket av detta finns även beskrivet i riktlinjerna för Västra Götaland från 2003⁴ och från Whiplashkommissionen 2005.⁵ Denna framställning fokuserar på frågor som inte sällan ger upphov till försäkringsmedicinska diskussioner.

Inledning

Våren 2005 utkom skriften *"Besvär efter stukad halsrygg (WAD) – frågor om samband mellan exponering och långvariga besvär"*. Skriften togs fram i samverkan med FK i Västra Götaland och avsåg att diskutera samband mellan långvariga whiplashrelaterade besvär och trafikolyckor. Snart kom skriftens argument att användas som skäl för att utesluta samband i ett stort antal ärenden, trots att FK:s ledning följande år avrådde från en okritisk tillämpning av innehållet.⁶ I många fall har detta lett till att den skadade fått avslag på berättigade ersättningskrav på tvivelaktiga eller felaktiga grunder och att orimligt lång tid förflyter innan ärendet slutligen kan avgöras, vilket försämrar rehabiliteringsmöjligheterna.

För att underlätta sambandsbedömningen i dessa skadeärenden har, på begäran av Läns-

rätten i Göteborg, ett yttrande skrivits av professorerna i ortopedi Urban Lindgren och Olle Nilsson i samråd med professorn i neurologi Hans Link (Svar till Länsrätten i Göteborg 2006-09-25). Detta yttrande har, enligt Socialstyrelsens Rättsliga råd, tillkommit på initiativ från det vetenskapliga rådet, och Socialstyrelsen instämmer i de medicinska slutsatserna som kommer till uttryck i det avgivna yttrandet,⁷ men Rättsliga rådet tar inte ställning till de rekommendationer som framkommer i yttrandet.⁸ Yttrandet har inte desto mindre vid flera tillfällen refererats till i rättsärenden som ett "Yttrande av Socialstyrelsens Rättsliga råd". I fortsättningen benämns denna skrivelse "Yttrandet". Vi känner inte till dessa sakkunnigas kliniska och forskningsmässiga erfarenhet i ämnet, eftersom detta ej redovisades i yttrandet. Vid sökning i databasen PubMed på författarnamn och whiplash förekommer U Lindgren fem gånger, samtliga i publikationer som ingått i en akademisk avhandling av Jouko Kivioja, där Lindgren var huvudhandledare (i inget fall som förstaförfattare). O Nilsson förekommer ingen gång, och H Link tre gånger, varav två som medförfattare till Kivioja och en gång i Whiplashkommissionens rapport.

Yttrandet till Länsrätten i Göteborg

I yttrandet till Länsrätten i Göteborg 2006-09-25 anses bland annat följande (kursiverat = citat):

...

Bakgrunden till utvecklingen av kroniskt smärttillstånd efter trauma med ringa eller ingen påvisbar vävnadsskada, såsom efter WAD, är ofullständigt klarlagd. Två hypoteser står delvis mot varandra: (1) en relativt ny men obevisad hypotes om s.k. central sensitisering, innebärande att det initiala traumat misstänks ha lett till - med nu tillgängliga metoder för rutinbruk ännu inte påvisbara - skador på nervfibrer följt av - ännu inte påvisbar - minskning av den normala smärthämningen inom olika nivåer av centrala nervsystemet; (2) en likaså obevisad hypotes

³ Sterner Y, Gerdle B. Acute and chronic whiplash disorders – a review. *J Rehab Med* 2004;36:193-210.

⁴ <http://www1.vgregion.se/whiplash/>

⁵ <http://www.whiplashkommissionen.se/>

⁶ FK Västra Götaland, Benny Wernehall 2006-07-05. PM aktiviteter i Västra Götaland redovisning 060704.

⁷ Brev från Socialstyrelsen, Rättsliga rådet 2006-10-02 (SoS Dnr 441-323/06)

⁸ Brev från Socialstyrelsen, Rättsliga rådet 2009-11-30 till Ola Schöning, Järfälla (SoS Dnr 449-716/09).

om att arbetsmässiga och andra påfrestningar och/eller misslyckanden i livet, i förening med personlighetsrelaterade reaktionsmönster, kulturella förhållanden och iatrogena mekanismer leder till ökad psykisk spänning, ångest, depression mm som omvandlas till kroppsliga besvär (somatoformt syndrom). Bland dessa kroppsliga besvär är kronisk smärta särskilt vanlig. Om ett trauma som utlöst lokal vävnadsmärta, inträffar under en period då individen är särskilt vulnerabel p.g.a. påfrestningar och/eller ett eller flera av nämnda tillstånd och förhållanden föreligger, kan följden bli att den lokala vävnadsmärtan inte avklingar som förväntas, utan i stället kvarstår, eventuellt förvärras och sprids till allt större områden för att tom kunna övergå i "värk i hela kroppen".

...

VÄVNADSREAKTIONER EFTER TRAUMA

Traumatiska skador på rörelseapparaten (inklusive kotpelaren) är normalt sett maximalt symtomgivande inom några dygn från skadan när den inflammatoriska reaktionen är som störst – för att sedan successivt minska. Mycket grovt kan traumatiska skador (skador genom yttre våld) indelas i 3 grupper:

1. Skador som läker med inga eller obetydliga kvarstående besvär – många frakturer, ledbands- och muskelskador.
2. Skador som är av sådan art att betydande kvarstående funktionsinskränkning redan tidigt kan förutses emedan skadan är omfattande och/eller av sådan art att förutsättning för läkning är dålig (omfattande skador på muskler, skelett eller ledband, skador på ryggmärg/stora nerver). Hos denna patientgrupp kan dock ofta en förbättrad funktion uppnås genom rehabilitering och med hjälp av anpassning med olika typer av hjälpmedel samt genom adaptation.
3. Skador som efter en initial läkningsfas sedan ånyo ger ökande symtom till följd av sekundära (degenerativa) förändringar. Denna typ av skador drabbar främst leder. En förutsättning för att degenerativa förändringar skall anses vara orsakade av en skada är att skadan medfört en förändrad stabilitet eller kongruens (anpassning av ledens form) som resulterar i förändrad

kinematik i den berörda leden/lederna. Exempel på sådana skador är korsbands-skador i knäleden, frakturer som påverkar ledens form eller den mekaniska belastningsaxeln. Skador av denna art innebär som regel ett betydande initialt våld även om de sekundära besvären kan vara av än mer påtaglig omfattning.

...

BEDÖMNING AV SAMBAND OCH SKADEFÖLJDER

I samtliga skador som orsakas av ett yttre våld spelar individuella faktorer både avseende den biologiska läkningen och den psykologiska reaktionen på skadan en betydande roll för risken för kvarstående funktionsinskränkning och för hur en funktionsinskränkning påverkar arbetsförmåga och invaliditet. Enligt vår mening bör man vid sambands- och invaliditetsbedömning av whiplash-skador fästa särskilt avseende vid följande omständigheter:

1. Den initiala skadans omfattning. För att skador på skelett, ledband, diskvävnad eller nervstrukturer skall uppkomma krävs ett betydande våld – även med hänsyn taget till den s.k. whiplash-mekanismen, dvs. att huvudet genom sin relativt stora tyngd kan kastas t ex bakåt-framåt vid en påkörningsolycka bakifrån.
2. Det fria intervallet – dvs den tid som förlöper mellan skadan och symtomdebuten. En vävnadsskada är normalt symtomgivande inom timmar från skadetillfället, med symtommaximum inom någon-några dagar. Skador orsakade av yttre våld är så gott som alltid symtomgivande från skadetillfället – även om man måste ta hänsyn till att en skada kan "maskeras" av att en annan skada dominerar symtombilden. Vid högenergiskador är multipla skador vanliga, något som således kan försvåra sambandsbedömningen.
3. Förekomst av verifierade vävnadsskador. Med modern radiologisk och neurofysiologisk teknik kan även mycket begränsade skador på vävnader och rubbningar i deras funktion fastställas.
4. Symtombildens överensstämmelse med en traumatisk skada. För att ett samband skall anses föreligga måste besvärsmåttet vara förenlig med symtom som kan orsa-

kas av en vävnadsskada av sådan art som kunnat uppkomma vid den aktuella skadetyper.

5. En viktig informationskälla avseende diagnosen WAD i det enskilda fallet är de patientjournaler som upprättats vid det akuta medicinska omhändertagandet och under de följande månadernas uppföljning, ambulansjournal, journal från behandlande sjukgymnast och annat material som dokumenterar besvär och förlopp i direkt och nära anslutning till skadehändelse. I försäkringsmedicinska sammanhang ses alltför ofta att läkare eller sjukgymnast eller t o m psykolog lång tid, kanske årtal efter en skadehändelse "tycker" att aktuella besvär överensstämmer med WAD, finner att patienten varit inblandad i ett trafikolycksfall, och ställer WAD-diagnosen som därefter okritiskt anammas av sjukvården, FK etc. Genomgång långt senare av primärjournaler etc. visar alltför ofta att det saknas hållpunkter för WAD utan att nackbesvären debuterat en eller flera veckor, tom månader eller år efter en skadehändelse och/eller att motsvarande besvär fanns redan före olyckan. Det sagda understryker att det fortfarande inte är allmänt känt att nack-halsryggsbesvär är mycket vanliga i befolkningen och att dessa besvär oftast inte är orsakade av något trauma. Utöver försäkringsmedicinska felbeslut som riskerar att rivas upp innebär feldiagnos beträffande WAD (och hjärnskada) stort lidande för den drabbade inkl risk för felaktigt omhändertagande på t ex whiplash-enheter och hjärnskadeavdelningar, för passivisering och social utstötning, påfrestningar av familjär natur, och stora, onödiga kostnader för samhället.
6. Beträffande sjukersättning är den väsentliga frågan om patienten ska avstå från att arbeta eller från att stå till arbetsmarknadens förfogande. När det gäller beslut om livränta på grund av arbetsskada gäller bedömningen huruvida det är skadan som har orsakat arbetsförmågan.
7. Den skadelidande är försäkrad "i befintligt skick" men preexisterande somatiska eller psykiska åkommor måste skiljas från skadeföljderna. I sådana fall där kroppsskadan inte kan förklara symtomkomplexet, vilket ofta är fallet exempelvis vid

så kallade somatoforma syndrom, kan sambandet ifrågasättas. Om emellertid ersättningen till skadelidande, vars hela symtombild redan har accepterats som skadeorsakad, skulle begränsas till att gälla endast de klart dokumenterade fysiska följderna av skadehändelsen kan en dramatiskt förändrad situation uppstå för den skadelidande såväl socialt som ekonomiskt. I varje enskilt ärende bör därför enligt vår uppfattning en rimlig avvägning ske där man utgår från det som har framkommit beträffande skadehändelsen, dokumenterade skador, symptomutvecklingen och konkurrerande besvär, men i viss mån också tar hänsyn till tidigare beslut.

Det har snart gått sex år sedan Länsrätten erhöll yttrandet och kunskaperna i flera delar av ämnet har ökat betydligt. Vi vill därför ge synpunkter på några viktiga delar i problematiken med stöd av det aktuella kunskapsläget. Vi vill poängtera att det är viktigt att skilja på skada och besvär. I försäkringsmedicinska sammanhang används ofta ordet skada även för att beteckna besvär efter en skada. I medicinska sammanhang används ordet skada som fysiska patoanatomiska och/eller patofysiologiska begrepp, som karaktäriserar avvikelser från normal struktur och funktion, medan besvär anger graden och karaktären av dessa avvikelser, samt konsekvenserna för individen. Detta komplicerar ofta de försäkringsmedicinska bedömningarna, eftersom besvär även kan uppstå av andra orsaker än fysisk skada.

Våldets storlek.

I yttrandet anges att särskilt avseende skall fästas vid den initiala skadans omfattning. Vidare att **betydande** våld krävs för att en skada skall kunna uppstå på skelett, ledband, diskvävnad eller nervstrukturer. Dock anges inte **hur stort våld** som krävs för att en nackdistorsion skall kunna ge en vävnadsskada med risk för bestående besvär. Inte heller anges det hur detta våld skall beskrivas - eller med andra ord - vilket **skadekriteriet** är, dvs. vilken fysikalisk storhet som skall användas, och vad gränsen är under vilken sådan skada ej kan uppstå.

Det fria intervallet

Det ”fria intervallet”, dvs. tiden innan den skadade märker besvären efter en halsryggsdistorsion är vanligtvis kort, i de flesta fall någon sekund till några timmar. Flera faktorer påverkar emellertid detta intervall. I regel är smärta ett tidigt tecken. En större skada brukar ge mer smärta än en mindre. Smärtan kan dock maskeras på olika sätt. Samtidig förekomst av större skador i andra kroppsdelar gör att nackskadan i början märks mindre eller kanske inte alls. Vid samtidig psykisk stress kan smärtförminnelsen från nackskadan också maskeras initialt, på samma sätt som hos soldater som skadas svårt på slagfältet. Besvärssökning efter den initiala fasen behandlas senare i texten.

Befintligt skick

Följande (kursiverat) är citat från en sammanställning utgiven av Göteborgs universitet 2009-02-10, som bl.a. innehåller uppsatsen ”Försäkrad i ’befintligt skick’ - aspekter på omstritt begrepp i Arbets-skadeförsäkringen” författad av Eddy Holmgren, tidigare medicinsk rådgivare för FK i Göteborg.

... bedömning skall ske med hänsyn tagen till den försäkrades befintliga skick, såsom ”den försäkrades fysiska och psykiska tillstånd och särskilda sårbarhet” med beaktande bl. a. av kön, ålder och sjukdoms- slag. Å andra sidan skall försäkringen tillämpas med hänsyn tagen till konkurrerande faktorer (fritidsaktiviteter, tidigare sjukdomar m.m.) som kan samverka till att skadan/sjukdomen uppträder.

Juridisk expertis har uttryckt att ”Det kan för en bedömare dock ibland vara svårt att hålla isär vad som ska betraktas som konkurrerande sjukdomsorsaker och därmed tala mot ett samband, och vad som ska hänföras till ’försäkrad i befintligt skick’ och därmed tala för ett samband.” Denna oklarhet är ett dilemma i försäkringsläka-rens vardag. Detaljreglering har undvikits av lagstiftaren och det har, med viss förtröstan, uttryckts att ”Praxis kommer med tiden att klargöra hur principen skall tillämpas.”

...

De tidigare domarna gällande LAF 1977 visar att den ”generösa” skrivningen innebar

att tämligen omfattande sjuklighet eller sjukdomsanlag kunde accepteras, vid sidan av en relativt mindre skadlig inverkan från arbetet, för att godkänna en sjukdom som arbetssjukdom. Senare versioner av LAF med striktare krav i flera avseenden innebär stora svårigheter för samtliga intervjuade aktörer vad gäller begreppen befintligt skick/konkurrerande faktorer. Man har försökt utveckla egen praxis vad gäller handläggning av vissa ärenden, men särskilda svårigheter upplevs i de stora grupperna med ospecifika värkdiagnoser och de med psykiatriska diagnoser inkl posttraumatiska stressrelaterade tillstånd. Få prejudicerande domar finns att tillgå; man uttrycker att lagstiftningen leder till rättsosäkerhet genom bristen på vägledning från rättstillämpande instanser. I många fall hänvisar juristen/samhällsvetaren till medicinaren, som i sin tur hänvisar till juristen/samhällsvetaren.

...

Beträffande begreppen befintligt skick och konkurrerande orsaker till arbetsskada konstaterar Hagberg och Styf 2007 i rapport i Läkartidningen om nackbesvär (3), att ”Bedömning av befintligt skick är svårt, och hittills har ingen väsentlig vägledning framkommit i vetenskapliga översikter eller genom domar i kammarrätt eller regeringsrätt.”

...

LAF 2002

Här slopades det formella tvåstegsförfarandet och helhetsbedömning infördes. Sjukdomsbesvär anses vara arbets-skada om övervägande skäl talar för att de uppkommit till följd av arbetet. Full vetenskaplig bevisning för skadlighet behöver inte presteras utan en av specialistläkare hävdad uppfattning inom relativt utforskade områden skall tillmätas stor betydelse. Viss grad av detaljering i föreslagen lagtext ”av omständigheter som särskilt bör beaktas” togs ej med av lagstiftaren, efter kritik från Lagrådet om lagtekniska oklarheter.

Lagrådet konstaterade också att det tidigare förelegat ”oklarheter” om vilket genomslag begreppet försäkrad i befintligt skick borde ges, särskilt i första ledet (om skadlig inverkan), men uttryckte förhoppning om att be-

hovet av detaljreglering skulle minska när prövningen samlades i ett enda led som helhetsbedömning. I lagens förarbeten uttrycktes ånyo att "det finns en gräns" för hur långt principen om befintligt skick kan hävdas i det individuella fallet.

...

Stimulering, konstitution, respons

Undertecknad noterar att många av begreppen kan samlas i kategorier som exponering/belastning/påfrestning eller stimulering respektive reaktion/skada/sjukdom/arbetsoförmåga eller respons. Dessutom diskuteras begreppet konstitution, såväl fysisk som psykisk, vilket kan utgöras av en konstitutionell fakticitet inom normalvariationen (såsom något över medellängd eller något överviktig) eller fakticitet utom normalvariationen (såsom genetiskt betingad dvärgväxt eller mycket svår fetma). I Figur 1 har undertecknad försökt strukturera dessa faktorer, som underlag för reflektion över begreppen befintligt skick och konkurrerande faktorer. I undertexterna lämnas representativa exempel från de fyra intervjuerna.

I förvaltningsjuridiken kan man finna närliggande begrepp såsom "orsakssidan" och "effektsidan" vid bevisprövning gällande arbetsskada (10). Författarna resonerar om att "orsakssidan" kan vara personens arbetslivshistoria men att "annan orsak" kan vara hobby eller rökning. "Effekten" utgörs av skadan eller sjukdomen och faktorer såsom bl a ålder och kön (dvs konstitutionella fakticiteter) bör enligt författarna beräknas till den sökandes förmån, eftersom det är fråga om en "skyddslagstiftning".

Av intresse att notera är att det saknas konsensus om begreppet "stress" enligt Währborg i dessa avseenden (11) och att Selye själv bidragit till att skapa oklarheter, eftersom begreppet används både för att beskriva miljöstimuli, individens upplevelse och det fysiologiska stressvaret eller responsen. Betydelseglidningen gör begreppet svårhanterligt och Währborg väljer att i sin bok om "Stress – en folksjukdom" reservera begreppet för den fysiologiska reaktionen, responsen. Exponeringen, stimuleringen utgöres av "stressorer".

Neurofysiologiska begrepp

I den vidare diskussionen om den mångfald faktorer, inklusive befintligt skick, som samverkar till funktionsnedsättning och arbetsförmåga kan det vara meningsfullt att tillämpa ett tankesätt som hämtas ur neurofysiologins och biofysikens begreppsvärld, såsom konditionerande stimulering, teststimulering, tröskelvärde, allt-eller-intetfenomen, fortleda eller icke fortleda impulser, "filtrering" genom hämning (inhibition) och förstärkning genom ökad retning eller genom bortfall av hämning (12). Woodbury påpekar att tröskelvärden och allt-eller-intet-egenskaper inte är unika för retbara, levande system utan fenomenet finns hos objekt i vår vardag. Ett enkelt exempel är den tegelsten som står upprest på sin kortända och stöts till sidledes. Är stöten av låg grad vickar tegelstenen lite men står kvar, stimuleringen kan sägas ha varit undertrösklig. Om stöten är av hög grad kan tegelstenen gå över sitt jämviktsläge och snabbt falla till platt position, ett allt-eller-intetfenomen har påvisats. Om första stöten (den konditionerande) är av måttlig grad och försätter stenen ur balans bort mot tipp-läget, så kan en därpå följande stöt (teststimuleringen) även om den är lågradig utlösa reaktionen, dvs platt fall enligt allt-eller-intet-principen.

