

# WAD - Kriterier för bedömning av orsaks-samband

Olle Bunketorp<sup>1</sup>

Whiplashrelaterade besvär (Engelskans Whiplash-Associated Disorders; WAD) har orsakat frustrerande problem sedan årtionden för personer som skadats i olika typer av olyckor. Vissa omständigheter och missförstånd förklarar denna anomali. De blir ofta tydliga (några som paradoxer) när det gäller skattning av våldets storlek, biomekanik, skadetolerans, diagnostiska metoder, smärtfysiologi, uppföljning av skadade och skadeersättning. Denna artikel avser att beskriva några av dessa problem med särskilt fokus på kausalitet, d.v.s. om en viss skadehändelse kan orsaka besvär eller ej.

Det finns väldefinierade kriterier som bör användas vid en bedömning av orsakssamband mellan en skadlig händelse och ett senare tillstånd. De presenterades av Sir Austin Bradford Hill, redan 1965 [1]. Deras giltighet har diskuterats av många sedan dess [2]. Freeman och medarbetare publicerade en genomgång av litteraturen avseende kriterierna 2008 [3] och 2009 [4]. Den senare publikationen avsåg symtomgivande diskskada på grund av motorfordonsolycka.

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

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

Fullständig kausalitet råder mellan olyckan och kvarstående symtom om alla dessa tre kriterier är uppfyllda. Okunskap och missuppfattningar gör det dock svårt att avgöra hur en sådan bedömning skall gå till.

---

<sup>1</sup> Civilingenjör, Specialist i ortopedisk kirurgi, Överläkare vid Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg. Docent vid avdelningen för ortopedi, institutionen för kliniska vetenskaper, Sahlgrenska akademien, Göteborgs universitet.  
E-post: [olle.bunketorp@gu.se](mailto:olle.bunketorp@gu.se), [bunketorp@hotmail.com](mailto:bunketorp@hotmail.com)

## Möjligheten att skada kan inträffa.

Flera har försökt att bestämma den nedre gränsen för en kollisionens svårhetsgrad, varunder skada inte kan uppstå. I de flesta av dessa studier har yngre, friska i regel manliga individer utsatts för kollisioner, som liknar vad som sker i en bil som blir påkörd bakifrån, där personen sitter med kroppen och ansiktet rakt framåt. Kollisionens svårhetsgrad brukar härvid anges som hastighetsförändring ( $\Delta v$ ).  $\Delta v$ -gränsen för skada har angetts till 10-15 km/h [5]. Det finns flera skäl till varför sådana prov inte kan användas för att fastställa skadetrösklar. Det första skälet är att det inte går att definiera tröskelvärden för kollisionssvåld med noll risk. En anledning till detta är att människor som skadas i riktiga olyckor oftast är mer sårbara än de som deltar i krockprov. Sittställningen hos bilåkande är dessutom sällan optimal för skademinimering, och asymmetrisk belastning med lägre skadetolerans förekommer i verkliga olyckor jämfört med krockprov. Personer i verkliga olyckor kan dessutom ha degenerativa eller åldersrelaterade förändringar i kotpelaren, vilka ökar sårbarheten enligt flera studier [6-10].

Det är svårt att göra långtidsstudier av degenerativa processer i kontrollerade studier. Att degenerationen kan påskyndas efter en whiplash-trauma har visats av bl. a. Watkinson och medarbetare [11] och av Hamer och medarbetare [12]. Dessutom har visats att ungefär en tredjedel av dem med kronisk nacksmärta i befolkningen har tidigare nacktrauma [13,14].

Få studier har gjorts på whiplashskador i verkliga olyckor. I en av dem, en svensk studie från Folksam [15], ingick 236 åkande i bilar som utrustats med accelerometrar, givare som kan mäta hastighetsförändringen per tidsenhet, dvs. accelerationen, som ger en säkrare skattning av kollisionens svårhetsgrad än  $\Delta v$ . Risken för att få whiplashrelaterade besvär i mer än en månad beräknades för tre svårhetsgrader (beskrivna som genomsnittlig acceleration och  $\Delta v$ ). Risken var 90 % vid 7 g eller 27 km/h, 20 % vid 5 g eller 20 km/h och 1 % vid 3 g ( $\Delta v$  ej angiven). I en annan svensk studie [9], som inkluderade 131 personer som skadats i frontal- eller bakifrånkollision, visades att sex procent av tidigare friska bilåkande hade icke försumbara nackbesvär minst ett år efter bakifrånkollision med  $\Delta v$  mindre eller lika med 10 km/h.