Det kan för övrigt noteras att i ICD-10-klassifikationens beskrivning av begreppet PTSD, posttraumatiskt stressyndrom, ingår begreppet "tröskel", dvs att den psykiska påfrestningen ska vara av exceptionellt hög grad för att reaktionen skall utlösas och att "predisponerande faktorer" kan bidra till att sänka tröskeln (13). En annan bild kunde vara att hävda att tröskeln är densamma men att tvångsmässiga personlighetsdrag och neurotisk störning innebär att nervsystemet är försatt i förhöjd aktivitet eller "konditionerat" så att endast lågradig ny stimulering erfordras för att utlösa hela responsen enligt allt-eller-intetprincipen. En intervjuad beskrev detta som "droppeffekten" som får bägaren att rinna över.

"Den eroderade tegelstenen"

En metafor exempelvis för ärenden där personer med tragisk flyktingbakgrund drabbats av omfattande funktionsnedsättning efter till synes liten ny stimulering kan vara, att tegelstenen som står på sin kortända har hög lägesenergi i lugnt läge, även om basen

är eroderad och dess yta rejält reducerad av tidigare svåra eller ständiga påfrestningar/stimuleringar men – det räcker med liten skakning, eller vindpust, för att tegelstenen med sin instabilitet skall välta med hela sin lägesenergi platt till marken.

...

Befintligt skick, begrepp med många skepnader

Befintligt skick kan vara konceptuellt många olika fenomen. En allmänpolitisk idé om allmänfinansierad skyddslagstiftning för alla. En arbetsmarknadspolitisk idé om att bedömning utifrån ett normalitetsbegrepp eller utifrån en ”normalpersons” situation skulle medföra ”oacceptabla konsekvenser för en stor del av de förvärvsarbetande”, (hur stor är en stor del?).

Sjukdomsanlag eller manifest sjukdom som del i konstitutionen, utom normalvariationen. Eller längd, vikt, kön, personlighetsdrag och fysisk och psykisk känslighet - eller tålighet, inom normalvariationen. Befintligt skick kan vara den fysiska defekten efter tidigare fysisk skada eller efter anläggningsrubbing i moderlivet. Befintligt skick kan också ses som det medvetna eller omedvetna minnet av tidigare upplevelser och påfrestningar och den mänskliga hjärnans möjlighet och benägenhet att välja sitt svar, sin reaktion och sitt beteende efter en yttre stimulering i enlighet med socialpsykologins sk symboliska interaktionism (14). Intressant exempel på hur olika mänskliga hjärnor väljer sitt response, sitt reaktiva beteende, är när mörbultad racerförare - efter bredsides krasch in i barriär med 180 km/h – samma eftermiddag återfinnes i depån med att ordningsställa reservbilen och när jämnårig man – efter påkörning i rondell med 18 km/h - samma eftermiddag återfinnes på jourläkarmottagning för att säkerhets skull dokumentera sin känsla av ömhet i nacken.

...

Jämförelsen mellan racerföraren och personbilsföraren haltar enligt vår uppfattning. En racerförare har helt andra skyddssystem som minimerar halsryggens rörelser jämfört med personbilsföraren.

Befintligt skick innebär sålunda egenskaper, som i vissa fall gör den skadade mer sårbar, dvs. mer fysiskt och/eller psykiskt vulnerabel, för det ifrågavarande våldet och/eller skadehändelsen. Det kan vara fysiska och/eller psykiska egenskaper samt sjukdomstillstånd som ligger långt före den aktuella skadehändelsen. Tidigare långvarig värk är en signifikant riskfaktor för sämre prognos efter ett nytt trauma, liksom ångestillstånd och depression. Av fysiska faktorer anges ofta degenerativa (åldersrelaterade) förändringar i kotpelaren som orsak till att besvären blir långvariga efter det aktuella traumat.

”Traumatiska principen” och några undantag

Begreppet ”Traumatiska principen” har använts i ett stort antal försäkringsmedicinska skadeärenden. Denna ”princip” har i många fall angetts som skäl för att ej godta samband, men har i andra fall avvisats som argument. Begreppet myntades av en medicinsk rådgivare som bevis för att besvär efter en skada, där besvärsgraden ökar igen efter akutfasen, inte kan bero på den initiala skadan.⁹ Även om skadebetingad smärta i de flesta fall avtar successivt med tiden efter akutfasen har denna princip inte en generell giltighet. Här följer tre exempel på skador som kan ge ett annat besvärsförlopp, varav de två första i huvudsak betingas av strukturella faktorer och det tredje av smärtlologiska mekanismer.

Ledbandsskador med instabilitet och senare broskförslitning

Korsbandskada i knäet kan ge artros (ledförslitning) efter flera år. I Yttrandet anges detta som ett typexempel på skador, som efter lång tid kan ge ökande besvär. Författarna anger samtidigt att sådana skador ”som regel innebär ett betydande initialt våld”. Korsbands-skador kan uppstå vid ogynnsam belastning av eller tackling mot en fotbollsspelares knä. Liknande skador kan uppstå då en fotgängare blir påkörd av en bil (”stöt fångarskada”). Sådana skador studerades ingående av trafiksäkerhetsforskare under 1970-talet, bl. a. i Sverige, och de kan uppstå redan vid hastigheten

⁹ Stockholms tingsrätt 2008-09-03. Mål nummer T-30385.

20-25 km/tim. Med detta synsätt kan man förmoda att en tackling mot knäet vid fotboll skall anses som betydande våld, liksom en stötfångarskada i 25 km/tim. Vad innebär då ett betydande våld mot halsryggen i jämförelse med dessa exempel? Det framgår ej av Yttrandet.

Diskskada med senare ischias

Diskbräck med nervrotspåverkan föregås i många fall av en eller flera episoder med ryggskott. Vad som orsakar ryggskott är osäkert. En mindre skada på diskens hölje kan vara en förklaring. Diskskador läker långsamt (liksom broskvävnad i leder), eftersom tillförsel och dränering av diskens vävnadsmetaboliter sker med hjälp av diffusion/dynamisk cyklisk belastning och ej med kärlförsörjning, såsom i normalt vaskulariserad vävnad. Utsetts disken under läkningstiden (då symtomen normalt är under avklingande) för en ny ogynnsam belastning kan skadan förvärras och ge upphov till diskbräck med ischias och besvärsökning som följd.

Fantomsmärta

Så kallad fantomsmärta kan uppstå efter amputation av en kroppsdel efter det att stumpen har läkt och sårsmärtan försvunnit. Fenomenet förekommer i över 70% hos amputerade under den första veckan efter operationen.¹⁰ Förekomsten minskar till 60% under det närmaste halvåret och besvären kvarstår i väsentligen oförändrad frekvens under de följande fem åren. Orsakerna till fantomsmärta är ej klarlagda, men neurofysiologiska processer i centrala nervsystemet anses ha betydelse.

Hur uppstår whiplashskador, hur stort våld krävs och vad skadas?

Skademekanismerna vid whiplashvåld har studerats vetenskapligt sedan 1950-talet, men det är först under senare år som kunskapen har ökat om vad som kan skadas, hur skadorna uppstår och hur stort våld som krävs. Möjligheten att minska skaderisken vid påkörning bakifrån har dock minskat avsevärt genom tillämpning av en enkel, grundläggande biomekanisk princip. Risken minskar om den

relativa rörelsen mellan huvud och bål minimeras. Detta var syftet med de bilsäten som utvecklades av Saab Automobile och Volvo Personvagnar under 1990-talet. Andra biltillverkare har därefter tagit fram liknande lösningar, och risken för långvariga besvär efter whiplashvåld har halverats med sådana skydd jämfört med tidigare. Detta är ett indirekt starkt bevis för att biomekaniska faktorer har betydelse för uppkomst av whiplashrelaterade besvär.

Uppkomstmekanism

Ordet whiplashskada (pisksnärtsskada) ger en föreställning om uppkostmekanismen. Snärten hos piskspetsen sker mycket snabbt och hastigheten hos spetsen växlar momentant riktning till den motsatta. Detta innebär en mycket stor hastighetsförändring per tidsenhet (acceleration). Rörelsen hos halsryggen och huvudet vid ett pisksnärtsvåld sker på likartat sätt. Skaderisken bestäms även i detta fall av accelerationen, men också av andra faktorer. Det är därför viktigt att skilja på den primära skadan och på de besvär som uppstått till följd av skadan. Besvären kan i många fall förklaras av reaktiva vävnadsförändringar (jämför ärrbildning) under läkningsprocessen och av neurofysiologiska reaktioner som påverkar smärtupplevelsen

Intuitivt föreställer vi oss att det krävs ett visst våld för att skada skall uppstå, oavsett hur detta våld skall karaktäriseras. I försäkringsmedicinska sammanhang hänvisas ibland till en intressant studie av Castro och medarbetare,¹¹ i vilken personer utsatts för simulerat whiplashvåld i en bil. I själva verket släpptes bilen från ett lutande plan utan påkörning samtidigt som ljudupptagningen från en bilkollision spelades upp. Scenariot var avskärmat, och bilen som användes hade skador baktill efter en tidigare kollision. Några av försökspersonerna rapporterade övergående nacksymtom i efterförloppet. Detta tolkades som om enbart den psykiska chocken tillsammans med en mindre reflexmässig reaktion på kollisionsljudet och/eller föreställningen om att man hade

¹⁰ Henry DE et al. Central nervous system reorganization in a variety of chronic pain states: A review. *PM&R* 2011;3:1116-25.

¹¹ Castro WH et al. No stress - no whiplash? Prevalence of "whiplash" symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 2001;114:316-22.

utsatts för ett whiplashvåld skulle kunna ge upphov till besvär. Slutsatserna borde enligt vår uppfattning vara något mer generella. Om det är så att simulerat whiplashvåld kan orsaka besvär (låt vara snabbt övergående), är det då inte rimligt att även ett verkligt whiplashvåld kan göra så, och att i vissa fall besvären kan kvarstå längre tid?

Som skäl för att ej godta samband i försäkringsmedicinska bedömningar hänvisas ibland till studier från andra länder, där whiplashrelaterade besvär ej anses förekomma, där befolkningen anses vara omedveten om problemet och där ersättning pga. whiplashrelaterade besvär dittills ej hade varit möjlig. Två sådana är från Litauen.^{12,13} Man fann i ingen av studierna någon ökad förekomst av långvariga whiplashrelaterade besvär i relation till oskadad kontrollgrupp. Den första studien väckte stor uppmärksamhet och har kritiserats vad det gäller metodik och slutsatser. Studiegruppen utgjordes av 202 individer som 1-3 år dessförinnan hade varit inblandade i bakifrånkollisioner som rapporterats av polis. Studien ansågs vara för liten för att man med tillräcklig säkerhet skall kunna bedöma risken för långvariga nackbesvär. En mindre del av dem som varit inblandade kan förväntas få akuta nackbesvär och söka sjukvård. En studie från Göteborg under 1980-talet visade att denna andel var ca 10%.¹⁴ Av de 202 individerna i Litauenstudien kan därmed förväntas att drygt 20 drabbas av akuta besvär och söker sjukvård. Det är denna grupp som studien borde ha omfattat, om jämförelser skall kunna göras med studier, som baseras på sjukvårdsmaterial. Av drygt 20 individer med akuta nackbesvär som söker sjukvård kommer merparten att bli besvärsfria inom några månader och ca 10%, dvs. ca två, kommer att riskera långvariga besvär. Det är svårt att dra några slutsatser från ett så begränsat material. Den senare studien från samma grupp var prospektiv, men basera-

des på ett material av samma storleksordning och med en liknande metod och enkätundersökning. Inte heller i denna studie valdes individer ut som hade sökt sjukvård pga. nackbesvär efter olyckan. Båda dessa studier från Litauen ansågs av författarna kunna visa att whiplashrelaterade besvär förekommer i betydligt mindre frekvens i vissa länder, vilket även enligt vår bedömning är möjligt. Som angavs i den första av studierna kan man dock inte i något enskilt fall tillåta sig att förneka samband mellan besvär och en specifik olycka med utgångspunkt enbart från studieresultatet.

Hur stort våld krävs och hur skall det mätas?

Den vanligaste orsaken till whiplashrelaterade besvär är att den skadade suttit i en bil som påkörts bakifrån, och den absoluta merparten av forskningen om whiplashrelaterade besvär gäller denna olyckstyp, eftersom risken för nackskada är större än i andra kollisioner. Liknande besvär kan dock uppstå vid andra olyckstyper. Skademekanismerna i dessa fall är likartade och bestäms av samma biomekaniska lagar. Arbetsgruppen Quebec Task Force rekommenderade därför redan 1995 att besvär som orsakats av indirekt våld mot halsryggen, oavsett våldets riktning, skall kallas för whiplashrelaterade besvär.¹⁵ Trots detta har i flera rättsfall argumentationen från försäkringsgivaren varit att besvären inte kan ha orsakats av olyckan, eftersom det ej förelegat något whiplashvåld i ursprunglig bemärkelse. Uppföljningsdata från andra kollisionstyper än bakifrånpåkörning är betydligt mer sparsamma jämfört med klassiskt pisksnärtsvåld, men att hänvisa till att det inte var fråga om bakifrånpåkörning som motiv för avslag i sambandsfrågan, anser vi vara felaktigt. Vi kommer dock i denna framställning att i huvudsak relatera till data rörande klassiskt pisksnärtsvåld, dvs. påkörning bakifrån. Skaderisken beror på hur snabbt och hur mycket huvudet förskjuts i förhållande till övre delen av bålen. Detta kan beskrivas med kroppsdelarnas acceleration, eller närmare bestämt med skillnaden i accelerationen för övre bålen och huvudets asynkrona rörelser. Accelerationen kan i sin tur

¹² Schrader H et al. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 1996;347:1207-11.

¹³ Obelieniene D et al. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66:279-83.

¹⁴ Olsson I, Bunketorp O, Blåder S, Lindh M, Markhede G, Roamnus B. Nackbesvär efter bilolyckor. Sammanfattningar av föredrag vid VTI:s forskardagar i Linköping 880112-13. Linköping: Statens väg- och trafikinstitut, 1988:111-26. (VTI-meddelande 561)

¹⁵ Spitzer WO et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine* 1995;20:S1-73.

uppskattas med hjälp av hastighetsförändringen för den åkandes fordon.

Redan 1955 visades hur kollisionspulsen (accelerationen) hos det påkörda fordonet förstärks hos den åkande vid en bakifrån-påkörning,¹⁶ vilket beror på elasticiteten i ryggstödet. I försöket påkördes fordonet i 13 km/tim. Maximala värdet för fordonets acceleration uppmättes till 2g.¹⁷ Maximala accelerationen för försökspersonens övre bål var 4g och för huvudet 5g. Vad betyder då detta för belastningen i halskotpelaren? Antag att huvudet väger 4 kg. Newtons andra lag anger att kraften är lika med accelerationen gånger massan. För att ge massan 4 kg accelerationen 5g krävs kraften $4\text{kg} \cdot 5 \cdot 9,81\text{m/s}^2 = 196$ Newton. Huvudets masströghet motsvarar då fem gånger dess tyngd, dvs. tyngden av knappt 20 kg. Även om denna maximala belastning är mycket kortvarig kan skador uppstå i halsryggen, eftersom det är enbart halsryggen som accelererar huvudet innan det får kontakt med nackskyddet. Ett flertal experimentella studier på biologiska preparat har visat hur nära hållfasthetsgränsen de reaktiva belastningarna når för olika strukturer i halsryggen vid accelerationer av storleksordningen 5g för den åkandes övre bål. En av de första studierna på halsryggspreparat, som gjordes av Panjabi och medarbetare,¹⁸ visade att skadegränsen var 4,5 g. Överrörlighet uppstod i första hand mellan femte och sjätte halskotan, och man fann en tendens till överrörlighet i övre halsryggen vid 6,5 g. Vid 8,5 g sågs även en komplett ruptur av det främre ligamentet mellan femte och sjätte halskotan. En mer fullständig redovisning av liknande studier framgår av översiktsartikeln av Siegmund och medarbetare.¹⁹

Asymmetrisk belastning, t ex om huvudet är vridet eller om kollisionen kommer snett baki-

från, ökar risken.^{20,21,22,23,24} Orsaken till att skaderisken är större vid asymmetrisk än vid symmetrisk belastning är att reaktionskrafterna i halsryggen fördelas ojämnt vid asymmetrisk belastning och jämnt vid symmetrisk belastning. Spänningen på perifera tvärsnittselement i kotpelaren kommer att bli högre i det asymmetriska än i det symmetriska lastfallet, och för samma yttre våld kommer brottgränsen att uppnås tidigare i dessa områden. Till detta skall adderas den ökade risken för skador på intilliggande strukturer, såsom nervrotsganglier och nervrötter, vilket beskrivs senare i denna framställning.

Uppfattningen att skaderisken är större vid asymmetrisk belastning, t ex om huvudet är vridet i en bakifrånkollision jämfört med om huvudet hålls rakt fram, har motsagts av framför allt Kumar och medarbetare.²⁵ De hävdar tvärtom att skaderisken är mindre om huvudet är vridet. Deras slutsatser grundar sig på studier av försökspersoner som utsatts för whiplashliknande våld från olika riktningar med huvudet i olika positioner. De fann att huvudets acceleration var mindre med vridet huvud jämfört med om det ej var vridet. Man ansåg att muskelspänningen, som krävdes för att hålla huvudet i vriden position, skulle kunna stabilisera halsryggen och därmed skydda mot skador. Huvuddelen av deras resultat baseras emellertid på elektromyografiska studier, dvs. av hur nackmuskulaturen reagerar på det aktuella våldet. Man fann lägre muskelsignaler (spänningsnivåer) i fall med vridet huvud jämfört med rakt huvud. Enligt vår uppfattning är resultaten intressanta, men slutsatserna att vridet huvud innebär

¹⁶ Severy DM et al. Controlled automobile related engineering and mechanical phenomena. Medical aspects of traffic accidents. Proceedings of Montreal Conference 1955;152-.

¹⁷ g är accelerationen vid fritt fall på jordytan, ca $9,81\text{ m/s}^2$

¹⁸ Panjabi MM et al. Whiplash injuries and the potential for mechanical instability. *European Spine Journal* 1998;7:484-92.

¹⁹ Siegmund GP, Winkelstein BA, Ivancic PC, Svensson MY, Vasavada A. (2009) The Anatomy and Biomechanics of Acute and Chronic Whiplash Injury. *Traffic Injury Prevention* 10:101-12.

²⁰ Sturzenegger M, DiStefano G, Radanov BP, et al. Presenting symptoms and signs after whiplash injury: the influence of accident mechanisms. *Neurology* 1994;44:688-93.