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

bakifrånkollision, eftersom ryggstödet då fungerar som en katapult, vilket ökar framåtkastet (accelerationen framåt) av den åkande.

## **Diagnostikens tillförlitlighet.**

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

Vanliga röntgen har varit det första valet sedan länge för frakturer och felställningar i leder. [subluxationer/dislokationer]. Det ger också en bra överblick. Frakturer i halskotpelaren upptäcks emellertid inte i ungefär hälften av fallen enligt en litteraturöversikt av Holmes & Akkinepalli [16].

Dessutom syns nästan aldrig skador i diskar, facettleder eller ligament på vanlig röntgenbilder. Detta visades i en studie på halsryggspreparat efter trafikolyckor [17]. Endast 4 av 245 skador (1,6 %) som var synliga på fryssnitt kunde identifieras på röntgenbilder. Liknande resultat påvisades i 27 andra studier i en översiktsartikel av Urenholt och medarbetare [18]. Även i två av dessa studier fanns möjlighet att skatta sannolikheten för att upptäcka skador på halsryggen med vanlig slätröntgen. Ingen av skadorna som hittades vid obduktion sågs med slätröntgen hos 16 patienter som undersöktes av Taylor and Twomey [19]. Slätröntgen kunde inte påvisa 199 (64 %) av 309 skador som syntes i preparat hos 58 patienter, och sammanlagt 94 % av de mindre skadorna (huvudsakligen kantskador och blödningar i facettleder) missades enligt Taylor & Taylor [20].

## **Möjligheten att skadan kan orsaka besvären (symtomen).**

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

Det finns dock flera undantag från "Traumatiska principen". Skador på leder kan orsaka långvariga eller permanenta besvär. Ökande knäproblem på grund av broskförslitning, orsakad av ligamentskador i knäet flera år tidigare, är mest känt och angavs som ett typiskt undantag från "Traumatiska principen" av Socialstyrelsens vetenskapliga råd 2006 [21]. Rådet angav också att den energi som krävs för att skada knäligament är betydande. Rådet angav dock inte vilken energimängd som krävs för att orsaka en ligamentskada i halsryggen.

Utvecklingen av whiplashrelaterade besvär kan också avvika från "Traumatiska principen". En studie av Halldór Jónsson och medarbetare visade detta 1994 [22]. Av 50 konsekutiva whiplashpatienter, varav de flesta med mindre symtom vid undersökning en vecka efter olyckan, hade 24 oförändrade eller ökande besvär sex till åtta veckor senare. Tretton av dessa 24 patienter utvecklade dessutom armsymtom under denna tid. Av de 24 patienterna, med oförändrade eller ökande symtom efter sex till åtta veckor, hade fyra liknande problem, och fem (21 %) hade större problem fem år efter olyckan, jämfört med efter ett år. Försämringen berodde på diskskador i flera fall. Tio patienter opererades, och färskta diskrupturer upptäcktes i en tredjedel. Ärrvävnad noterades även efter mjukdelsskador i bakre delen av halsryggen i flera fall, och dessa skador sågs inte med magnetkamera. Denna studie är viktig, eftersom den visar att försämring i många fall beror på strukturella skador i vävnader, som inte kan läka utan följd tillstånd.

En uppföljningsstudie från England, där 50 whiplashpatienter ingick, visade att nio av 15 patienter, som hade förbättrats mellan tre månader och ett år från skadan, försämrades mellan ett och två år efter olyckan [23]. En senare studie på samma material visade att 28 % hade försämrats mellan 10 och 15 år efter olyckan [24].

I en prospektiv uppföljningsstudie i Sverige, som omfattade mindre eller måttligt skadade biltrafikanter, försämrades 15 av 125 fall (12 %) under det första året [9].

Således finns det klar vetenskaplig evidens för att patienter med whiplashrelaterade besvär kan försämrats efter en initial förbättring.