²¹ Sturzenegger M, Radanov BP, Di Stefano G. The effect of accident mechanisms and initial findings on the long-term course of whiplash injury. *J. Neurol*,1995;242:443-9.

²² Bunketorp O, Jakobsson L, Norin H. (2004). Comparison of frontal and rear-end impacts for car occupants with whiplash-associated disorders: symptoms and clinical findings, Proc. 2004 IRCOBI Conf. on the Biomechanics of Impact, pp. 245-56. (secretariat@ircobi.org)

²³ 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), pp. 600-605.

²⁴ Siegmund GP et al. Head-turned postures increase the risk of cervical facet capsule injury during whiplash. *Spine* 2008;33:1643-49.

²⁵ Kumar S, Ferrari R, Narayan Y. Kinematic and electromyographic response to whiplash-type impacts. Effects of head rotation and trunk flexion: summary of research. *Clin Biomech* 2005;20:553-68.

mindre skaderisk anser vi inte vara korrekta. Muskelsvaret kan mycket väl vara lägre med vridet huvud, och därmed ge en lägre skaderisk (för muskulaturen), men det behöver inte innebära att skaderisken för andra vävnader minskar. Snarare ökar detta risken för skador i andra strukturer, såsom leder, diskar etc. eftersom musklerna har en stabiliserande effekt på dessa strukturer.²⁶ Ökad muskelspänning efter ett whiplashtrauma är inte heller ett bevis för att muskulaturen har skadats. Muskelspänningen kan lika gärna vara en reaktion för att skydda en skada i andra närliggande strukturer.

Att även huvudets acceleration var mindre med vridet huvud, såsom Kumar och medarbetare redovisade enligt föregående stycke, kan visserligen betyda mindre skaderisk för andra strukturer, men den faktiska belastningen i dessa strukturer undersöktes av naturliga skäl inte i studierna. I försök på halsryggspreparat har Siegmund och medarbetare dock visat just detta för facettleder (smålederna mellan kotorna).²⁷ De fann att töjningen i facettledskapseln, på den sida som huvudet var vridet åt, var dubbelt så stor som motsvarande vid symmetrisk belastning. Dessutom var töjningen ej signifikant mindre än den töjning som gav upphov till partiell ruptur av facettledskapseln.²⁸

I flera studier har kollisionsvåldet skattats med hjälp av den hastighetsförändring (delta v; Δv) som fordonet uppnår vid kollisionen. I den första multidisciplinära djupstudien av 33 fall, som genomfördes i Göteborg, bl.a. rörande sambanden mellan olika biomekaniska parametrar för kollisionsvåldet och besvären efter bakifrån-påkörning, sågs inget samband mellan Δv och risken för långvariga besvär.²⁹ I en

senare djupstudie från samma grupp,³⁰ som inkluderade 23 fall skadade vid frontalkollision och 108 fall skadade vid bakifrån-påkörning (med maximala $\Delta v = 30$ km/tim), fanns ingen korrelation mellan förekomsten av kvarstående besvär efter ett år och Δv för någon av grupperna. I en liknande studie av 57 individer med nackbesvär efter olika typer av kollisioner, sågs endast ett svagt samband mellan Δv och graden av nacksmärta, med inget samband sågs mellan Δv och graden av nackbesvär enligt värderingsinstrumentet Nec Disability Index eller WAD-grad.³¹

Fältdata från Folksam forskning, omfattande 236 bilåkande utan tidigare nackbesvär som påkörts bakifrån, visar att risken för whiplashrelaterade besvär, som varar över en månad, var ca 90% vid en hastighetsförändring hos fordonet på 27 km/tim eller medelaccelerationen 7g.³² I samma material var risken ca 20% vid hastighetsförändringen 17 km/tim eller medelaccelerationen 5g. Två av de 236 personerna hade besvär i över en månad där medelaccelerationen var 3g. Risken för långvariga besvär vid medelaccelerationen 3g var sålunda knappt 1%, vilket kan tyckas försumbart, men den är inte noll, dvs. det kan förekomma individer som får långvariga besvär efter så lågt kollisionsvåld. År 2008 anmälde ca 190 per 100 000 invånare nackbesvär efter trafikolyckor i Sverige.³³ En procent av dessa motsvarar ca 190 personer i landet. Att med hänvisning till den låga risken 1% hävda att besvären i dessa fall inte beror på olyckan är ett vanligt misstag. Sannolikhet och betingad sannolikhet får ej förväxlas. Detta berörs senare i denna framställning.

²⁶ Bunketorp OB, Elisson LK. Cervical status after neck sprains in frontal and rear-end car impacts. *Injury* 2012;43:423-30.

²⁷ Siegmund GP et al. Head-turned postures increase the risk of cervical facet capsule injury during whiplash. *Spine* 2008;33:1643 - 1649

²⁸ Siegmund GP et al. Mechanical evidence of cervical facet capsule injury during whiplash. A Cadaveric study using combined shear, compression, and extension loading. *Spine* 2001;26:2095-101.

²⁹ Olsson I, Bunketorp O, Carlsson G, Gustafsson C, Planath I, Norin H, Ysander L. An in-depth study of neck injuries in rear end collisions. Proc. 1990 IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts, pp 269-80. (secretariat@ircobi.org)

³⁰ Bunketorp O, Jakobsson L, Norin H. (2004). Comparison of frontal and rear-end impacts for car occupants with whiplash-associated disorders: symptoms and clinical findings, Proc. 2004 IRCOBI Conf. on the Biomechanics of Impact, pp. 245-56. (secretariat@ircobi.org)

³¹ Elbel M, Kramer M, Huber-Lang M, Hartwig E, Dehner C. (2009) Deceleration during 'real life' motor vehicle collisions - a sensitive predictor for the risk of sustaining a cervical spine injury? *Patient Safety in Surgery* 3:5-.

³² 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).

³³ Personlig kommunikation Staffan Moberg, Svenska försäkringsförbundet 2009. (Enligt SBU-rapporten. "Arbetets betydelse för uppkomst av besvär och sjukdomar. Nacken och övre rörelseapparat. En systematisk litteraturoversikt", mars 2012. Rapportnr: 210 • ISBN 978-91-85413-48-5 • ISSN 1400-1403., sid 529)

Vilken hastighet krävs för att ett påkörort stillastående fordon skall få hastighetsökningen Δv ? Det beror på fordonens vikt och hur mycket de deformeras under kollisionen. Två teoretiska extremfall kan illustrera detta: **a) fullständig elastisk** och **b) fullständig plastisk** kollision. Låt oss för enkelhets skull dessutom anta att fordonen väger lika mycket och att kollisionen träffar i mitten rakt bakifrån (rak, centrerad kollision).

I fall a, fullständig elastisk kollision kommer det påkörande fordonet att stanna vid kollisionen och hela dess tidigare rörelseenergi kommer att omvandlas till rörelseenergi hos det påkörda fordonet, som kommer att få samma hastighet som det påkörande fordonet hade före kollisionen. I den fullständigt elastiska kollisionen krävs således påkörningshastigheten Δv .

I fall b, fullständig plastisk kollision kommer båda fordonen efter kollisionen att ha samma hastighet. Det krävs i detta fall en påkörningshastighet av $2 \cdot \Delta v$ för att det påkörda fordonet skall få hastigheten Δv efter kollisionen. Om det påkörande fordonet har hastigheten Δv före kollisionen kommer det påkörda fordonet att få hastigheten $0,5 \cdot \Delta v$ efter.

Båda dessa fall är teoretiska exempel. En kollision mellan två fordon är i vanliga fall varken fullständigt elastisk eller fullständigt plastisk. Dock bestämmer dessa extremfall en nedre och en övre gräns för den hastighet ett påkörande fordon måste ha för att ett påkörort stillastående fordonet skall få samma hastighet som det påkörande hade före kollisionen vid en rak, centrerad kollision. Om fordonen väger lika mycket blir i detta fall hastighetsökningen för det stillastående fordonet minst hälften av det påkörande fordonets hastighet och högst lika med det påkörda fordonets hastighet.

Om kollisionen är sned eller ej centrerad kommer det påkörda fordonet dessutom att rotera, varvid vissa delar av fordonet kommer att få en högre och andra delar en lägre hastighetsändring än vid rak, centrerad kollision. Skaderiskökningen pga. detta större hastighetstillskott på vissa platser i fordonet skall då

adderas till riskökningen pga. den asymmetriska belastningen i kotpelaren enligt tidigare analys. Detta förhållande har enligt vår kännedom över huvud taget aldrig berörts i ämneslitteraturen.

Om det påkörande fordonet väger mer än det påkörda kommer hastighetsökningen hos det påkörda fordonet att vara större än om de väger lika mycket, och tvärtom.

Det är accelerationsnivån som bestämmer skaderisken, ej hastighetsförändringen, även om det finns ett samband dem emellan, som bestäms av kollisionspulsens varaktighet. Kortare pulstid innebär större acceleration vid samma hastighetsförändring. Mekanikens lagar medför också att, oavsett massorna hos fordonen, om fordonen inte deformeras blir hastighetsökningen större än om de deformeras. Uppstår materiella skador (det ena eller båda fordonen deformeras) krävs större kollisionshastighet, eftersom en del av den tillförda rörelseenergin omvandlas till deformationsenergi. Därför är skaderisken större om kollisionen sker mot stötfångaren eller en dragkrok än mot eftergivlig plåt. En dragkrok är kraftigt förankrad till bilens bärande strukturer och deformeras inte under ett visst våld. Om bilen har dragkrok och om denna deformeras vid kollisionen bedömdes risken för långtidsbesvär 22% större än i jämförbara fall utan dragkrok enligt Folksam forskning.³⁴ Dock sågs inte någon ökad risk för initiala besvär. I en artikel från 2008, som angavs ha sammanfattat evidensbaserad litteratur på området, poängterades det senare, utan att riskökningen för långdragna besvär omnämndes.³⁵ Vi finner detta anmärkningsvärt, eftersom det är långtidskonsekvenserna som har störst betydelse i sammanhanget. De flesta som blir påkörda bakifrån kan nog känna av nacken en tid, oavsett förekomst av dragkrok, men att hänvisa till denna välgjorda Folksamstudie med selektiv och vilseledande information om dess resultat är knappast försvarbart, trots att andra

³⁴ Krafft M et al. How crash severity in rear impacts influences short- and long-term consequences to the neck. *Accident Analysis and Prevention* 2000;32:187-95.

³⁵ Holm L et al. The burden and determinants of neck pain in whiplash-associated disorders after traffic collisions. Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders *Spine* 2008;33:S52-9.

faktorer än dragkroken kan ha större betydelse för prognosen. Även om skadorna ser värre ut på fordon där plåtstrukturer deformerats är paradoxalt nog skaderisken mindre i dessa fall än i motsvarande fall där kollisionen träffat styvare strukturer, allt annat lika.

Vad skadas och hur skall diagnosen ställas?

De diagnostiska metoderna har inte förbättrats i samma omfattning som möjligheterna till prevention. Vad som skadas har ej kunnat visas med tillräcklig säkerhet på levande människor.

Nyligen har svenska forskare dock påvisat upptag av en inflammationsmarkör (¹¹C-D-Deprenyl) hos patienter med kronisk nacksmärta efter whiplashvåld, i synnerhet i regionen runt andra tagguts-kottet, talande för lokal kvarstående perifer vävnadsinflammation.³⁶ Elliott och medarbetare har också i flera studier med speciell MRT-teknik påvisat fettinfiltrat i nackmuskulatur, som tecken på muskeldegeneration, ett fynd som inte återfinns hos patienter med icke traumarelaterade nackbesvär.^{37,38,39,40,41} Ytterligare belägg för förändringar i C2-C3-området har visats med s.k. diffusionsviktad avbildning av muskler.⁴²

Skador har i större omfattning påvisats i djurförsök och på försök med avlidna människor. Liknade skador har även påvisats mikroskopiskt i stort antal på personer som avlidit av hjärnskador vid trafikolyckor. Endast någon procent av dessa halsryggsskador sågs på röntgenbilder. Även om detta material inte är

representativt för patienter med WAD visar det att de avbildningsmetoder som sjukvården använder i de flesta fall efter whiplashtrauma – vanligtvis slätröntgen - nästan aldrig är tillräckliga för att diagnostisera skadorna. Vilka strukturer som kan skadas vid whiplashvåld, och vid vilka belastningar dessa skador kan uppstå framgår av översiktsartikeln av Siegmund och medarbetare 2009.⁴³

Skador kan uppstå på *diskar* (kotmellanskiivor), inklusive i *gränsskiktet mellan disken och kotkroppen* i diskens perifera delar, *facetteder* (smålederna mellan kotorna), och mjukdelar såsom *ligament* (ledband) och *ledkapslar, muskulatur och nerver*. Skador i en anatomisk struktur, t.ex. ett ligament, uppstår då töjningen i strukturen överstiger dess hållfasthetsgräns. Ligament är en typ av organiserad bindväv, som består av en blandning av fibrös och elastiska trådliknande komponenter (kollagen/elastin), vilka i varierande mängd ingår i de flesta vävnader. Skador i muskulatur och nerver påvisas sällan, trots att muskelbesvär är mycket vanligt efter whiplashvåld. Muskulatur och nerver bildar s.k. motoriska enheter med specifika egenskaper för reglering av muskulaturens spänningsgrad samt halsryggens hållning och rörelse. Den neuromuskulära funktionen påverkas även av andra faktorer, såsom långvarig belastning och stress, vilket tycks ha särskild betydelse för utveckling av whiplashrelaterade besvär.

Diskar och rörelsesegment

Två intilliggande kotor (förutom de två översta kotorna) hålls samman av flera ledband och en disk, vars yttre skikt (*anulus*) består av bindväv med delvis liknande egenskaper som ligamentens. Intilliggande kotor och mellanliggande disk utgör ett så kallat *rörelsesegment*. I halsryggens mellersta och nedre del består rörelsesegmentet framtill av en disk och baktill (på vardera sidan om mittplanet) av två mindre leder (*facetteder* eller *intervertebralleder*) med samma typ av ledbrosk som i kroppens övriga leder. Den främre kanten på facettederna bildar tillsammans

³⁶ Linnman C et al. Elevated ¹¹C-D-Deprenyl uptake in chronic whiplash associated disorder suggests persistent musculoskeletal inflammation. PLoS ONE 2011 6 (4), art. no. e19182

³⁷ Elliott JM et al. Fatty infiltration in the cervical extensor muscles in persistent whiplash-associated disorders: a magnetic resonance imaging analysis. Spine 2006 31(22) E847-55.

³⁸ Elliott JM et al. Magnetic resonance imaging findings of fatty infiltrate in the cervical flexors in chronic whiplash. Spine 2010_35_948-54.

³⁹ Elliott JM et al. The clinical presentation of chronic whiplash and the relationship to findings of MRI fatty infiltrates in the cervical extensor musculature: a preliminary investigation. Eur Spine J 2009;18:1371-8.

⁴⁰ Elliott JM et al. Fatty infiltrate in the cervical extensor muscles is not a feature of chronic, insidious-onset neck pain. Clinical Radiology 2008;63:681-7.

⁴¹ Elliott JM et al. The temporal development of fatty infiltrates in the neck muscles following whiplash injury: an association with pain and posttraumatic stress. PLoS ONE 2011;6_e-pub no. e21194

⁴² Elliott JM et al. Towards Understanding the Whiplash Condition at 3Tesla. MAGNETOM Flash 1 2012 www.siemens.com_magnetom-world.

⁴³ Siegmund GP, Winkelstein BA, Ivancic PC, Svensson MY, Vasavada A. (2009) The Anatomy and Biomechanics of Acute and Chronic Whiplash Injury. Traffic Injury Prevention 10:101-12.

bakre delen av den kanal där nervrötterna löper ut på var sin sida i varje rörelsesegment. Även vid diskens yttre bakre delar finns små leder (*uncovertebralleder*), vilka utgör den främre delen av denna kanal. Skador uppstår om deformationen i rörelsesegmentet blir för stor eller sker på ett ofysiologiskt (felaktigt) sätt, t.ex. förskjuter segmentets rörelseaxel.

De två översta kotorna Atlas (C1) och Axis (C2) har helt annan form än övriga kotor. De saknar en mellanliggande disk, de ledar till varandra på annorlunda sätt och har ett annat rörelsemönster, vilket tillsammans med skullbasens (C0) förbindelser till Atlas ger unika förutsättningar för reglering av huvudets position i relation till bålen och balanssinnets optimala funktion. Denna del av halsryggen är svår att visualisera med vanlig röntgen och har studerats mer ingående först på senare år med annan radiologisk teknik, både för skelettstrukturer och för mjukdelar, men tekniken och tolkningen av resultaten är ej tillräckligt utvärderad.

Facettleder

Rörelsemönstret för enskilda rörelsesegment i halsryggen under klassiskt pisksnärtsvåld har studerats ingående i ett flertal studier på frivilliga försökspersoner och i laborieförsök på halsryggspreparat. I en studie av Kaneoka och medarbetare 1999⁴⁴ visades hur bakre delen av facettledytan i den ovanförliggande kotan i rörelsesegmentet belastar motsvarande övre facettledyta i den underliggande kotan i ett mycket mer begränsat område än under fysiologiska rörelser.⁴⁵ Detta kan leda till skador på ledbrosket och/eller underliggande benvävnad. Resultaten från studien visar god överensstämmelse med tidigare kliniska studier, i vilka patienter med whiplashrelaterade besvär med framgång behandlats med facettledsblockader.^{46,47}

⁴⁴ Kaneoka K, Ono K, Inami S, Hayashi K. (1999) Motion analysis of cervical vertebrae during whiplash loading. *Spine* 24;763-770.

⁴⁵ Eller med en teknisk förklaring; den övre kotans moment centrum under bakåttrotationen (Instantaneous Axis of Rotation) ligger betydligt utanför (i bakre nedre/mellersta delen av den övre kotans kropp) dess normala område (i övre bakre delen av den undre kotans kropp).

⁴⁶ Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N. (1995) The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. *Spine*;20:20-5.

⁴⁷ Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, McDonald GJ, Bogduk N. (1996) Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophysial-joint pain. *N Engl J Med*. 1996 Dec 5;335(23):1721-6.

Även ledkapslarna i facettlederna kan skadas av whiplashvåld. I studier på halsryggspreparat på personer som avlidit pga. skallskador, och som redovisas senare i denna framställning, har bland annat påvisats skador på dessa ledkapslar, och i djurförsök har visats hur stora töjningarna kan bli i dessa vid simulerade whiplashvåld i jämförelse med vid normala fysiologiska rörelser. Dessutom har visats hur bindväven i ledkapslarna reorganiserar och genererar smärtsignaler, även efter en töjning som avsevärt understiger ledkapslarnas draghållfasthet.^{48,49,50,51}

Ligament

En stukning av halsryggen har ofta jämförts med fotledsstukning. Lederna i halsryggen stabiliseras, liksom i andra leder, t ex fotleden, av ligament, vilka ger en "passiv" stabilitet. Dessutom kan en "aktiv" stabilitet åstadkommas med hjälp av krafter från muskulatur, som förbinder angränsande skelettdelar. En ligamentskada läker vanligen inom några månader, ibland utan eller med obetydlig förlängning, som inte ger någon funktionsstörning, ibland med en förlängning, som ger upphov till kvarstående instabilitet. Instabilitet mellan två kotor kallas segmentell instabilitet. Halsryggsmuskulaturen kan delvis kompensera segmentell instabilitet, och den kan vara svår att påvisa i vaket tillstånd då muskulaturen ej är avslappnad eller tom. utvecklat en försvarsspänning för att kompensera instabiliteten. I vissa fall blir denna stabilisering inte tillräckligt effektiv, vilket kan ge utmattning av muskulaturen och en känsla av att huvudet "sitter löst". Sådan instabilitet anges i Yttrandet som möjlig orsak till att besvären kan öka efter den initiala läkningsfasen med korsbandsskada som exempel. Liknande kan uppstå för lederna

⁴⁸ Quinn KP, Lee KE, Ahaghotu CC, Winkelstein BA. (2007) Structural changes in the cervical facet capsular ligament: potential contributions to pain following subfailure loading. *Stapp Car Crash J*. Oct;51:169-87.

⁴⁹ Quinn KP, Winkelstein BA. (2007) Cervical facet capsular ligament yield defines the threshold for injury and persistent joint-mediated neck pain. *J Biomech*. 2007;40(10):2299-306.

⁵⁰ Dong L, Odeleye A, Akay C, Jordan-Sciutto K, Winkelstein BA. (2008) Painful Facet Joint Injury Induces Neuronal Stress Activation in the DRG: Implications for Cellular Mechanisms of Pain. *Neurosci. Lett*. 443:397-460.

⁵¹ Lee KE, Davis MB, Winkelstein BA. (2008) Capsular ligament involvement in the development of mechanical hyperalgesia after facet joint loading: behavioral and inflammatory outcomes in a rodent model of pain. *J Neurotrauma*. 2008 Nov;25(11):1383-93.

i halsryggen. Ligamenten mellan de två översta halskotorna (C1 och C2) har under senare år fått tilltagande uppmärksamhet, inte minst de s.k. alarligamenten, vilka har betydelse för den rotatoriska stabiliteten. I en finsk MR-studie med Raija Mikkonen som medarbetare har kontakt mellan förlängda mårger och spinalkanalens kanter bakom dessa ligament påvisats under rotation hos patienter med whiplashrelaterade besvär, vilket ej sågs hos kontrollpersoner.⁵²

Muskulatur

Halsryggen har ett stort antal muskler; korta, långa, djupa och ytliga, raka och sneda som samverkar i rörelser och stabiliserar enskilda rörelsesegment. Muskulaturen utsätts under delar av whiplashrörelsen för excentrisk belastning, dvs. muskulaturen töjs samtidigt som den försöker att kontraheras (dra sig samman) via sträckreflexen. Härvid kan delar av en muskel brista s.k. partiella rupturer, och i extrema fall kan en hel muskel rupturera. I de flesta fall torde partiella muskelskador läka inom några veckor, liksom skadade muskler gör i andra kroppsdelar, och huruvida muskelskador har stor betydelse för utveckling av långvarig smärta har tidigare ej visats. Nya rön talar dock för traumarelaterade förändringar, se inledningen under rubriken *Vad skadas och hur skall diagnosen ställas?* En skada i en kort muskel torde ha större betydelse än en lika stor skada i en lång muskel, eftersom de biomekaniska egenskaperna procentuellt sett förändras i högre grad i den korta än i den långa muskeln. Djupa muskler och framför allt Multifidusmuskulaturen anses ha speciell betydelse i detta avseende, eftersom de är relativt korta och stabiliserar enskilda rörelsesegment.⁵³

Skador (övertöjning) i den djupa muskulaturen kan medföra att dess stabiliserande förmåga försämras för enskilda rörelsesegment. Som kompensation ökar spänningsgraden i ytligare muskulatur (t.ex. Trapezius, Scalenusgruppen,

Sternocleidomastoideus), vilket kan medföra kronisk överbelastning och sekundära vävnadsförändringar, som genererar smärta i dessa.^{54,55}

Muskulaturen tycks dessutom hos vissa individer och under speciella omständigheter reagera på sådant sätt att muskelspänningen inte återgår till vilonivå efter en belastning med negativ inverkan på muskulär uthållighet och smärta. Ett exempel på detta är kvarstående spänningstillstånd efter en statisk belastning hos patienter med fibromyalgi. Ett annat exempel är en ökad muskulär anspänning som en del i en posttraumatisk stressreaktion. Se särskilt avsnitt nedan.

Proprioception

De djupa musklerna och även ligamenten i halsryggen, särskilt i övre delen, är rikligt försedda med speciella organ, s.k. proprioceptorer. Dessa ger signaler om halsryggens hållning och belastningsförhållanden till balanssinnet, i vilket även synen och innerörats balansorgan ingår. En översikt ges av Campbell 2001.⁵⁶ En störning i dessa proprioceptiva signaler kan därför ge upphov till balansrubbing, yrsel, illamående och synstörning. Känsligheten i det proprioceptiva systemet i halsryggen är mycket hög, och systemet måste fungera mycket snabbt, bl.a. för att reglera ögonens rörelser, t.ex. vid blickstabilisering. En frisk individ kan utan svårighet fixera ett föremål med blicken under snabba huvudrörelser. Många patienter med whiplashrelaterade besvär klarar inte detta. Studier har visat att även positionskänslan hos whiplashpatienter kan vara nedsatt. Patienter med whiplashrelaterade besvär har i högre utsträckning sämre förmåga än friska individer att efter en rörelse av huvudet återta dess ursprungsposition.⁵⁷ Proprioceptionen är också viktig för den

⁵² Lindgren K-A et al. Dynamic kine magnetic resonance imaging in whiplash patients and in age- and sex-matched controls. *Pain Res Manage* 2009;14:427-32.

⁵³ Anderson JS, Hsu AW, Vasavada AN. Morphology, architecture, and biomechanics of human cervical multifidus. *Spine* 2005;30:E86-91.

⁵⁴ Falla D et al. Association between intensity of pain and impairment in onset and activation of the deep cervical flexors in patients with persistent neck pain. *Clin J Pain* 2011;27:309-14.

⁵⁵ O'Leary S et al. Muscle dysfunction in cervical spine pain: implications for assessment and management. [Orthop Sports Phys Ther.](#) 2009;39:324-33.

⁵⁶ Campbell AH. Functional anatomy and biomechanics of the cervical spine. *Orthopaedic Physical Therapy Clinics of North America* 2001;10:335-91.

⁵⁷ Heikkilä H, Wennergen BI. Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch Phys Med and Rehab* 1998 79 1089-94

posturala stabiliteten (förmågan att kvarhålla upprätt kroppsställning). Individer med nacksmärta, såväl icke specifik som whiplashrelaterad, har i jämförelse med friska kontroller visat större postural instabilitet i stående, mätt som svajning i olika plan. Störst skillnad har setts vid mätning utan synens kontroll, sannolikt pga. akut smärtinhibition eller minskat proprioceptivt inflöde från halsrygg och nackmuskler. Troligen är detta beroende på långvarig neurologisk adaptation, även om kognitiva och beteenderelaterade faktorer inte helt kan uteslutas. Individerna med whiplashrelaterad nacksmärta visade större svaj än individer med icke specifik smärta. Denna skillnad ansågs kunna bero på skada på cervikala proprioceptiva strukturer relaterade till trauma.⁵⁸

Degenerativa förändringar och vulnerabilitet

Degenerativa (åldersrelaterade) förändringar är vanliga i kotpelaren, även i halsryggen, och förekommer i befolkningen i varierande omfattning från någon procent i tjugoårsåldern till ca 80% hos åldringar. Sådana förändringar utgörs vanligen av diskdegeneration med sänkt diskhöjd och pålagringar vid diskens infästning på kotkropparna, vilket minskar utrymmet för ryggmärgen. Ofta uppstår även artros ("ledförslitning", dvs. minskat och förändrat ledbrusk med pålagringar) i uncovertebral-lederna och facettlederna, vilket kan minska utrymmet i benkanalerna där *nervrotsganglierna* ["kopplingsstation" för sensoriska (ingående) nervsignaler] är belägna, och genom vilka nervrötterna löper ut till kroppens olika delar. Åldersrelaterade degenerativa processer sker i regel långsamt med ökad ålder och leder vanligtvis till stelhet och nedsatt rörelseomfång i halsryggen, men sällan till smärtor eller värk. Graden av degenerativa förändringar i kotpelaren är normalt ej korrelerad till graden av nack- eller ryggbesvär. Se t.ex. SBU-utredningen 2000.⁵⁹ Degenerativa förändringar medför dock ökad sårbarhet (vulnerabilitet)

för ett givet våld på samma sätt som i andra kroppsdelar. En degenererad led skadas sålunda lättare än en frisk led. Det är svårt att göra långtidsuppföljningar av degenerativa processer i kontrollerade studier. Att degenerationen kan påskyndas har visats i en studie av Watkinson och medarbetare.⁶⁰ Liknande sågs även i en svensk studie.⁶¹ Dessutom har visats att ca 30% av patienter med kronisk nackvärk har ett nacktrauma i sjukhistorien.^{62,63}

Förträngningar till följd av degenerativa förändringar kan påverka ryggmärg och nervrötter, men om de utvecklats långsamt tycks sällan neurologisk påverkan uppstå. Dock riskeras neurologisk påverkan i högre grad vid förekomst av degenerativa förändringar i samband med trauma eller andra kraftiga ofysiologiska rörelser. I en multidisciplinär, prospektiv djupstudie av tidigare nackfriska individer, som utsatts för whiplashtrauma, påvisades ett signifikant samband mellan förekomsten av degenerativa förändringar som förträngde rotkanalerna och whiplashrelaterade besvär av grad WAD III, dvs. neurologisk påverkan.⁶⁴ En experimentell studie har visat kraftigt ökad risk för skador på nervrotsganglier på flera nivåer i halsryggen vid förträngningar av rotkanalerna om distorsionsvåldet var asymmetriskt, dvs. huvudet vridet.⁶⁵

Patologiska fynd i kliniska material

Skador på diskar, facettleder, ledkapslar och ligament har redovisats i kliniska material, bl.a. av Halldór Jónsson Jr. i en akademisk

⁵⁸ Ruhe A, Fejer R, Walker B. Altered postural sway in patients suffering from non-specific neck pain and whiplash associated disorder – a systematic review of the literature. *Chiropractic Manual Therapies* 2011, 19:13 (11 sidor)

⁵⁹ Ont i ryggen, ont i nacken. SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering. Box 3657, 103 59 Stockholm 2000.

⁶⁰ Watkinson A, Gargan MF, Bannister GC. Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine. *Injury*. 1991 Jul;22(4):307-9.

⁶¹ Lind B, Zoega B, Rosen H, Bunketorp O. Cervical disc herniation after whiplash trauma. Föredrag vid Svensk Ortopedisk förenings konferens 1997. (Abstract)

⁶² Guez M, Hildingsson C, Stegmayr B, Toolanen G. Chronic neck pain of traumatic and non-traumatic origin *Acta Orthop Scand*. 2003 Oct;74(5):576-9.

⁶³ 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.

⁶⁴ Bunketorp O, Jakobsson L, Norin H. Comparison of frontal and rear-end impacts for car occupants with whiplash-associated disorders: symptoms and clinical findings. *Proceedings of the 2004 International IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impact*, September 22-24, 2004-Graz. Zurich: IRCOBI Secretariat, 2004: 245-56. (secretariat@ircobi.org)

⁶⁵ 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.

avhandling 1992.⁶⁶ I denna ingick en prospektiv studie av 50 konsekutiva fall med besvär efter whiplashtrauma i Uppsalaregionen 1987-1988.⁶⁷ De flesta hade endast mindre symtom vid den första undersökningen en vecka efter olyckan. Tjugofyra hade oförändrade eller ökande besvär sex till åtta veckor efter den initiala undersökningen, i motsats till vad "Traumatiska Principen" anger. Tretton av dessa 24 patienter utvecklade radierande symtom i armarna under denna tid. Av dessa 24 hade fyra samma grad av besvär och fem ökade besvär vid uppföljning fem år efter olyckan jämfört med besvären efter ett år, i motsats till vad "Traumatiska Principen" anger. Försämringen berodde i flera fall på diskskadorna. Tio patienter opererades, och tecken på färskas diskrupturer påvisades hos en tredjedel av dessa. I flera fall noterades även ärrvävnad efter mjukdelsskador i bakre delen av halsryggen vid operation, trots att detta ej sågs på MR-bilderna.

I avhandlingen studerades även halsryggspreparat mikroskopiskt hos 22 individer 14 – 55 år gamla, som avlidit av skalltrauma vid trafikolyckor.⁶⁸ I 14 av dessa fall sågs inga skelettskador och misstänktes inga ligamentskador med vanlig röntgen. I övre halsryggen missades nio av tio stora ligamentskador och i nedre halsryggen missades 198 skador; 77 i facettlederna och ligamentum flavum, 77 i uncovertebrallederna och 22 i diskarna. Hos två tonåringar sågs åtta avulsionskador i diskarnas ändplattor. Vid eftergranskning av de primära röntgenbilderna sågs endast fyra av de 245 med mikroskopi påvisade skadorna, dvs. i knappt 2%. I en översiktsartikel av Urenholt och medarbetare redovisades liknande resultat från 27 studier.⁶⁹

Påverkan på nervsystemet

Diagnostiserbara nervskador uppstår sällan vid whiplashvåld, troligen endast i några procent av fallen. Neurologiska symtom som liknar nervpåverkan är dock vanligt. Hur sådana störningar uppstår är ej tillräckligt klarlagt. Skador på dorsala spinala rotganglier (omkopplingsstation för inåtledande sensoriska nerver) skulle kunna förklara många whiplashrelaterade symtom såsom nacksmärta, cervikogen huvudvärk, yrsel, synstörningar och diffusa neurologiska symtom i övre extremiteterna, men sådana skador har ej kunnat påvisas på människa. Skador på nervceller i dorsala spinala rotganglier har dock påvisats med mikroskopi på gris i experimentella djurförsök med whiplashliknande våld.⁷⁰

Hjärnskador

Det bör nämnas att skador även riskeras i hjärnan vid höga accelerationsnivåer. Framför allt gäller detta vid rotationsacceleration, vilka uppkommer i hjärnan vid praktiskt taget alla whiplashliknande våld. Mätdata för kritiska accelerationsnivåer kan av naturliga skäl ej erhållas på levande människor, och hjärnskador har ej påvisats hos människor efter whiplashvåld, men däremot i djurförsök. Ommaya och Hirsch rapporterade en 50 % -ig risk för cerebrala kontusionskador hos apor om huvudets rotationsacceleration var 1 800 rad/s² (100 000 grader/s²).⁷¹ Denna rotationsacceleration uppnåddes om fordonets medelacceleration var 5g, vilket motsvarar en hastighetsökning från stillastående till ca 18 km/tim under en tiondels sekund.⁷²

I djurförsök har påvisats kraftiga transienta tryckpulser i hjärnan i samband med rotationsacceleration i sagittalplanet (framåt/bakåtböjning).⁷³ Deformationer i hjärnan har uppmätts med MRT på försökspersoner i samband med att de utsatts för rotat-

⁶⁶ Jónsson H. Soft tissue injuries and fractures of the cervical spine. Akademisk avhandling, Uppsala universitet 1992.

⁶⁷ Jónsson H, Cesarini K, Sahlstedt K, Rauschnig W. Findings and Outcome in Whiplash-Type Neck Distortions. *Spine* 1994;19:2733-43.

⁶⁸ Jónsson H, Bring G, Rauschnig W, Sahlstedt B. Hidden cervical spine Injuries in Traffic Accident Victims with Skull Fractures. *J spinal disorders* 1991;4:251-63.

⁶⁹ Urenholt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen J. Cervical Spine Lesions after Road Traffic Accidents. A systematic review. *Spine* 2002;27:1934-41.

⁷⁰ Örtengren T, Hansson HA, Lövsund P, Svensson MY, Suneson A, Saljo A. (1996) Membrane Leakage in Spinal Ganglion Nerve Cells Induced by Experimental Whiplash Extension Motion: A Study in Pigs. *J. Neurotrauma*, Vol. 13, pp. 171-180.

⁷¹ Ommaya AK, Hirsch AE. Tolerances for cerebral concussion from head impact and whiplash in primates. *J Biomech.* 1971;4:13-21.

⁷² White AA, Panjabi MM. Clinical biomechanics of the spine. Second edition. JB Lippincott company, Philadelphia 1990. Page 230-1.

⁷³ Krave U, Höjer S, Hansson HA. Transient, powerful pressures are generated in the brain by a rotational acceleration impulse to the head. *Eur J Neurosci.* 2005;21:2876-82.

ionsaccelerationer i axialplanet (vridning av ansiktet åt höger/vänster).⁷⁴

Indirekt rotatoriskt accelerations-decelerationsvåld kan hos barn orsaka livshotande skador i hjärna och ryggmärg, s.k. Shaken baby syndrome.⁷⁵ Mekanismerna vid whiplashvåld är likartade men jämförelsen utgör bara en analogi. Framtida forskning får visa hur ofta hjärnskador förekommer vid whiplashvåld.

Smärtfysiologi

Smärtsignaler förmedlas av lokala receptorer (nociceptorer), som påverkas av inflammatoriska processer i det skadade området, vars syfte är att underlätta läkningen. Smärtsignalerna når ryggmärgen, som är en del av centrala nervsystemet (CNS), via perifera smärtnerver (nociceptiva neuron), tillsammans med andra inåtledande nerver, som bl.a. förmedlar känsel (sensoriska) och information om kroppens läge (proprioceptiva). I ryggmärgen kopplas smärtsignalerna i flera steg vidare till högre centra i CNS för att varseblivas i hjärnbarken, där det smärtande området även kan "lokaliseras". I akutfasen uppstår normalt en smärtökning, som får individen att ej utsätta det skadade området för olämplig belastning. Skadehändelsen som sådan, om den upplevs som skrämmande, kan även få individen att reagera med oro, ökad muskelspänning och rörelserädsla. En ihållande muskelspänning kan i sig ge smärta (jämför muskelkramp). Minskad fysisk aktivitet försämrar ämnesomsättningen i ledbrosk och diskar, vars nutrition stimuleras av rörelser. Även muskelfunktionen påverkas negativt av långvarig vila. Detta tillsammans kan leda till en ond cirkel.

Generaliserad överkänslighet för tryck och minskade trösklar för värmestimuli på huden, vilket ses hos många patienter med whiplashrelaterade besvär, kan förklaras av störningar i den sensoriska nervsignaleringen.^{76,77,78,79,80}

⁷⁴ Sabet AA et al. Deformation of the human brain induced by mild angular head acceleration. *J Biomech.* 2008;41:307-15.

⁷⁵ Bandak FA. Shaken baby syndrome. A biomechanics analysis of injury mechanisms. *Forensic science international* 2005;151:71-79

⁷⁶ Greening J, Dilley AL, Lynn B. (2005) In vivo Study of Nerve Movement and Mechanosensitivity of the Median Nerve in Whiplash and Non-specific Arm Pain Patients. *Pain*, Vol. 115, pp. 248–253.