Det finns även andra förklaringar till avvikelser från "Traumatiska principen". Dessa har att göra med nervsystemets egenskaper. Smärtsignaler förmedlas från receptorer i skadad vävnad till ryggmärgen, såsom nervfibrer förmedlar känsel och proprioception (positionen av kroppsdelar). Smärtsignalerna bearbetas och integreras i ryggmärgen innan de omkopplas till högre centra i centrala nervsystemet (CNS) och hjärnbarken, där de uppfattas av medvetandet. Skadehändelsen kan också orsaka stress, ångest och rädsla, vilket kan förstärka smärtupplevelsen via mer primitiva delar av CNS.

Många whiplashpatienter har en generell överkänslighet för tryck och värme. Detta kan förklaras av påverkan av nervcellernas signalöverföring [25-29]. Minskning av smärtröskeln för elektrisk stimulering av och tryck på en kroppsdel efter whiplashtrauma indikerar förändringar i det centrala nervsystemets reglering av smärtsignaler [30-33]. Ökad känslighet för smärta (hyperalgesi) och större spridning av projicerad (refererad) smärta har rapporterats för whiplashpatienter jämfört med andra [34]. Dessa studier, som visar ökad incidens av både lokal och refererad smärta, visar på en förändrad överföring av sensoriska signaler och en förändrad väg för smärtsignalerna i CNS efter whiplashtrauma. Smärtsignaler kan förstärkas genom förändringar i både uppåt- och nedåtgående banor i CNS – ett fenomen som fått benämningen centralt störd smärtmodulering eller central sensitisering.

Smärta är inte bara resultatet av att smärtsystemet "slås på" av en skada eller sjuklig process. Smärta kronisk form återspeglar i stället retbarheten av vissa nervskretsar. Retbarheten ökar genom förändringar mellan nervceller, som utlöses och bevaras av inflödet av smärtsignaler,

och som leder till en förändring av smärtsystemets känslighet. Signaler, som normalt inte är smärtsamma, kan därför aktivera smärtsystemet på flera sätt, så att smärtsvaret ökar i storlek, förlängs över tid och sprider sig till områden utan påvisbara sjukdomstecken. Sådana förändringar präglar central sensitisering och omfattande experimentella data och kliniska studier under de senaste tjugo åren har visat att central sensitisering är en viktig förklaring till överkänslighet för smärta hos många patienter. Whiplashpatienter utgör inget undantag.

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

## **Tidsintervallet mellan skadehändelsen och symptomdebuten.**

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

Upplevd smärta efter skada beror på flera faktorer. Stor stress pga. en dramatisk händelse kan minska smärtupplevelsen i akutskedet. Det är inte ovanligt att patienter avstår från ambulans-transport efter whiplashvåld, eftersom de inte har så ont. Men många söker sjukvård några dagar senare med ökad smärta. Och andra söker sjukvård först långt senare, eftersom de har hört att whiplashbesvär går över inom någon månad, oavsett behandling. Många går också till jobbet med smärta. Men whiplashrelaterade besvär kan öka efter veckor eller månader, särskilt om de orsakar kognitiva problem och sömnsvårigheter.

## **Symtomens variation med tiden.**

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

Det finns också andra faktorer som påverka smärtutvecklingen. Förändringar i det centrala nervsystemet (enligt ovan) kan förklara varierande och öka smärta över tid. Smärta är en subjektiv uppfattning och graden av en persons smärta kan inte enkelt jämföras med en annans. Smärtnivån kan användas för att jämföra smärta från tid till annan för en viss person, om alla andra faktorer är lika. Detta är sällan fallet, eftersom smärtnivån även beror på psykiska faktorer. Det är ett ganska starkt samband mellan varaktigheten och intensiteten av post-traumatisk smärta å ena sidan, och stress, ångest och depression å den andra [35,36]. Detta betyder dock inte att det finns ett direkt orsakssamband mellan psykiska faktorer och benägenheten att utveckla post-traumatisk smärta. Dessa faktorer kan visserligen förstärka smärtupplevelsen, men de orsakar den inte. Smärtan skulle inte finnas utan en föregående skada. Viktigare är dock att dessa samband gör det möjligt att identifiera individer med risk för att utveckla kronisk smärta och ge dem hjälp. Enligt min erfarenhet görs detta nästan aldrig. Vad värre är att detta samband många gånger tolkas som om problemen orsakas av den skadades psykiska läggning.