Ökad elektrisk aktivitet i ryggmärgen och utbredd minskning av trösklarna för elektrisk stimulering och palpationstryck (tryck av finger mot viss kroppsdel) efter whiplashtrauma tyder på förändringar i centrala nervsystemets reglering av smärtsignalerna.^{81,82,83,84}

Ökad smärtekänslighet (hyperalgesi) och större utbredning av refererad smärta har rapporterats för patienter med whiplashrelaterade besvär jämfört med andra.⁸⁵ Dessa studier, som dokumenterar såväl ökad förekomst av lokal som refererad smärta, ger kliniskt stöd för att det uppstått en förändrad transmission av känselsignaler och ändrade smärtbanor i centrala nervsystemet efter whiplashtrauma. Smärtsignalerna kan sålunda förstärkas genom förändringar i uppåt- och nedåtgående bansystem i CNS – så kallad centralt störd smärtmodulering.

Centralt störd smärtmodulering

Kunskapen inom smärtfysiologin har ökat avsevärt under senaste decenniet. Se t.ex. översiktsartikeln av Jan Lidbeck 2007,⁸⁶ från vilken följande text är citerad (kursiverad). Se

⁷⁷ 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*, Vol. 26, pp. 1246–1251.

⁷⁸ Scott D, Jull G, Sterling M. (2005) Widespread Sensory Hypersensitivity Is a Feature of Chronic Whiplash-Associated Disorder but Not Chronic Idiopathic Neck Pain. *Clin. J. Pain*, Vol. 21, pp. 175–181.

⁷⁹ Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. (2003) Sensory Hypersensitivity Occurs Soon after Whiplash Injury and Is Associated with Poor Recovery. *Pain*, Vol. 104, pp. 509–517.

⁸⁰ Sterner Y, Toolanen G, Knibestol M, Gerdle B, Hidingsson C. (2001) Prospective Study of Trigeminal Sensibility after Whiplash Trauma. *J. Spinal Disord.*, Vol. 14, pp. 479–486.

⁸¹ Banic B, Petersen-Felix S, Andersen O, Radanov B, Villiger P, Arendt-Nielsen L, Curatolo M. (2004) Evidence for Spinal Cord Hypersensitivity in Chronic Pain after Whiplash Injury and in Fibromyalgia. *Pain*, Vol. 107, pp. 7–15.

⁸² Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Giana C, Zbinden AM, Radanov BP. (2001) Central Hypersensitivity in Chronic Pain after Whiplash Injury. *Clin. J. Pain*, Vol. 17, pp. 306–315.

⁸³ Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, Staehelin Jensen T. (2001) Pain Thresholds and Tenderness in Neck and Head Following Acute Whiplash Injury: A Prospective Study. *Cephalgia*, Vol. 21, pp. 189–197.

⁸⁴ Scott D, Jull G, Sterling M. (2005) Widespread Sensory Hypersensitivity Is a Feature of Chronic Whiplash-Associated Disorder but Not Chronic Idiopathic Neck Pain. *Clin. J. Pain*, Vol. 21, pp. 175–181.

⁸⁵ Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen T, Schou Olesen A, Arendt-Nielsen L. (1999) Generalised Muscular Hyperalgesia in Chronic Whiplash Syndrome. *Pain*, Vol. 83, pp. 229–234.

⁸⁶ Lidbeck J. Centralt störd smärtmodulering vid muskuloskeletal smärta. *Läkartidningen*. 2007;104:2959-64.

även översiktsartikeln av Siegmund och medarbetare.⁸⁷

Enligt Lidbeck 2007

Centralt störd (dysfunktionell) smärtmodulering kan förenklat anses uppstå på två sätt, antingen genom central sensitisering eller genom defekt smärtinhibering. Vid central sensitisering uppstår överretbarhet av nociceptiva neuron, främst i ryggmärgens bakre delar. Denna överretbarhet kan orsakas av upprepade eller ihållande perifer nociception, t.ex. vid långvarig, repetitiv muskelbelastning. Överretbarheten är normalt reversibel om den perifera nociceptionen upphör. Hos en mindre grupp, sannolikt predisponerade individer, kan långvarig eller irreversibel central sensitisering utvecklas med långvarig smärta som följd. Vid långvarig muskuloskeletal smärta kan detta yttra sig som abnorm ömhet (allodyni), förstärkt smärtsvar (hyperalgesi) och förlängd smärtreaktion (eftersmärta, kvarstående värk), t.ex. efter ringa muskelbelastning.

I CNS kan nedåtgående smärtinhiberande bansystem ge hämning av inåtleddande (afferenta) nociceptiva neuron. Den nedåtgående smärthämningen kan av olika skäl vara defekt. Detta anses kunna vara en väsentlig orsak till utveckling av generaliserad värk, lång tid efter det att den ursprungliga skadan läkt.

Mekanismerna bakom utvecklingen av dysfunktionell smärtmodulering är ofullständigt kända. Sannolikt har samverkande biologiska och emotionella faktorer betydelse. Genetisk disposition, tidig smärtstimulering av det omogna CNS, långvarig perifer nociception och immunologisk gliacellsaktivering (gliaceller utgör en väsentlig del av CNS, som bl.a. kan påverkas av långvarig stress) har diskuterats som möjliga mekanismer. Processen tycks utspela sig i ett kontinuum mellan reversibel och irreversibel överretbarhet. Det autonoma nervsystemet, framför allt sympaticusdelen ("alarmsystemet"), anses ha stor betydelse för utveckling av dysfunktionell smärtmodulering.

Översiktsartikeln av Passatore och Roatta rekommenderas avseende detta.⁸⁸

Dokumentationen till stöd för att centralt störd smärtmodulering är en väsentlig orsak till långvariga muskuloskeletal smärttillstånd är idag väl underbyggd. Till dessa hör vanliga smärttillstånd som spänningshuvudvärk, smärta till följd av störning i käkledens funktion (temporomandibulärt dysfunktionellt smärtsyndrom, TMDS), pisksnärtsyndrom (whiplash associated disorder, WAD), belastningsrelaterat nack-skulderyndrom (triggerpunktssyndrom eller myofasciellt smärtsyndrom), fibromyalgisyndrom och många terapieresistenta rygg- eller bäckensmärtsyndrom. Även vid andra svårbehandlade och långvariga smärttillstånd, som primärt diagnostiserats som t ex nerventrapment (inklämning av nerv), cervikal rizopati (cervikal nervrotspåverkan) eller lumbago–ischias, bör central hyperexcitabilitet övervägas när övertygande objektiva tecken på rizopati saknas.

En aktuell översiktsartikel av Woolf (2011) beskriver ingående bl.a. diagnostiska kriterier för central sensitisering.⁸⁹ Följande stycken (kursiverade) är fritt översatta från denna artikel.

Enligt Woolf 2011

Vilka egenskaper hos individen kan bidra till eller orsaka central sensitisering? Varje sensoriskt sinnesintryck, som är större till amplitud, duration och utbredning, än vad som under normala omständigheter kan förväntas av ett definierat perifert stimuli, kan tala för en central förstärkning pga. ökad excitation eller minskad hämning. Dessa förändringar kan inkludera en minskning av tröskelvärdet, förstärkt svar på smärtstimuli, smärta sedan stimuli upphört och spridning av smärtan till oskadad vävnad. Smärtöverkänslighet är dock inte tillräckligt för att ställa diagnosen central sensitisering. Dessutom, även om en perifer smärtgenerator kan blockeras med t.ex. lokalbedövning, innebär inte detta att central sensitisering kan uteslutas; detta kan snarare tala

⁸⁷ Siegmund GP, Winkelstein BA, Ivancic PC, Svensson MY, Vasavada A. (2009) The Anatomy and Biomechanics of Acute and Chronic Whiplash Injury. *Traffic Injury Prevention* 10:101-12.

⁸⁸ Passatore M, Roatta S. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. *European Journal of Applied Physiology*. 2006;98:423-49.

⁸⁹ Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152:S2–S15.

för förekomsten av en perifer input som underhåller sensitiseringen. Icke desto mindre talar vissa karakteristika i symtomatologin för att smärtöverkänsligheten har central snarare än perifer genes. Detta gäller framför allt smärta som förmedlas via s.k. lågtröskelfibrer, smärtspridning till områden utan påvisbar patologi, eftersensationer, förstärkt temporal summering, och kvarstående smärta vid lågfrekvent stimulering, som normalt inte alls framkallar smärta.

Smärta är sålunda inte bara resultatet av att smärtsystemet "kopplas på" genom en speciell skada eller patologisk process i periferin. Istället återspeglar smärtan i väsentlig grad retbarheten (excitabiliteten) hos centrala nociceptiva kretsar. Retbarheten ökar genom förändringar i synapserna (kopplingarna) mellan nervceller, vilka triggas och vidmakthålles av smärtsignalernas inflöde, och som får till följd att smärtsystemets känslighet förändras. Normalt icke smärtsamma signaler kan på så sätt aktivera smärtsystemet på flera sätt, så att smärtsvaren ökar i amplitud, förlängs över tid och sprids till områden utan påvisbar patologi. Dessa sensoriska förändringar kännetecknar den centrala sensitiseringen och omfattande experimentella data och kliniska undersökningar under de senaste tjugo åren har visat att central sensitisering är en viktig del av smärtöverkänsligheten hos många patienter. Även om ansenliga framsteg har gjorts att reda ut cellulära och molekylära mekanismer återstår mycket att lära. Framför allt gäller detta vilka genetiska och omgivningsrelaterade faktorer som kan ökar risken för utveckling av central sensitisering. Dessutom vad som triggar och vidmakthåller detta fenomen, och vad det är för specifikt hos vissa individer som medför kvarstående kronicitet. Icke desto mindre så har kännedom om den centrala sensitiseringens betydelse gett en förklaring till många "oförklarliga" smärttillstånd liksom möjlighet till mer målinriktad behandling.

Psykologiska reaktioner

Psykologiska reaktioner på smärta, framför allt långvarig smärta, drabbar de flesta i större eller mindre omfattning. Nedstämdhet som

reaktion på långvarig smärta med konsekvenser för livssituationen är en normal reaktion på ett onormalt tillstånd. Därmed skall nedstämdheten ej betraktas som en depressionssjukdom hos en tidigare psykiskt frisk individ. Pessimism och hjälplöshet kan riskeras vid upprepad terapivikt. Vid lättprovocerad smärtökning kan beteendet påverkas med undvikande av rörelser (rörelserädsla) och aktivitet som uppfattas som smärtgenererande. För beskrivna negativa reaktioner på smärta krävs professionellt stöd och hjälp med strategier för att smärtsituationen inte ytterligare skall försämrans.

Posttraumatiska stresssymptom (PTSS) – Posttraumatiskt stressyndrom (PTSD)

Efter en olycka fungerar de flesta psykiskt väl även om en viss ångest är normalt. Lätta psykofysiologiska symtom är vanliga hos upp till 30-40% av personer som utsätts för en olycka där framför allt hot mot eget eller andras liv utlöser ångest. Dylåka reaktioner kan i princip betraktas som normala reaktioner på en onormal händelse och viker oftast efter hand. Svårighetsgraden bestämmer diagnostisering av Akut stressreaktion (ASD) som en konsekvens av att ha utsatts för eller bevittnat ett akut livshotande trauma som fått individen att reagera med intensiv rädsla, hjälplöshet eller skräck. PTSD har samma orsak men diagnosen ställs först efter fyra veckor, och den kvarstående störningen skall definitionsmässigt orsaka ett kliniskt signifikant lidande och försämrad funktion i vardagen. Symtomen innebär **återupplevande** av traumat med påträngande minnesbilder, mardrömmar, associationer i aktuella situationer samt **undvikande** beteende rörande såväl tankar som aktiviteter som förknippas med traumat, samt kan ingå begränsade affekter, likgiltighet och avsaknad av framtidsförväntningar. Därutöver förekommer symtom på **överspändhet** som t ex sömnsvårigheter, irritabilitet, koncentrationssvårigheter, överdriven vaksamhet, lättskrämdhet med muskulär anspänning. Antal symtom och dess svårighetsgrad bestämmer diagnosen enligt en manual kallad DSM. Mindre framträdande symtom kan betecknas som posttraumatiska stresssymptom (PTSS). PTSS och PTSD tas inte alltid hänsyn till i sambandsbedömningar,

trots att de innebär sämre prognos och är olycksbetingade.^{90,91}

Vulnerabilitet pga. tidigare psykiska traumata

Tidigare psykiska traumata, i synnerhet om dessa har resulterat i ett posttraumatiskt stressyndrom medför en signifikant ökad risk för långvariga och svårbehandlade besvär efter whiplashvåld. Svårigheten i försäkringssammanhang är att avgöra huruvida, på vilket sätt, i vilken grad och hur nära inpå den aktuella skadehändelsen det tidigare stressyndromet i väsentlig grad påverkat den drabbades livsföring. Vårt intryck är att de flesta som utsatts för kraftig psykisk stress tidigare i livet, t.ex. i form av krigshändelser, tortyr eller annat okontrollerbart våld, och därmed kan misstänkas ha lidit av PTSD, efter några år tycks ha lärt sig att hantera dessa minnen eller anpassat sitt liv efter nya erfarenheter. De tidigare minnesbilderna kan dock väckas till liv i samband med nya skadehändelser, som vid trafikolyckor kan upplevas som mycket dramatiska, även vid mindre kollisionsvåld, och möjligen i högre grad om den drabbade varit omedveten om den annalkande kollisionen.

Även en helt frisk individ utan tidigare PTSD kan reagera med långvarig rädsla och oro på en sådan händelse, vilket tillsammans med svårbehandlad kontinuerlig värk och försämrad sömn med successivt ökad stress leder till en ond cirkel. För en individ med tidigare PTSD-problematik, även om det var länge sedan, kan obehagliga minnesfragment aktiveras och konsekvenserna av samma kollisionsvåld bli mycket mer uttalade. Enligt kriterierna för befintligt skick som FKs rådgivare har skrivit om (se ovan) bör tidigare PTSD inte beaktas i sambandsbedömningen om individen fungerat väl under flera år före olyckan.

Kognitiv påverkan

Kognitiv dysfunktion och s.k. asteno-emotionella symtom föreligger inte sällan i efterförlopp till whiplashtrauma. Vanliga sym-

tom är koncentrations- och uppmärksamhets-svårigheter, minnessvårigheter med påverkan på såväl korttidsminne som långtidsminne, det senare avseende kapaciteten för informationslagring och framtagning av information för planering och problemlösning. Psykisk uttrötthet ger begränsningar i uthållighet i vardag och arbete. Även emotionell labilitet, irritabilitet och överkänslighet för sensoriska stimuli rapporteras. Orsaken till en kognitiv och emotionell dysfunktion efter whiplashtrauma kan vara en direkt hjärnskada med symtom redan i tidigt efterförlopp även om en primär centralnervös funktionsrubning kan maskeras av andra, mer påtagliga symtom. Posttraumatiska stresssymptom kan också påverka kognition och emotionalitet men också maskera en primär hjärnskada. Ett patologiskt signalflöde från nackregionen kan också innebära en central överbelastning och ge sekundära symtom utan primär dysfunktion i CNS. Kognitiv dysfunktion i senare skede talar mer för sekundära reaktioner på övriga kroniska symtom av whiplashskadan. I litteraturen rapporteras ofta kognitiv problematik som ofta tolkas som sekundär då MRT undersökning av hjärna sällan kunnat påvisa skador. I och med nyare tekniker har dock hjärnskador kunnat verifieras vid lindrig hjärnskada med s.k. DTI teknik (diffusion tensor imaging) där konventionella metoder inte visat något patologiskt.^{92,93} I amerikansk litteratur innefattar begreppet ”mild traumatic brain injury” även whiplashskador. DTI tekniken är i Sverige ännu inte en teknik i vardagsradiologin men torde när så blir fallet ge möjlighet till vidgad diagnostisering även vid tidiga whiplashrelaterade ”hjärnskadesymtom”.

Sambandsbedömning

För att bedöma huruvida ett orsakssamband (kausalitet) föreligger mellan två händelser eller en exponering och ett senare tillstånd (effekt) krävs enligt Hill att nio kriterier upp-

⁹⁰ Sterling M. Whiplash-associated disorder: Musculoskeletal pain and related clinical findings. *The Journal of manual & manipulative therapy.* 2011;19:194-200.

⁹¹ Sterling M. Similar factors predict disability and posttraumatic stress disorder trajectories after whiplash injury. *Pain* 2011;152:1272-1278.

⁹² Wilde EA et al. Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. *Neurology* 2008;70:949-51.

⁹³ Mayer AR et al. A prospective diffusion tensor imaging study in mild traumatic brain injury. *Neurology* 2010;74:643-50.

fylls.⁹⁴ Enligt Freeman och Rossignol⁹⁵ kan dessa reduceras till följande tre huvudkriterier:

1: Det måste finnas ett troligt eller möjligt samband mellan exponeringen och effekten. Detta samband har inte att göra med hur vanligt förekommande effekten är utan om det finns en biologisk möjlighet för effekten. Evidens för låg incidens är inte detsamma som evidens för biologisk omöjlighet. Den centrala frågan är huruvida ett biomekaniskt våld kan orsaka en viss biologisk skada/effekt.

Eftersom det mycket sällan finns tillförlitliga data om olycksvåldet såsom accelerationspuls får andra uppgifter användas såsom den drabbades och vittnens berättelse, fotografier, skaderapport, polisrapport, etc. som ger en så noggrann beskrivning av våldet som möjligt.

2: Det måste finnas ett tidsmässigt samband mellan exponering och effekt. Utfallet kan inte komma före exponeringen, men om det har förelegat besvär tidigare skall det finnas ett tidsmässigt samband mellan exponeringen och försämringen.

Det är sålunda viktigt att dokumentera förloppet på något sätt, även om inte medicinska journaler finns tillhands. Den så kallade 72-timmarsregeln utgör en rimlig grund, men längre symtomfria intervall kan förekomma i vissa fall, särskilt vid samtidig skada i annan kroppsdel, som tar uppmärksamhet. Det finns också skäl att penetrera huruvida det är fråga om ett absolut symtomfritt intervall eller ej. I vissa fall kan tidiga symtom negligeras/förträngas av den drabbade, och först återkallas i samband med senare besvärsökning.

3: Det får inte finnas en mer trolig förklaring än exponeringen vi talat om. Sålunda skall eventuella konkurrerande orsaker såsom tidigare nackbesvär, svåra livshändelser, uttalad sårbarhet, etc. inte hänvisas till, utan att detta värderas mycket noggrant. Alternativa förklaringar måste både vara biologiskt rimliga och ha ett starkare

temporalt samband än exponeringen i fråga.

Förutom att värdera eventuella konkurrerande faktorer såväl före som efter olyckan skall hänsyn tas till "befintligt skick". Det framkommer inte av Yttrandet eller av Holmgrens uppsats var gränserna går. Vi anser dock att stor hänsyn bör tas till hur väl individen fungerat i sin vardag före olyckan, oavsett vad försäkringsmedicinska bedömare anför i form av sårbarhet och tidigare psykiska traumata.

När det gäller sambandsbedömning i praxis hänvisas ofta till vetenskaplig dokumentation på gruppnivå. I detta sammanhang är det angeläget att hänvisa till LAF 2002 som anger "Full vetenskaplig bevisning för skadlighet behöver inte presteras utan en av specialistläkare hävdad uppfattning inom relativt outforskade områden skall tillmätas stor betydelse."