## **Det får inte finnas en mer sannolik förklaring till symtomen.**

Nacksmärta kan uppstå av flera skäl. Några är ovanliga, som tumör eller infektion. Processer relaterade till åldrandet av ryggraden (degenerativa förändringar) är vanligare. Dessa sker vanligtvis i kotmellanskivorna (diskarna) och i smålederna mellan kotorna (facettlederna). Nacksmärta är vanligt, och en stor andel av befolkningen har ont i nacken ibland. Ettårsprevalensen av nacksmärta i världen varierade från 16,7 % till 75,1 %, med ett medelvärde på 37,2 %, enligt en systematisk genomgång av Fejer och medarbetare 2006 [37]. Smärtnivån specificerades dock bara i en av de 56 inkluderade studierna ("väsentliga rygg-, nack- eller axelproblem ... under föregående år, som begränsade normala aktiviteter i över en vecka") [38]. Den åldersstandardiserade 6-månadersprevalensen för betydligt invalidiserande nacksmärta var 4,6 % enligt en populationsbaserad kohortstudie på vuxna i Saskatchewan 1995-1996 enligt Côté och medarbetare 1998 [39].

Prevalensen kan dock inte avgöra om en persons nacksmärta orsakas av en olycka eller har annan orsak. För att avgöra detta måste man beakta hur ofta nacksmärta uppstår spontant i en population inom en viss tidsperiod, och jämföra detta med hur ofta smärta utvecklas och består efter en skada. Det innebär att man måste studera incidensen av nacksmärta av dessa orsaker.

Mycket få har gjort detta. Men en studie ger möjlighet att jämföra förekomsten av spontant uppkommen nacksmärta med nacksmärta efter whiplashtrauma.

Incidensen av spontant uppkommen, icke traumarelaterad nacksmärta rapporterades av Côté och medarbetare 2004 [40]. Följande symptom-/besvärsgradering användes:

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

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

Tabell I. Ettårsincidensen av spontant uppkommen nacksmärta av olika grader för män och kvinnor, enligt Coté och medarbetare 2004 [40].

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

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

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

Prognosen för whiplashrelaterade besvär varierar avsevärt enligt litteraturen. Den svenska Whiplashkommissionen konstaterade att fem till tio procent av whiplashskadade kommer att utveckla betydande kronisk smärta [41]. Denna andel och resultaten av de data som presenterats av Coté och medarbetare 2004 (Tabell I) gör det möjligt att avgöra om whiplashtraumat eller något annat är den mesta sannolika orsaken (se appendix).

## Diskussion

Medicinska bedömningar skall baseras på vetenskap och beprövad erfarenhet. Det största hindret för korrekt bedömning av sambandet mellan en olycka och dess följder är kunskapsbrist. Det gäller bedömning av olyckan som sådan, av skadorna till följd av olyckan, av skadesymtomen, av symtomutvecklingen och symtomens inverkan på arbetsförmågan. Detta inkluderar ämnen som många inte behärskar, såsom biomekanik och rättsmedicin. Osäkerheten om hur orsakssamband ska bedömas för besvär efter trafikolyckor har lett till etablering av en specifik disciplin - kriminalteknisk biomekanik (Engelska: Forensic biomechanics). Begreppet presenterades 2005 [42]. The Journal of Forensic Biomechanics har bevakat ämnet sedan 2010 [43].

Tvister om orsakssambandet mellan en olyckshändelse och senare medicinska problem engagerar ofta läkare som representerar den skadade och medicinska rådgivare till försäkringsbolag. Det är naturligt att en behandlande läkare vill stödja sin patient eftersom medicinsk behandling baseras på tillit. Medicinska rådgivare till försäkringsbolag kan bli frestade att bedöma orsakssamband till bolagets fördel eftersom det kan gagna bolaget och rådgivarens fortsatta engagemang. Det finns sålunda risk för otillbörlig lojalitet både hos behandlande läkare och medicinska rådgivare. I båda grupperna kan förekomma att man bortser från fakta pga. osund lojalitet till etablerade men förlegade uppfattningar. Båda parter bör dock förstå vad som menas med kausalitet och vilka villkor som gäller för orsakssamband. Även samhällets institutioner måste veta vad som gäller vid tvister om orsakssamband i detta avseende.

Biomekanik är läran om mekaniska strukturer och funktionen hos biologiska system. Stötbiomekanik utgör den del av denna lära, som används för att analysera vad som händer i kroppen under en kollision. Rättsmedicin är en vetenskap som tillämpar medicinsk kunskap för att besvara specifika försäkringsmedicinska frågor, t.ex. skadeorsak. Rättsbiomekanik – en gren av rättsmedicinen – har utvecklats under de senaste decennierna. Hittills har rättsbiomekanikens kunskap oftast använts bara av försäkringsbolag för att motbevisa den skadades skäl för orsakssamband. Samma kunskap kan dock användas även av den skadade för att bevisa orsakssamband.

Biomekaniklitteraturen har ännu inte beskrivit de yttersta gränserna för vilka belastningar en människokropp kan tolerera. Inte heller har den bestämt dess nedre gränser. I själva verket är detta omöjligt, eftersom alla människor är olika och varje olycka har unika förutsättningar. Dessutom kan inte skadegränsen bestämmas för varje möjlig belastning. Orsakssamband kan därför bara fastställas i relativa termer. Man måste jämföra sannolikheten för varje möjlig orsak till det verkliga utfallet.

Kriteriet 1a innebär att det måste vara möjligt att skada kan uppstå av händelsen. Det innebär inte att skada uppstår av alla liknande händelser. Biologisk rimlighet avser endast huruvida en viss exponering kan orsaka ett visst resultat, och detta är inte relaterat till hur ofta resultatet



förekommer. Evidens för låg förekomst är inte samma sak som evidens för biologisk osannolikhet. De som underskattar eller förnekar risken för skador i lågt kollisionsvåld hänvisar ofta till experiment och selekterade studier av trafikolyckor.

Det finns flera skäl till varför experimentella prov inte kan användas för att fastställa gränsvärden för skadors uppkomst. Det första är logiskt: det går inte att definiera ett tröskelvärde för obefintlig risk. Ett annat skäl är att människor som skadas i bilolycksfall är mer sårbara än de som deltagit i olika experimentella försök. En person som färdas i bil har sällan en idealisk sittställning eller hållning, varför de ofta utsätts för asymmetrisk belastning. Dessutom ökas sårbarheten pga. degenerativa förändringar.

Det är rimligt att utgå från att skaderisken är låg under ett visst kollisionsvåld, men den är inte noll. Faktum är att det är avsevärda skillnader mellan simulerade kollisioner i experiment och i verkliga olyckor. Kollisionsriktningen, den åkandes hållning under kollisionen, och hans/hennes patofysiologiska egenskaper har också betydelse. På grund av basala lagar i mekaniken kommer en asymmetrisk belastning att orsaka en mer ogynnsam spännings-/töjningsfördelning i kotpelaren än en symmetrisk belastning. Sålunda kommer en kollision, som inte är rakt bakifrån eller rakt framifrån, att medföra en större skaderisk på samma sätt som en rak bak- eller frontalkollision kommer att göra om den åkandes huvud är vridet.

Många har försökt att visa att kroniska besvär mycket sällan förekommer efter whiplashtrauma. En av de mest ökända studierna är måhända den från Litauen, som publicerades i *The Lancet*, av Schrader och medarbetare 1996 [44]. Studien fick berättigad kritik av flera forskare [45]. Den var för liten, och den var baserad på olyckor som rapporterats av polis, och inte på skadade som sökt sjukvård efter olyckan. Den skulle inte ha kunnat påvisa skillnader i utfall mellan skadade bilåkande och kontrollpersoner. En senare undersökning av samma grupp kunde inte heller påvisa någon sådan skillnad av samma skäl [46].