Sannolikhet och betingad sannolikhet

I försäkringsmedicinska bedömningar av samband mellan uppgivna besvär och en skadehändelse, där det finns konkurrerande orsaker, talas ofta om hur sannolik den ena eller andra förklaringen till besvären är. Härvid tillämpas överviktsprincipen. Denna innebär att det skall anses vara mer än 50% sannolikhet att skadehändelsen orsakat besvären. Sannolikhetskalkyl kan användas i bedömningen av huruvida besvär efter en skadehändelse ha orsakats av densamma eller ej. Det är dock lätt att använda statistiken fel och viktigt att skilja på risk och kausalitet.

Sannolikheten för en viss händelse brukar betecknas med P (efter engelskans probability). P kan anta alla värden från 0 till 1. Låt oss beteckna sannolikheten för att en individ skall utveckla långvariga whiplashrelaterade besvär efter ett whiplashtrauma med P(WAD). Denna sannolikhet jämförs ibland med sannolikheten för att en individ, som ej utsatts för sådant trauma, skall drabbas av motsvarande besvär, t.ex. pga. av degenerativa förändringar. Låt oss kalla denna sannolikhet för P(ej WAD). Om P(ej WAD) är större än P(WAD) betyder emellertid detta inte att degenerativa förändringar är orsaken till att en individ får besvär

⁹⁴ Hill AB. The environment and disease: association and causation. Proc R Soc Med. 1965;59:295-300.

⁹⁵ Freeman MD, Rossignol AC. Forensic epidemiology: a systematic approach to probabilistic determination in disputed matters. J Forensic Legal Med. 2008;15:281-90.

efter ett whiplashtrauma. Följande exempel får illustrera detta.

I Sverige anmäler ca 190 individer per 100 000 årligen nackbesvär efter trafikolyckor (2008).⁹⁶ D.v.s. 19 000 av 10 miljoner. Risken (sannolikheten) för en slumpmässigt vald individ att drabbas kan då skattas till 19 000 på ca 10 miljoner dvs. nitton på tiotusen, eller ca 0,002.

Under sin livstid kommer, enligt SBU-rapporten⁹⁷, 80% av befolkningen i Sverige att någon gång drabbas av s.k. degenerativa nack- eller ryggbesvär. Låt oss, lågt räknat, anta att en tredjedel av dessa utgörs av nackbesvär. Låt oss även anta att medellivslängden är 80 år, att nackbesvären inte börjar förrän man fyllt 20 år och att insjuknandefrekvensen är konstant med åldern. Risken (sannolikheten) att en slumpmässigt vald individ mellan 20 och 80 års ålder under ett år kommer att drabbas av degenerativa nackbesvär kan då skattas på följande sätt.

*$(0,8 (80\%)) * (1/3 (\text{andel nackbesvär av nackryggbesvär})) / (80-20 (\text{år})), \text{dvs. ca } 0,004.$*

Om vi jämför dessa två sannolikheter 0,002 och 0,004 finner vi att sannolikheten att drabbas av degenerativa nackbesvär är dubbelt så stor som sannolikheten att drabbas av nackbesvär efter en trafikolycka.

Därmed kan (felaktigt) hävdas att en specifik bilolycka är mindre trolig orsak till nackbesvär än vad åldersrelaterade förändringar är.

Slutsatsen är fel, eftersom vi inte har med en slumpmässigt vald individ att göra i det specifika fallet, där besvär uppstått efter bilolyckan. Vi har i stället en individ som fått nackbesvär efter bilolyckan, dvs. vi har en viss betingelse. Vi måste i stället jämföra den betingade sannolikheten för att just denna individ kommer att drabbas av långvariga besvär efter trafikolyckan med sannolikheten att besvären beror på något annat, t.ex. åldersrelaterade förändringar.

Av 1000 individer som anmält nackbesvär efter ett whiplashvåld kommer merparten att bli helt återställda inom några månader. Enligt

Svenska Läkarsällskapet och Whiplashkommissionens medicinska expertgrupp⁹⁸ utvecklar 5-10 % långvariga besvär, och vi kan i följande exempel anta att 5 % kommer att utveckla långvariga besvär. Efter ett år kommer 95%, dvs. 950 av de 1000 individerna att vara besvärsfria medan 5 %, dvs. 50 av de 1000 kommer att ha besvär.

Av 1000 individer som utsatts för ett whiplashvåld, men ej drabbats av initial smärta, kommer några att drabbas av besvär orsakade av degenerativa förändringar, som ej beror på olyckan, liksom individer kommer att göra i den del av befolkningen, som ej varit med om någon trafikolycka under året. Vi antar att denna sannolikhet är samma som för gruppen som ej varit med om bilolyckor, dvs. 0,004 enligt föregående beräkning, som var baserad på data från SBU-rapporten om ryggbesvär.

För att bedöma om nackbesvären efter ett år beror på olyckan eller på degenerativa förändringar kan följande analys göras.

Nedanstående tabell illustrerar fördelningen av 2000 individer, som utsatts för whiplashvåld, varav ena hälften hade initiala nackbesvär och som efter ett år var betydande och andra hälften ej fick besvär vid olyckan men utvecklade nackbesvär pga. degenerativa förändringar.

⁹⁶ SBU-rapporten mars 2012. Arbetets betydelse för uppkomst av besvär och sjukdomar. Nacken och övre rörelseapparaten. En systematisk litteraturoversikt. (sid 529). Rapportnr: 210 • ISBN 978-91-85413-48-5 • ISSN 1400-1403.

⁹⁷ Ont i ryggen, ont i nacken. SBU – Statens beredning för medicinsk utvärdering. Box 3657, 103 59 Stockholm 2000.

⁹⁸ Svenska Läkarsällskapet och Whiplashkommissionens medicinska expertgrupp. Diagnostik och tidigt omhändertagande av whiplashskador. Stockholm 2005. ISBN 91-975655-3-9.

Utsatts för whiplashtrauma med initiala besvär (A)	Betydande nackbesvär efter ett år (B)			P	
	Nej (ej B)	Ja (B)	Totalt		
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 anger en skattning av sannolikheten för nackbesvär efter ett år. Sannolikheten beror på vilken grupp man tillhör. $P(B/A)$ är ett uttryck för den betingade sannolikheten att en individ skall ha nackbesvär efter ett år, under förutsättning att initiala nackbesvär uppstod vid olyckan. $P(B/ej A)$ är på motsvarande sätt ett uttryck för den betingade sannolikheten att en individ skall ha nackbesvär efter ett år orsakade av t.ex. degenerativa förändringar, under förutsättning att initiala nackbesvär ej uppstod vid olyckan.

Vid en jämförelse av dessa två sannolikheter $P(B/A)$ och $P(B/ej A)$ finner man att det är betydligt mer sannolikt med nackbesvär efter ett år hos dem som initialt hade nackbesvär vid olyckan ($P = 0,050$) jämfört med dem som inte fick initiala besvär ($P = 0,004$). Kvoten mellan dessa två tal är 12,5, dvs. för individer med initiala nackbesvär och nackbesvär ett år efter olyckan är det är tolv och en halv gång mer sannolikt att besvären efter ett år beror på olyckan än att de skulle bero på degenerativa förändringar. Kausaliteten kan därmed lätt bedömas.

Den tidigare jämförelsen, som enbart baserades på förekomst av nackbesvär efter whiplashtrauma och på förekomst av nackbesvär orsakade av degenerativa förändringar, gav en helt annan uppfattning, men slutsatsen var ej korrekt eftersom hänsyn ej togs till det specifika fallet som fått initiala besvär. Därmed kan kausaliteten ej bedömas.

Resonemanget ovan baseras på begreppet betingad sannolikhet. Den intresserade hänvisas till Bring J & Bring G 1994.⁹⁹ Där anges rökning och lungcancer som exempel, eftersom

sambandet mellan lungcancer och rökning är tämligen välkänt. Följande är citerat från denna referens (kursiverat).

Sannolikhet är ett kvantitativt mått som kan anta värden mellan 0 och 1, där 0 representerar en viss händelse som omöjlig och 1 att den är helt säker. Sannolikhet (probability) brukar betecknas med P.

$P(A/B)$ är ett exempel på ett uttryck för en betingad sannolikhet och anger att sannolikheten för A är betingad av att vi vet B, som då är en given förutsättning. Låt oss illustrera vikten av detta begrepp genom att sätta A = förekomsten av lungcancer och B = förekomsten av rökning. $P(A/B)$ anger då sannolikheten för att få lungcancer givet att man är rökare och $P(A/ej B)$ anger sannolikheten för att en icke-rökare skall få lungcancer.

Om vi jämför dessa två storheter och finner att $P(A/B)$ är större än $P(A/ej B)$ indikerar detta att rökare löper en större risk än icke-rökare för att få lungcancer. I det hypotetiska exemplet nedan blir sannolikheten för en rökare att få lungcancer, $P(A/B)$, $10/50 = 0,20$ och sannolikheten för en icke-rökare att få lungcancer, $P(A/ej B)$, $1/50 = 0,02$.

⁹⁹ Bring J, Bring G. Sannolikhetsresonemang i skaderegleringen. Pisksnärtskador kniviga försäkringsärenden. Advokaten Nr 2 1994. (Nås även via http://www.whiplashinfo.se/juridik/sannolikhetsresonemang_i_skaderegleringen.htm)

<i>Tillstånd</i>	<i>Rökare (B)</i>	<i>Ej rökare (ej B)</i>	<i>Totalt</i>
<i>Lungcancer(A)</i>	<i>10</i>	<i>1</i>	<i>11</i>
<i>Ej lungcancer (ej A)</i>	<i>40</i>	<i>49</i>	<i>89</i>
<i>Totalt</i>	<i>50</i>	<i>50</i>	<i>100</i>

Genom att beräkna betingade sannolikheter kan vi få indikationer på, i detta fall, rökningens kausala betydelse. Ett annat mått på rökningens betydelse är att beräkna den relativa risken, vilket är kvoten mellan de två betingade sannolikheterna, $0,20/0,02 = 10$. I detta exempel har rökarna alltså en tio gånger större relativ risk att få lungcancer än icke-rökarna.

I exemplet med rökningen är det således betydligt större sannolikhet att rökarens lungcancer beror på rökningen än något annat. I den följande analysen, som baseras på uppgifter i litteraturen görs en jämförelse för män och kvinnor med nackbesvär av olika grader utan föregående trauma och för nackbesvär efter whiplashvåld. Relativa riskerna blir något anorlunda men tillämpningen är likartad när det gäller att bedöma vilken orsak som är mest sannolik.

Ett exempel baserat på data i litteraturen

Sannolikheten för att en individ kommer att drabbas av icke traumarelaterade nackbesvär under en viss tidsperiod kan skattas med hjälp av incidensen¹⁰⁰ för nackbesvär i den allmänna befolkningen. Incidensen för icke traumarelaterade nackbesvär av olika svårhetsgrad i den allmänna befolkningen har beräknats i en enda studie, från Kanada, som har redovisats av Côté och medarbetare 2004.¹⁰¹ Följande besvärsgader användes i studien:

¹⁰⁰ Med incidens avses hur stor andel av befolkningen (i %) som under en given tidsperiod, t ex ett år utvecklar ett definierat tillstånd.

¹⁰¹ 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.

- I. smärta av låg intensitet och få aktivitetsbegränsningar
- II. smärta av hög intensitet men få aktivitetsbegränsningar
- III. smärta förenad med hög grad av ohälsa (eng: "disability") men få aktivitetsbegränsningar
- IV. smärta med hög grad av ohälsa (eng: "disability") och flera aktivitetsbegränsningar

På grund av för få personer i studien med smärta av grad III och IV slogs dessa ihop till en grupp med benämningen invalidiserande smärta. För män och kvinnor var ettårsinci-

Grad	Män (n=271)		Kvinnor (n=242)	
	%	(95% CI)	%	(95% CI)
I-IV	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)

Sannolikheten för att en individ skulle drabbas av nackbesvär (av någon grad, dvs. grad I-IV) under det första året efter en viss tidpunkt kan sålunda skattas till ca 10% för män och ca 17% för kvinnor, varav den stora merparten har lindriga (grad I) eller måttliga (grad II) besvär. Kvinnorna drabbades sålunda oftare än män av nackbesvär oavsett grad.

Sannolikheten för att drabbas av invalidiserande nackbesvär (grad III-IV) under det första året efter denna tidpunkt kan med detta underlag skattas till 1,1% för män och 0,4% för kvinnor. Män drabbades således mer än dubbelt så ofta som kvinnor av invalidiserande nackbesvär. Medelvärdet för andelen med invalidiserande nackbesvär, oavsett kön, är 0,8%.

Andelen individer med invalidiserande besvär efter whiplashtrauma varierar i olika studier och har av Svenska Läkarsällskapet och Whiplashkommissionens medicinska expertgrupp¹⁰² angetts till 5-10%, och det är även klart att kvinnor löper större risk att utveckla bestående besvär efter whiplashtrauma än män. Flera studier har visat att andelen individer med kvarstående besvär 3-6 månader efter whiplashtrauma, som senare blir helt återställda, är mycket liten.¹⁰³ Prognosen kan så-

densen i procent och dess 95 % -iga konfidensintervall för nackbesvär utan föregående trauma av viss svårhetsgrad följande:

ledes bedömas ganska säkert redan efter 3-6 månader.

Använder vi andelen 5% från Svenska Läkarsällskapet och Whiplashkommissionens medicinska expertgrupp i detta exempel, följer av ovanstående att det under det första året efter en trafikolycka med invalidiserande besvär av whiplashvård är klart mer sannolikt att besvären beror på detta våld än att de har uppstått utan trauma. Detta gäller både för kvinnor och män,

För män är det efter ett år minst $5/1,1 = 4,6$ gånger mer sannolikt att de invalidiserande besvären beror på whiplashvåldet än att de har uppstått spontant (där siffran 5 är den lägre procentandelen enligt Svenska Läkarsällskapet och Whiplashkommissionens medicinska expertgrupp och talet 1,1 är från och Côté medarbetare 2004).

För kvinnor är det efter ett år på motsvarande sätt minst $5/0,4 = 12,5$ gånger mer sannolikt att de invalidiserande besvären beror på whiplashvåldet än att de har uppstått på annat sätt.

Om hänsyn ej tas till kön erhålles medelvärdet $5/0,8 = 6,25$, vilket anger att det efter ett år är drygt sex gånger mer sannolikt att besvären beror på olyckan än att de har annan orsak.

¹⁰² Svenska Läkarsällskapet och Whiplashkommissionens medicinska expertgrupp. Diagnostik och tidigt omhändertagande av whiplashskador. Stockholm 2005. ISBN 91-975655-3-9.

¹⁰³ Olsson I, Bunketorp O, Blåder S, Lindh M, Markhede G, Roamnus B. Nackbesvär efter bilolyckor. Sammanfattning av föredrag vid

VTI:s forskardagar i Linköping 880112-13. Linköping: Statens väg- och trafikinstitut, 1988:111-26. (VTI-meddelande 561)

Slutsatser

Att avgöra om samband föreligger mellan en skadehändelse och senare besvär kan vara mycket svårt, även för den som har betydande erfarenhet av patienter med whiplashrelaterade besvär och långvarig forskning i ämnet. Paradoxala samband mellan kollisionsvåldet och skaderisken försvårar ofta bedömningen. I många fall beror svårigheterna även på att dokumentationen i akutfasen är bristfällig och att uppföljning av riskpatienter ej genomförs på rekommenderat sätt. Det är sjukvårdens ansvar att följa de riktlinjer som utarbetats för målgruppen. Sådana finns sedan 2003 på Internet¹⁰⁴ och kan i mer koncentrerad form hämtas från Personskadeförbundet RTP-s hemsida.¹⁰⁵ Patienter som bedöms och behandlas enligt dessa riktlinjer har på kort sikt bättre prognos än andra.¹⁰⁶ Genom att använda protokollen i riktlinjerna erhålls även värdefulla data för klinisk forskning, något som efterfrågats länge.

Vår erfarenhet är att ytterst få av dessa patienter med avsikt velat missleda oss i syfte att orättfärdigt utnyttja försäkringssystemets möjligheter. Några av dem har möjligen, medvetet eller omedvetet, gett sken av att besvären är värre än vad vi uppfattat. En erfaren läkare med god kännedom om patienten bör dock kunna upptäcka ett sådant beteende och ändå göra en korrekt bedömning.

Behandlande läkare bör ingjuta optimism hos den drabbade, eftersom det är hälsofrämjande. Detta kan betyda ett uttryckssätt avseende prognos inför patienten och i journalen, som patienten ofta vill läsa, och ett annat i intyg, eftersom försäkringsgivaren gärna vill avsluta ärendet när tillståndet bedöms ”stationärt”. Ett stationärt tillstånd hos patienter med långvarig smärta är dock inte stationärt i absolut mening. Det finns i regel en variation beroende på livets normala villkor och individuella förutsättningar. Inför beslut om permanent sjuker-

sättning ställs dessutom ofta krav på att funktionsnedsättningen/arbetsförmågan skall vara bestående, vilket kan vara svårt att intyga när det gäller smärttillstånd, eftersom effektivare behandlingsmetoder hittills har kommit efterhand och rimligen även kan förväntas i framtiden.

Försäkringsgivare anlitar medicinskt sakkunniga för sambandsbedömningen, ofta läkare inom ortopedi eller neurologi. Dessa är i regel knutna till uppdragsgivaren, och agerar ej i egenskap av läkare, men kallas ändå ofta ”försäkringsläkare”. De använder medicinsk journaldokumentation och intyg utfärdade av läkare eller medicinsk personal, som i regel träffat och undersökt den skadade. Försäkringsläkare har ej personlig kontakt med den skadade, än mindre undersöker de den skadade, och de agerar inte under samma yrkesansvar som behandlande läkare. Trots detta ställs krav på opartiskhet, liksom på den behandlande läkaren, som dessutom måste intyga sanningsenligt. En neutral och objektiv bedömning måste garanteras. Lojalitet innebär risk för felbedömning. Försäkringsläkarens anknytning till uppdragsgivaren och den behandlande intygsskrivande läkarens medkänsla för den skadade medför risk att bedömningarna från de två parterna tenderar att gynna den egna parten och missgynna motparten. I det ena fallet finns risk att samband förnekas och rättmätig ersättning ej lämnas, trots att samband föreligger. I det andra kan ersättning beviljas trots att så ej borde ske.

Det paradigmskifte som inträffade sedan ”debattskriften” *”Besvär efter stukad halsrygg (WAD) – frågor om samband mellan exponering och långvariga besvär”* publicerades 2005 har i praktiken inneburit ”hårdare” sambandskriterier och en ökning av antalet tvister som fått avgöras i domstol. I många av dessa fall har argument hämtats från denna skrift, trots att FK avrått från en okritisk tillämpning av innehållet. Vår uppfattning är att rättssäkerheten därmed har äventyrats och i ett flertal fall, som vi personligen har kunnat följa på den långa vägen till avslut, har resultatet blivit att rättmätig ersättning uteblivit. Yttrandet från Socialstyrelsens vetenskapliga råd har för-

¹⁰⁴ Omhändertagande av patienter med whiplashrelaterade besvär.

<http://www1.vgregion.se/whiplash/>

¹⁰⁵ http://www.rtp.se/smartprojekt/RTP_Algoritm_WAD.pdf

¹⁰⁶ Bunketorp O, Lindh M. Uppföljning av patienter med whiplashrelaterade besvär. En enkätstudie för utvärdering av ett vårdprogram för det akuta omhändertagandet. Whiplashkommissionen 2005. <http://www.whiplashkommissionen.se/rapporter/rapporter.html>

hoppningsvis bromsat denna ogynnsamma utveckling något, men kunskapen i ämnet förändras snabbt och yttrandet behöver revideras, inte minst p.g.a. utvecklingen inom smärtfysiologin. Vi hoppas att föreliggande skrift skall kunna bidra till att synen på whiplashrelaterade besvär och hur dessa skall bedömas i försäkringsärenden får en mer rättvis prägel. Det är sannolikt en lång väg dit och en grannliga arbetsuppgift.

Whiplashkommissionens synsätt och slutsatser bör utgöra grunden för detta fortsatta arbete. Diagnostiken och förståelsen för skademekanismerna har förbättrats, men mycket återstår att utreda, och enligt vår uppfattning gäller detta framför allt den kranio-cervikala övergången, som har unika biomekaniska egenskaper och hög täthet av proprioceptiva receptorer med snabba neurofysiologiska kopplingar som är integrerade i balanssinnet.

Den biomekaniska forskningen har hittills i huvudsak baserats på djurmodeller, biologiska preparat eller diverse mekaniska eller matematiska modeller av människokroppen, representerade av den genomsnittlige mannen, trots att risken för whiplashrelaterade besvär är större hos kvinnor. Sedan några år pågår dock arbete att anpassa modellerna till kvinnor.¹⁰⁷ Avancerade matematiska modeller finns redan, som på detaljnivå kan beräkna och illustrera belastningsförhållandena i enskilda anatomiska strukturer, men dessa har hittills huvudsakligen använts för forskningsändamål. Potentialen för dessa virtuella modeller är avsevärd både för effektivare analys av skademekanismer och för förbättrad diagnostik.

Kunskaperna inom smärtfysiologin har accelererats avsevärt under de senaste åren och det som tidigare anförts som hypotetiska förklaringar till varför smärtförloppet hos vissa whiplashpatienter avviker från den ”Traumatiska principen” har visats i tillförlitliga studier. Centralt störd smärtmodulering förekommer vid ett flertal smärttillstånd, inte bara efter whiplashtrauma. Även andra orsaker kan i vissa fall förklara smärtökning efter akutfä-

sen, såsom degenerativa förändringar till följd av partiell instabilitet i ett rörelsesegment. De ökade kunskaperna inom smärtfysiologin och förbättrad diagnostik kommer förhoppningsvis även att leda till bättre behandlingsmöjligheter.

Att tolka statistiska data kan vara svårt. Hänvisning till epidemiologiska data bör ske med omsorg och ej ensidigt. En bedömning av en specialistläkare med god kännedom om den skadade bör ges stor vikt, som t.ex. anges i arbetsskadelagen (LAF 2002). I den senaste SBU-rapporten¹⁰⁸ finns ett kapitel om distorsion av halsryggen författat av Lena Holm och Jorma Styf. Syftet med denna rapport var att ta fram ett opartiskt och vetenskapligt baserat kunskapsunderlag och på basen av befintlig kunskap belysa den grundläggande frågan om arbetets betydelse för uppkomst av besvär och sjukdomar i nacken och övre rörelseapparaten. S.k. färdolycksfall räknas sålunda dit. Rapporten behandlar inte prognosfaktorer.

För uppdraget har man dock även gjort andra begränsningar. T.ex. har man i litteraturgranskningen inte tagit med experimentella studier, trots att en vanlig nyckelfråga i dessa är att försöka fastställa krockvåldets miniminivå för skada. Dessutom saknas en relevant studie av Berglund och medarbetare¹⁰⁹, som innehåller två kontrollgrupper, varav en utgjordes av individer som utsatts för whiplashvåld utan att få akuta symtom och den andra av individer som ej utsatts för whiplashvåld.

Självklart är det angeläget med en evidensgradering för att värdera studier för ökad kunskap på gruppnivå. Inom försäkringsmedicinen lägger man ofta stor vikt vid samsjuklighet som bidragande orsak till uppkomst av besvär efter whiplashvåld. I detta sammanhang kan påpekas att den aktuella SBU-rapporten anger att det finns ett otillräckligt vetenskapligt underlag för detta. Det enskilda fallet skall dock alltid bedömas med utgångspunkt från dess

¹⁰⁷ Carlsson A. 50th Percentile Female Rear Impact Dummy Models. Development and evaluation. Chalmers University of Technology 2012. Thesis.

¹⁰⁸ Arbetets betydelse för uppkomst av besvär och sjukdomar. Nacken och övre rörelseapparaten. En systematisk litteraturoversikt, mars 2012. Rapportnr: 210 • ISBN 978-91-85413-48-5 • ISSN 1400-1403.

¹⁰⁹ Berglund A et al. Occupant- and crash-related factors associated with the risk of whiplash injury. *Annals of epidemiology* 2003;13:66-72.

unika förutsättningar i enlighet med vetenskap och beprövad erfarenhet.

Vi hoppas att synpunkterna i denna framställning kan utgöra grund för en fortsatt diskussion om sambandsvillkoren i det arbete som återstår för att nå samsyn i försäkringsmedicinska bedömningar.

Författarnas bakgrund och erfarenheter i ämnet

Olle Bunketorp

1966 Civilingenjör, Teknisk Fysik, Chalmers TH, med examensarbete i ämnet Hållfasthet

1976 Legitimerad läkare

1982 Specialist i ortopedisk kirurgi

1983 Medicine Doktor, Göteborgs Universitet

1986 Docent i trafikmedicin, Göteborgs Universitet

1990 Kompetensförklarad för professuren i Personskadeprevention (f.d. Trafiksäkerhet) vid Chalmers Tekniska Högskola

1. Under flera år av medicinstudierna undervisat teknologer i ämnet mekanik på Institutionen för mekanik vid Chalmers TH.
2. Under 1980- och 90-talet undervisat i biomekanik inom blivande ortopedspecialisters SK-program i Sverige.
3. Sedan 1980-talet handlett doktorander, varit opponent/betygsnämnsledamot/sakkunnig vid ett flertal akademiska avhandlingar och docentförordnanden, varvid ämnet i de flesta fall handlat om skaderisker, skademekanismer och konsekvenser vid/av whiplashrelaterat våld.
4. Utvecklat målsättning, arbetssätt och ansvarat för Trafikskaderegistret vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset (SU) sedan 1979.
5. Regional remissinstans för patienter med whiplashrelaterade besvär sedan 1980-talet.
6. Konsult i ortopedi på f.d. Nackskademottagningen, Arbetsrehabcenter, Göteborg sedan 1990-talet.
7. Konsult i ortopedi på Multidisciplinärt Smärtcentrum SU/Östra, Göteborg sedan 1990-talet
8. Sakkunnig för Vägverkets utveckling och implementering av det nationella registret för trafikolycksfall och trafikskador i Sverige (STRADA).
9. Utvecklat arbetsrutiner och programkod för registrering av skador i Västra sjukvårdsregionen enligt Västsvenska Traumaregistret (VE-STR), sedermera det nationella kvalitetsregistret för trauma (KVITTRA).
10. Genomfört utredning och redovisat mekanismerna för skador på nedre extremiteterna vid kollision mellan bil och fotgängare för EG-kommissionen 1983 (Seminarium: "Biomechanics of impacts in road accidents" in Brussel, 21-23 March 1983).
11. Remissvar 1988 till Göteborgs sjukvård, planeringsavdelningen beträffande räddning och rehabilitering av trafikskadade med anledning av

Landstingsförbundets frågeställningar. a: Vilka eventuella problem och brister finns i samband med räddningsarbetet vid trafikolyckor? b: Vilka eventuella problem och brister finns i samband med vård av trafikskadade? Belys frågan utifrån dels vården av lindrigt skadade, dels det långsiktiga rehabiliteringsarbetet av svårt trafikskadade.

12. Remissvar 1988 till Socialstyrelsen angående "registrering och klassificering av olycksfalls-skador inom hälso- och sjukvården".
13. På uppdrag av Association for the Advancement of Automotive Medicine, USA, 1992, deltagit i arbetet med en kodmanual för gradering av risken för bestående invaliditet pga. specifika trafikskador.
14. På uppdrag av Strömstads kommun 1995, med stöd av Länsförsäkringar AB, utarbetat förslag avseende uppbyggnad och organisering av rehabiliteringsinstans för patienter med whiplashrelaterade besvär.
15. På uppdrag av Swiss Re (Schweiziskt återförsäkringsbolag för svenska och utländska försäkringsbolag) 1997, tillsammans med neurologspeciast utarbetat undervisningsmaterial och undervisat skadereglerare från försäkringsbolag i Norden, Tyskland, Holland och Belgien om uppkomsten till och förloppet efter whiplashrelaterade besvär. Riktlinjerna "Manual for Evaluation of Medical Statements In Litigation of Accidents with Neck Distorsions" publicerades 1998 och nås på <http://www.evama.se/mems/>
16. Varit medicinsk sakkunnig för Vägverkets/Trafikverkets djupstudier av trafikolyckor sedan 1999.
17. Varit sakkunnig i ortopedi och biomekanik i den europeiska arbetsgruppen för medicinsk skadegradering på uppdrag av AIS-kommittén hos American Association for Automotive Medicine, sedan 1999.
18. Varit sakkunnig i ortopedi, biomekanik och whiplashrelaterade besvär i arbetsgruppen som utarbetat riktlinjer för omhändertagande av patienter med whiplashrelaterade besvär i Västra Götaland, vilka antogs av styrelsen för Västra sjukvårdsregionen i februari 2003.
19. Varit medicinsk sakkunnig för EU-finansierade forskningsprojekt på Chalmers TH:s avseende djupstudier av specifika olyckstyper sedan 2003.
20. Varit sakkunnig i medicinsk skadegradering i den skandinaviska arbetsgruppen för omhändertagande av trafikolycksfall, sedan januari 2004.

21. Utvärdering av vårdprogrammet för patienter med whiplashrelaterade besvär i Västra Götaland. Uppdrag av Whiplashkommissionen, hösten 2004. Bilaga till kommissionens rapport maj 2005.
22. Uppdrag av Riksförbundet för Trafik och Polioskadade att utarbeta en algoritm för bedömning och behandling av långvarig smärta efter whiplashvåld. Klart 2007.
23. På uppdrag av Sahlgrenska Akademien tillsammans med representanter för Chalmers TH, fordonsindustrin i Sverige, Autoliv och Vägverket i utarbetat en metod för djupstudie av trafikolyckor. Methodology Development for Advanced Accident Investigations – INTACT. INTACT Final Report 1.0, november 2010.

Vetenskapliga publikationer:

1. Bunketorp O, Jönsson D, Stakeberg H. Erfarenheter av medicinsk intensivvård vid Sahlgrenska sjukhuset. *Läkartidningen* 1976;73:1720-22.
2. Goldie I, Bunketorp O, Gunterberg B, Hansson T, Myrhage R. Resurfacing arthroplasty of the hip. *Archives of Orthopaedic Traumatic Surgery* 1979;95:149-57.
3. Aldman B, Lundell B, Thorngren L, Bunketorp O, Romanus B. Physical simulation of human leg-bumper impacts. Proc of the IVth Int IRCOBI Conference on the Biomechanics of Trauma, Göteborg, September 1979. Zurich: IRCOBI secretariat, 1979:232-42.
4. Aldman B, Thorngren L, Bunketorp O, Romanus B. An experimental model system for the study of lower leg and knee injuries in car-pedestrian accidents. Proc of the 8th Int Techn Conf on Experimental Safety Vehicles, Wolfsburg, October 1980. Washington DC: US Department of Transportation, 1981:841-49.
5. Bunketorp O, Romanus B. Clinical studies on leg injuries in car-pedestrian accidents. Proc of the VIth Int IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts, Salon de Provence, September 1981. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1981:235-42.
6. Bunketorp O, Aldman B, Jonson R, Romanus B, Roos B, Thorngren L. Experimental studies on leg injuries in car-pedestrian accidents. Proc of the VIth Int IRCOBI Conference on the Biomechanics of Trauma, Salon de Provence, September 1981. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1981:243-55.
7. Stålhammar D, Aldman B, Brismar B, Bunketorp O, Holmgren E., Lindström L, Nygren Å, Romanus B. Injuries caused by biomechanical impacts - continuous evaluation of hospital data. Proceedings of the VIIth Int IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts, Köln, September 1982. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1982:51-60.
8. Bunketorp O, Romanus B, Aldman B. Hospital-based traffic accident registration and analysis in Göteborg. Proceedings of the 9th Int Techn Conf on Experimental Safety Vehicles, Kyoto Nov 1982. Washington DC: US Department of Transportation, 1983:616-21.
9. Bunketorp O, Nilsson W, Romanus B. Traffic Accident Registration and Analysis in Göteborg. Proceedings of the VII IRCOBI Conf, Köln September 7-9 1982. Zurich IRCOBI Secretariat (pp 61-75)
10. Bunketorp O, Aldman B, Romanus B, Thorngren L. Clinical and experimental studies on leg injuries in car pedestrian accidents. Proceedings of the 9th Int Techn Conf on Experimental Safety Vehicles, Kyoto Nov 1982. Washington DC: US Department of Transportation, 1983:376-87.
11. Bunketorp O. Pedestrian Leg Protection in Car Accidents. An Experimental and Clinical Study. Göteborg: Institutionen för ortopedisk kirurgi II, Göteborgs universitet och institutionen för trafiksäkerhet, Chalmers tekniska högskola, 1983. (Akad avh)
12. Bunketorp O, Aldman B, Eppinger R, Romanus B, Thorngren L. Experimental study of a compliant bumper system. Proc of the joint STAPP-IRCOBI Conf in San Diego, Oct 1983. Warrendale: Society of Automotive Engineers, 1983:287-97.
13. Bunketorp O. Skador hos påkörda fotgängare - fordonskonstruktionens betydelse. Rapportsammanställning av föredrag vid forskardagarna i Linköping januari 1984. Linköping: Statens Väg- och Trafikinstitut, 1984:110-25. (VTI meddelande nr 387)
14. Aldman B and Bunketorp O. Experimental study on human adult pedestrians in frontal impacts. In: Benjamin T.E.A. ed. Proceedings of the seminar "Biomechanics of impacts in road accidents" in Brussel, 21-23 March 1983. (Final report of project S-1, Theme 3, EEC Biomechanics Program). Göteborg: Trafiksäkerhet, Chalmers T.H., 1980 and Brussel: Directorate General Internal Market and Industrial Affairs, 1984 (EUR 8938 en).
15. Kroon P-O, Bunketorp O, Romanus B. Bicycle accidents in Göteborg, Sweden 1983. Proceedings of the 1984 International IRCOBI Conference on the Biomechanics of impacts, Delft September 1984. Zurich; IRCOBI Secretariat, 1984:37-46.
16. Bunketorp O. Invaliditet hos påkörda gångtrafikanter. Rapportsammanställning av föredrag vid forskardagarna i Linköping januari 1985. Linköping: Statens Väg- och Trafikinstitut, 1985:178-91. (VTI meddelande nr 433)
17. Kroon P-O, Bunketorp O, Romanus B. Cykelolyckor - analys av orsaker. Rapportsammanställning av föredrag vid forskardagarna i Linköping jan 1985. Linköping: Statens Väg- och Trafikinstitut, 1985:146-58. (VTI-meddelande nr 433)
18. Bunketorp O, Romanus B, Kroon P-O, Westfelt J. Barn i trafikolyckor i Göteborg 1983. Rapportsammanställning av föredrag vid forskardagarna i Linköping jan 1985. Linköping: Statens Väg- och Trafikinstitut, 1985: 159-77. (VTI meddelande nr 433)
19. Bunketorp O, Lindström L, Peterson L, Örtengren R. Heavy protective helmets and neck injuries. A theoretical and electromyographic study. Proceedings of the 1985 Int IRCOBI/AAAM Conference on the Biomechanics of Impacts, Göteborg June 1985. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1985:129-38.
20. Bunketorp O, Romanus B. Hospital-based system for analysis and follow up of traffic accidents and casualties in Göteborg, Sweden. Proceedings of the 1985 PTRC conference, Brighton July 1985. London: PTRC Education and Research Service Ltd, 1985:269-79.
21. Aldman B, Bunketorp O, Eppinger R, Kajzer J. An experimental study of a modified compliant bumper. Proc of the 10th Int Techn Conf on Experimental