En annan grupp publicerade en intressant experimentell studie av "låtsaskollisioner" 2001 [47]. I själva verket var det inga kollisioner. Fordonet lösgjordes på en lutande ramp, samtidigt som ett ljud från en bilkollision spelades upp. Cirka 20 % av försökspersonerna rapporterade nacksymtom efter händelsen, och de flesta av dessa hade större emotionell instabilitet enligt Freiburger Personality Inventory. Denna studie har anförts som bevis på att lågt kollisionsvåld inte kan orsaka whiplashrelaterade besvär. Studien är snarare ett bevis för att mindre kollisioner verkligen kan orsaka besvär, eftersom "låtsaskollisioner" kan göra så. Och - vilket är viktigare – vissa individer är känsligare på grund av faktorer som ökar sårbarheten, såsom degenerativa förändringar och/eller psykiska egenskaper.

Kriteriet 1b avser diagnostiska metoders tillförlitlighet, vilket normalt innebär radiologiska undersökningar. Som visades i studien av Jónsson och medarbetare [17], upptäcks mycket sällan mindre skelettskador. Det är därför nästan omöjligt att utesluta dem. En annan och ännu viktigare anledning är att DT och MRT-undersökningar alltid görs liggande. Instabilitet på grund av ligamentskador mellan angränsande kotor är svårare att upptäcka i liggande än i stående eller

sittande, eftersom gravitationens inverkan på kotpelaren inte märks i liggande. Det finns metoder och teknik för undersökning i sittande eller stående, men dessa används bara i ett fåtal länder. Hittills har denna metodik inte accepterats av så många. Detta är svårt att förstå, eftersom bilder tagna i upprätt ställning visar vad som föreligger under merparten av en individs vakna tid. En diskbuktning eller benpålagring, som påverkar en nervrot eller ryggmärgen i upprätt ställning, men inte i liggande ger värdefull information. Detta är inte ett problem bara för försäkringsbolagens rådgivare utan även för den medicinska professionen.

Kriteriet 1c innebär att symtomen efter skadehändelsen måste vara en biologiskt möjlig eller rimlig konsekvens av traumat. Möjlig eller rimlig innebär mer eller mindre sannolik, men inte omöjlig. Ett enda resultat är tillräckligt för att visa att möjligheten finns för ett sådant resultat och även om resultatet är oväntat är det inte omöjligt. Svårigheten är att skatta sannolikheten för ett sådant resultat för varje möjlig orsak.

Detta innebär att symptom som avviker från den "traumatiska principen" inte alltid bör bedömas som att de inte orsakats av ett trauma. Om det vore så, skulle alla som utvecklar ökande smärta efter ett första smärtmaximum diskvalificeras från samband. Benämningen biologiskt rimlig konsekvens är något missvisande, eftersom rimlig antyder att en avvikelse från det mest sannolika eller vanligaste förloppet skulle kunna tala för en alternativ förklaring. Faktum är att whiplash-relaterade symptom varierar avsevärt över tid, både mellan individer och för en enskild individ, och i några fall ökar besvären på grund av faktorer som beskrivits ovan.

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

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

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

etcetera, men dessa är sällsynta. I de flesta fall anses orsaken vara okänd eller degenerativa förändringar. Detta är inte förvånande eftersom ryggvärk är vanligt, liksom degenerativa förändringar.

The Bone and Joint Decade 2000 – 2010 Task Force on Neck Pain and its Associated Disorders identifierade 469 studier om incidensen och riskfaktorer för nacksmärta [48]. Nio av dessa ansågs acceptabla för inklusion i en "best evidence synthesis" med avseende på incidensen för nacksmärta i den allmänna befolkningen [40, 49-56]. Enligt dessa varierade ettårsincidensen av aktivitetsbegränsande nacksmärta från 1,7 % till 11,5 %. Det fanns variation i population, upptagningsområde, inklusions-/exklusionskriterier, metoder för kontroller, och definition av inkluderade fall. Studien av Côté et al. [40] är den enda som undersökt incidensen av invalidiserande nacksmärta i den allmänna befolkningen. En liknande studie har inte publicerats hittills.

Degenerativa ryggförändringar kan påverka nervrötter och/eller ryggmärg och orsaka varierande symtom såsom nervrotssmärta, och svaghet. Om de inte påverkar nervstrukturer orsakar de dock sällan smärta, utan vanligtvis stelhet och nedsatt rörlighet i de engagerade rörelsesegmenten.