- Safety Vehicles, Oxford July 1985. Washington DC: US Department of Transportation.
22. Bunketorp O, Romanus B, Kroon P-O. Head and Neck Injuries in Traffic Accidents In Göteborg in 1983. Proceedings of the 1985 International IRCOBI/AAAM Conference on the Biomechanics of Impacts, Göteborg June 1985. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1985:1-16. Även publ. i AAAM Quaterly Journal 1985; 7:31-6.
 23. Kroon PO, Bunketorp O, Romanus B. The protective effect of bicycle helmets - A study of paired samples in a computer-based accident material in Gothenburg, Sweden. Proceedings of the 1986 International IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts in Zurich 2-4 Sept. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1986:249-60.
 24. Karlsson J, Bunketorp O, Lansinger O, Romanus B, Svärd L. Lowering of the Patella Secondary to Anterior Advancement of the Tibial Tubercle for the Patellofemoral pain syndrome. Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery 1986;346.
 25. Hur många skadas i trafiken egentligen? En analys av skillnaden mellan polisens och sjukhusens trafikskaderapportering i Göteborg 1983. Göteborg: Östra sjukhuset och stadsbyggnadskontoret, 1986. (Trafikdata 2/86)
 26. Bunketorp O. The Biomechanics of Sports Injuries. In: Peterson L, Renström P, Hope K, eds. Sports Injuries. London: Dunitz 1986:71-85. (ISBN 0-906348-91-9)
 27. Karlsson J, Bunketorp O, Kroon PO, Romanus B. Invaliditet hos barn efter trafikolyckor i Göteborg. Sammanfattningar av föredrag vid VTI:s forskardagar i Linköping 870108-09. Linköping: Statens väg- och trafikinstitut, 1987:295-310. (VTI-meddelande 525)
 28. Olsson I, Bunketorp O, Blåder S, Lindh M, Markhede G, Roamnus B. Nackbesvär efter bilolyckor. Sammanfattningar av föredrag vid VTI:s forskardagar i Linköping 880112-13. Linköping: Statens väg- och trafikinstitut, 1988:111-26. (VTI-meddelande 561)
 29. Sjukhusbaserat analys- och uppföljningssystem för trafikolyckor och trafikskadade. Göteborg: Östra sjukhuset och Stadsbyggnadskontoret, 1988. (Rapport 8/88)
 30. Bunketorp O, Nilsson W, Romanus B, Falk S. The Gothenburg Traffic Injury Register. Proceedings of the Twelfth Int Tech Conf on Experimental Safety Vehicles in Gothenburg, May 29 - June 1, 1989. Available from US Dep of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration (pp 493-99).
 31. Bunketorp O. Neck injuries in traffic accidents in Gothenburg in 1983-1986. Proc of the 1st Scientific Meeting of the Scandinavian Society of Paraplegia p 20 (Abstract).
 32. Olsson I, Bunketorp O, Carlsson G, Gustafsson C, Planath I, Norin H, Ysander L. An In-Depth Study of Neck Injuries in Rear end Collisions. In Cesari, Charpenne, Eds. Proceedings of the 1990 IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1990:269-80.
 33. Holmdahl L, Jansson B, Haglind P, Bunketorp O, Elmen H, Bogren B. Olycksfallsförebyggande arbete i Göteborg. En investering med möjligheter till betydande besparingar. Göteborgs stad, Miljö och hälsoskydd, 1991. (1991:16) (ISSN 1100-4371)
 34. Byrn C, Olsson I, Falkheden L, Lindh M, Hösterey U, Fogelberg M, Linder L and Bunketorp O. Subcutaneous sterile water injections for chronic neck and shoulder pain following whiplash injuries. Lancet 1993; 341: 449-52.
 35. Bunketorp O, Persson U, Adolfsson L. Trafikolyckornas sjukvårdsekonomiska konsekvenser i Göteborg. Rapport till Trafikkontoret, Göteborg, Februari 1997
 36. Bunketorp O. Methods in trauma triage and scoring. In: Risberg B (ed). Trauma Care - an update. Stockholm, Pharmacia & Upjohn 1996; 45-52 (ISBN 91-85794-32-5)
 37. Andersson AL, Bunketorp O, Allebeck P. High rates of psychosocial complications after road traffic injuries. Injury 1997;28:539-43.
 38. Holmdahl L, Örténwall P, Bunketorp O. Skadeklassifikation. Läkartidningen 1996 Aug7;93(32-33)77:2739-42.
 39. Bunketorp O. Pisksnärtsskada - Nutidstrafikens farosot? Läkartidningen 1998;95:3040-2.
 40. Takeuchi K, Bunketorp O, Ishikawa H, Kajzer J. Car-Pedestrian accidents in Gothenburg during ten years. In Charpenne A Ed. Proceedings of the 1998 International IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impact. Zurich: IRCOBI Secretariat, 1998: 87-98.
 41. Hedelin A, Björnstig U, Bunketorp O. Kollektivtrafik i storstadsregion - en fara för oskyddade trafikanter. Olycksanalysgruppen i Umeå, Rapport 76, 1998.
 42. Andersson AL, Bunketorp O. Olycksfall bland alkoholpåverkade cyklister. Vägverket, Borlänge 2000. Publ 2000:75. ISSN 1401-9612.
 43. Andersson AL, Bunketorp O. Cycling and alcohol. Injury, Int J Care Injured 2002;33:467-71.
 44. Hedelin A, Bunketorp O, Björnstig U. Public transport in metropolitan areas – a danger for unprotected road users. Safety Science 2002;40:467-77.
 45. Olsson I, Bunketorp O, Carlsson SG, Styf J. Prediction of outcome in Whiplash-Associated Disorders Using West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory. Clin J Pain 2002;18:238-44.
 46. Jakobsson L, Norin H, Bunketorp O. Case Study. Whiplash-Associated Disorders in Frontal Impacts: Influencing factors and Consequences. Traffic Injury Prevention 2003;4:153-61.
 47. Silverbåge Carlsson G, Bunketorp O, Jakobsson L, Norin H. Medical and car impact related risk factors for the prognosis of WAD. 47th Annual Proc of the Association for the Advancement of Automotive Medicine 2003;598-601.
 48. Bunketorp O, Jakobsson L, Norin H. Comparison of frontal and rear-end impacts for car occupants with whiplash-associated disorders: symptoms and clinical findings. Proceedings of the 2004 International IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impact, September 22-24, 2004-Graz. Zurich: IRCOBI Secretariat, 2004: 245-56.
 49. Bunketorp O, Lindh M. Uppföljning av patienter med whiplashrelaterade besvär. En enkätstudie för utvärdering av ett vårdprogram för det akuta omhändertagandet. Bilaga till Whiplashkommissionens slutrapport. 2005. <http://www.whiplashkommissionen.se/rapporter/rapporter.html>

50. Bunketorp O, Gustafsson Y, Wenneberg B, Jakobsson L, Norin H. Symptoms and signs indicating temporomandibular disorders after cervical acceleration-deceleration trauma in car accidents. Proceedings of the 2005 International IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impact, September 21-23, 2005-Prague. Zurich: IRCOBI Secretariat, 2005;419-22.
51. Andersson AL, Dahlbäck LO, Bunketorp O. Psychosocial aspects of road traffic trauma – benefits of an early intervention? *Injury* 2005;Aug 36(8):917-26.
52. Olofsson E, Andersson AL, Bunketorp O. Children and adolescents injured in traffic. Psychological consequences: a literature review. *Acta Paediatr.* 2009;98:17-22.
53. Örtenwall P, Bunketorp O. Scoring, triage och kvalitetskontroll. In: Lennquist S (ed). *Traumatologi*. Stockholm, Liber AB 2007; 501-6 (ISBN 978-91-47-05216-5).
54. Severinsson Y, Bunketorp O, Wenneberg B. Jaw symptoms and signs and the connection to cranial cervical symptoms and post-traumatic stress during the first year after a whiplash trauma. *Disability and Rehabilitation*. 2010;32:1987-88.
55. Olofsson E, Bunketorp O, Andersson AL. Children at risk of residual physical problems after public road traffic injuries - A 1-year follow-up study. *Injury*. 2012;43:84-90.
56. Liljegren E, Fagerlind H, Hagström L, Martinsson J, Viström M, Sander U, Andersson A-L, Bunketorp O, Lökensgård B, Wrige A, Östlund M. Methodology Development for Advanced Accident Investigations – INTACT. Gothenburg, Report from Chalmers University of Technology, november, 30 2010.
57. Bunketorp OB, Elisson LK. Cervical status after neck sprains in frontal and rear-end car impacts. *Injury Int J Care Injured* 2012;43:423-30.

Malin Lindh

Examina

Leg sjukgymnast 1964

Läkarexamen 1983

Med dr i Medicinsk rehabilitering 1977

Leg läkare 1984

Specialistkompetens i Medicinsk rehabilitering 1989

Docentur, Medicinska fakulteten Göteborg 1998

Certification of European standard in Physical and Rehabilitation Medicine, 2005

Tjänsteförteckning

Efter läkarexamen, i Göteborg, AT och ST tjänstgöring 1983-1989 på Medicinsk rehabiliteringsklinik, Ortopedisk klinik, Långvårdsklinik, Medicinsk klinik, Psykiatrisk klinik, Neurologisk klinik för därefter:

Medicinsk rehabilitering, inkl. Neurologisk klinik, Sahlgrenska sjukhuset 89-91

Rygghälsan, Göteborgs sjukvård, 91-94. Överläkare.

Arbetsrehabcenter inklusive Nackskademottagning, 1994-2006. Överläkare och med såväl ledningsposition som metod- och utvecklingsansvarig Rehabiliteringsmedicin med inriktning neuro 06-10. Överläkare.

Rygghälsan innebar ett samarbete med Försäkringskassan för tidig bedömning, utredning och arbetslivsinriktad rehabilitering för patienter med nack- och ryggproblematik av olika genes.

Arbetsrehabcenter (ARC) verksamhet fokuserade på bedömning, utredning, rehabilitering vid långvarig smärta och psykiska funktionshinder. Utredningar beställdes i stor omfattning av Försäkringskassan.

Nackskademottagningen inom ARC handlade patienter med whiplashrelaterad problematik såväl subakut som vid långvariga resttillstånd.

Rehabiliteringsmedicin, neuro med fokus på arbetsförmågebedömning och utredning av patienter med kognitiv dysfunktion efter hjärnskada.

Klinisk och forskningsrelaterad erfarenhet av patienter med nack- och ryggproblematik, långvarig smärta och kognitiva funktionsnedläggningar

Relaterat till målgruppen med whiplashrelaterad problematik inkluderande kognitiv dysfunktion var undertecknad projektledare för en specialistgrupp

för utarbetande av ett vårdprogram vid whiplashrelaterade besvär. Riktlinjerna/Vårdprogrammet låg färdigt 2003 och introducerades i Västra Götalandsregionen "Omhändertagande av patienter med whiplashrelaterade besvär" - riktlinjer för Västra Götaland. www.vgregion.se/whiplash

Tillsammans med ortoped Olle Bunketorp utförde undertecknad en 1-års uppföljning av patienter som sökt akut efter utsatthet för whiplashvåld för publicering i Whiplashkommissionens arbete 2005. "Uppföljning av patienter med whiplashrelaterade besvär". I Whiplashkommissionens slutrapport, 2005, bilaga 4, sid 156-194.

På uppdrag av RTP, Riksföreningen för Trafik-, Olycksfalls- och Polioskadade, utarbetade undertecknad tillsammans med främst ortoped Olle Bunketorp ett program för *Handläggning av patienter med WAD*. RTPs målsättning var att sprida kunskap "om smärta i vården" och handläggningsprogrammet förmedlades även som föreläsningsserie under 2009, nio städer från Umeå till Lund. www.rtp.se

Undertecknad har lång erfarenhet av arbetsförmågebedömningar och arbetslivsinriktad rehabilitering. På ARC drev undertecknad också ett projekt i samverkan med Försäkringskassa och Arbetsförmedling, rapporterat 2007, Försäkringskassan.

Lindh M et al: Tidig rehabilitering med inriktning mot arbete. 12 månaders uppföljning av samverkan mellan Arbetsrehabcenter i Primärvården Göteborg, Försäkringskassan i Västra Götaland och Arbetsförmedlingen i Göteborg. Febr. -07, 23 sidor. www.forsakringskassan.se

Teambaserat projekt för handläggning av patienter med kognitiva svårigheter efter stroke och traumatiska hjärnskador efter såväl direktvåld som acceleration-decelerationvåld.

Lindh M et al: Kompetenscentrum för Arbetsrehabilitering med neurologisk inriktning. Ett projekt för kunskapsöverföring till primärvården i Västra Götaland för personer med förvärvad hjärnskada i ett arbetsförmågeperspektiv 2009/2010. Projekt-rapport 2011. Se internet "PROJEKTRAPPORT Kompetenscentrum för Arbetsrehabilitering"

Exempel på Förtroendeuppdrag

Förtroendeläkare Länsarbetsnämnden 1985-86

Ledamot i Socialstyrelsens ämnesexpertgrupp – medicinsk rehabilitering 1990-91

Medlem i Sektorsrådet för Rehabiliteringsmedicin i Västra Götaland 1997-2010

Ledamot i Läkemedelskommittén, Va Götaland
1999 under några år

Ordförande i arbetsgrupp för Vårdprogram för
WAD 2000-2003

I gruppen för Adjungerad Expertis till Whiplash-
kommissionen 2002-2006

I gruppen av experter som råd till Socialstyrelsen
om sjukskrivningsrekommendationer
www.socialstyrelsen.se om försäkringsmedicinska
beslutsstöd

Vetenskapliga arbeten, rapporter, publikationer

Vetenskapliga publikationer

- LINDH M. Physical performance, lung volumes and energy expenditure in scoliosis. Thesis. Göteborg Universitet 1977.
- BJURE J, GRIMBY G, NACHEMSON A, LINDH M: The effect of physical training in girls with idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand* 40:325-333, 1969.
- LINDH M, BJURE J: Lung volumes in scoliosis before and after correction by the Harrington instrumentation method. *Acta Orthop Scand* 46:934-948, 1975.
- LINDH M, NACHEMSON A: The effect of breathing exercises on the vital capacity in patients with scoliosis treated by surgical correction with the Harrington technique. *Scand J Rehab Med* 2:1-6, 1970.
- LINDH M: Energy expenditure during walking in patients with scoliosis: The effect of surgical correction. *Spine* 3:122-134, 1978.
- LINDH M: Energy expenditure during walking in patients with scoliosis: The effect of the Milwaukee brace. *Spine* 3:313-318, 1978.
- BJURE J, GRIMBY G, KASALICKY J, LINDH M, NACHEMSON A: Respiratory impairment and airways closure in patients with untreated idiopathic scoliosis. *Thorax* 25:451-456, 1970
- BJURE J, GRIMBY G, NACHEMSON A, LINDH M: Physical fitness in young women with idiopathic scoliosis before and after an exercise program. *Arch Phys Med Rehab* 51:95-98, 104, 1970.
- LINDH M: The effect of sagittal curve changes on brace correction of idiopathic scoliosis. *Spine* 5:26-36, 1980.
- BLÅDER S, BARCK-HOLST U, DANIELSSON S, FERHM E, KALPAMAA M, LEIJON M, LINDH M, MARKHEDE G: Neck and shoulder complaints among sewingmachine operators. A study concerning frequency, symptomatology and dysfunction. *Applied Ergonomics* 22:251-257, 1991.
- BYRN C, OLSSON I, FALKHEDEN L, LINDH M, HÖSTEREY U, FOGELBERG M, LINDER L-E, BUNKETORP O: Subcutaneous sterile water injections for chronic neck and shoulder pain following whiplash injuries. *The Lancet* 341:449-452, 1993.
- LINDH M, LURIE M, SANNE H: A randomized prospective study of vocational outcome in rehabilitation of patients with non-specific musculoskeletal pain. A multidisciplinary approach to patients identified after 90 days of sick-leave. *Scand J Rehab Med* 29:103-112, 1997.
- LURIE M, GUSTAFSSON M, LINDH M, SANNE H: Incidence of long-term sick listing in an urban area of Sweden and its relationship with demographic data of the population. *Scand J Social Med* 25:180-184, 1997.
- NACHEMSON A, LINDH M: Measurement of abdominal and back muscle strength with and without low back pain. *Scand J Rehab Med* 1:60-65, 1969.
- LINDH M: Increase of muscle strength from isometric quadriceps exercises at different knee angels. *Scand J, Rehab Med* 11:33-36, 1979.
- OLSSON J, BUNKETORP O, BLADER S, LINDH M, MARKHEDE G, ROIVIANUS B: Nackbesvär efter bilolyckor. *VTI Meddelande* 561, 1988.
- MIKAELSSON B, BARCK-HOLST U, BLÅDER S, DANIELSSON S, FERHM E, KALPAMAA M, LEIJON M, LINDH M, MARKHEDE G: Nack- och skulderbesvär hos maskinsömmerskor. *Arbetsmiljöfondens sammanfattningar* 1176, april 1988.
- LINDH M, JOHANSSON G, HEDBERG M, GRIMBY G: Studies on maximal voluntary muscle contraction in patients with fibromyalgia. *Arch Phys med Rehabil* 75:1217-1222, 1994.
- LINDH M, JOHANSSON G, HEDBERG M, HENNING G-B, GRIMBY G: Muscle fiber characteristics, capillaries and enzymes in patients with fibromyalgia and controls. *Stand J Rheumatol* 24:34-37, 1995.
- LINDH M, LIDESTRÖM K, JOHANSSON G: Prognostic factors for state of health and working capacity in patients with whiplash-associated disorders. (endast i manus)
- BUNKETORP L, LINDH M, CARLSSON J, STENER-VICTORIN E: The perception of pain and painrelated cognitions in subacute whiplash-associated disorders — its influence on prolonged disability. Accepted for publication in *Disabil Rehabil* 2005
- BUNKETORP L, LINDH M, CARLSSON J, STENER-VICTORIN E: The effectiveness of a supervised, physical training model tailored to the individual needs of patients with whiplash-associated disorders - a randomised controlled trial. *Clin Rehabil* 20:201-217, 2006.

Övriga publikationer

- LINDH M: Effekten av fysisk träning för patienter med skolios. *Sjukgymnasten*, okt 1969.
- LINDH M: Sjukgymnastik vid skolios. I *Kompendium i Sjukgymnastik* sid 62-81, Studentlitteratur, Lund 1975, 1979.
- LINDH M, EGHAMN L: Skoliosbehandling: Tillverkning och användning av Milwaukee korsett, LIC, 1977.
- LINDH M: Physical therapy for scoliosis and body posture. 10 pp + appendix. *Continuing Medical Education: The Spine*. University of Washington, Seattle 25-28 Sept, 1980.
- LINDH M: Skolios. I *Hälsan i skolan*, sid 19-34, nr 24/25. Liber 1984.
- MIKAELSSON B, BARCK-HOLST U, BLÅDER S, DANIELSSON S, FERHM E, KALPAMAA M, LEIJON M, LINDH M, MARKHEDE G: Nack- och skulderbesvär hos maskinsömmerskor. *Avd Socialmedicin, Hälsouniversitetet, Linköping*, 1988.
- LEWENHAUPT E, LINDH M: Introduktion av EMG i sjukgymnastisk verksamhet. *Sjukgymnasten*, sept 1969.

8. GRIMBY G, LINDH M: Motion ur led- och rygg-synpunkt. Gymnastikdedaren, nr 7, 1971. LINDH M: Det gäller Din arbetsställning. Filmmanuskript ITV, Landstingsförbundet, 1976.
9. LINDH M: Sjukgymnastik vid lumbala smärttillstånd. I Kompendium i Sjukgymnastik sid 42-56, Studentlitteratur, Lund, 1975, 1979.
10. LINDH M: Sjukgymnastik vid collum femorisfrakturer. I Kompendium i Sjukgymnastik sid 131-138, Studentlitteratur, Lund, 1975, 1979.
11. LINDH M: Biomekaniskt tänkande är nödvändigt. I Ortopediskt magasin sid 13-15, nr 2, 1977.
12. LINDH M: Sjukgymnastik. I kirurgi — speciell del 3, sid 218-233. Ed. Edlund & Heiman, Esselte Studium, 1978. ED. Edlund, Schersten, Goldie, 1985. Ny upplaga 1989-90.
13. LINDH M: Biomechanics of the lumbar spine. In Basic Biomechanics of the Skeletal System. Ed. Frankel & Nordin, Lea & Febiger, Pa, pp 255-290, 1980. 2nd ed. pp 183-207, 1989.
14. NORDIN M, LINDH M: Biomechanics of the lumbar spine. In Disorder of the lumbar spine, ed. Y Floman. Aspen Publisher Inc. Maryland, USA, 1990. Chapter 2, pp 25-52.
15. LINDH M: Ont i ryggen — ett arbetshinder? I Belastat Dig Frisk, red C Johansson. Arbetsmiljöfonden och Folksam forskning, 1992, pp 102-104.
16. NORDLUND A, ERIKSSON A, HALLBERG E, LUNDBERG O, LINDH M: Tidig identifiering och kartläggning av särskilt rehabiliteringsbehov vid whiplashrelaterade besvär. Dagmarprojekt 1998, Arbetsrehabcenter Göteborg.
17. LINDH M: Skadad nacke. Svensk rehabilitering 2:7-9, 1999.
18. LINDH M m fl : Vårdprogram: Omhändertagande av patienter med whiplashrelaterade besvär. Arbetsgrupp, sektorsråd Rehabmedicin. 2002-3
19. WEDEFALK M, LINDH M, NORDHOLM L, SCHÖN-OHLSSON C: Test Instrument for Profile of Physical Ability = TIPPA. Nordisk Fysioterapi 8: 74-83, 2004
20. LINDH M: Biopsykosocialt perspektiv på whiplashrelaterade besvär. Svensk Rehabilitering 3:20-23, 2004

Docentkompetens i rehabiliteringsmedicin, 1998

Resursperson