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

1. Finns det rimliga skäl att tro att degenerativa förändringar ökar risken för problem efter ett whiplashtrauma?
  - A. Kan degenerativa förändringar öka skaderisken?
  - B. Kan degenerativa förändringar öka risken för sena besvär efter en skada?
2. Skulle nacksmärta utvecklas olyckan förutan?

Svaret på 1 A är ja. Så är det eftersom degenerativa förändringar gör ryggradens komponenter mer utsatta för mekaniskt våld, liksom degenerativa förändringar i andra leder, t.ex. knäleden. Degenerativa förändringar i diskar och facettleder förstyrkar lederna, som blir mindre rörliga, varför deras energiabsorptionsförmåga minskar.

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

Svaret på 1 B är också ja. Degeneration av ledbrosk kan också ändra rörelsemönstret i lederna och orsaka instabilitet på grund av ligamentslack tills degenerationens stabiliserande effekt har kompenserat för detta. Det finns också andra möjligheter, t.ex. blödning i nervskidorna efter en översträckning av nervflätan mellan halsryggen och armen (plexus cervico-brachialis).

Fråga 2 besvaras ofta med ja av försäkringsbolagens medicinska rådgivare. Kanske därför att de inte förstår eller att de förnekar vad som följer av statistiska analyser. Detta förklaras närmare i appendix, som också innehåller några exempel.

Att avgöra orsakssamband för whiplashrelaterade besvär kan vara svårt, även för den erfarne. Paradoxala förhållanden mellan kollisionens skenbara svårhetsgrad och skaderisken försvårar bedömningen. Ingen nedre gräns kan anges för en kollisionens svårhetsgrad, varunder en skada inte kan uppstå.

## **Avslutande kommentarer och slutsatser.**

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

De svårigheter, som patienter med whiplashrelaterade besvär ofta möter i sjukvårds- och försäkringssammanhang, bör uppmärksammas. Basal kunskap i biomekanik, bättre insikt om skadors uppkomstsätt och läkning samt ökad förståelse för den kroniska smärtans egenheter kan minska den ignorans, ovilja och orättvisa som drabbar denna patientgrupp. För att nå samsyn i dessa frågor krävs en gemensam ansträngning från alla berörda parter. Förhoppningsvis kommer kunskap, förståelse och acceptans att bidra till att lösa det dilemma som de drabbade har upplevt sedan länge.

## Appendix.

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

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

### **Exempel 1. Misstaget att jämföra sannolikheter och inte villkorade sannolikheter.**

#### **1. Jämförelse av sannolikheter.**

##### **Förklaring A. Nacksmärta efter trafikolycka.**

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

##### **Förklaring B. Spontant uppkommen nacksmärta.**

Ca 80 % av befolkningen kommer att få nack- eller ryggbesvär någon gång i livet [57]. Låt oss anta att en tredjedel av dessa får nackbesvär. Anta vidare att medellivslängden är 80 år, att nackbesvär är sällsynt före 20 års ålder och att incidensen av uppkomna nackbesvär per år är konstant. Sannolikheten för att en slumpmässigt vald individ, mellan 20 och 80 år gammal, kommer att få nackbesvär under kommande året kan då skattas till:

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

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

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

I stället måste vi jämföra sannolikheten för att den individ, som fick nackbesvär vid olyckan, kommer att drabbas av långvariga nackproblem med sannolikheten för att nackbesvären uppkommit spontant, till exempel pga. åldersrelaterade degenerativa förändringar. Hur detta görs visas i följande exempel.

## 2. Jämförelse av villkorade (betingade) sannolikheter.

Den stora majoriteten av personer, som får initiala nackproblem efter ett whiplashtrauma, kommer att återhämta sig helt inom några månader, men enligt Whiplashkommissionen kommer 5 – 10 % att få invalidiserande nackproblem [41]. Vi antar i detta exempel att 5 % får bestående problem. Således, av 1 000 individer, som rapporterar initiala nackproblem efter ett whiplashtrauma, kommer 50 att få bestående problem och 950 inte.

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

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

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

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

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

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

## Exempel 2. Ett diagnostiskt kodningsproblem.

En 40-årig kvinna utsattes för ett whiplashtrauma vid en bilolycka under arbetet. Hennes tidigare sjukhistoria var utan anmärkning, förutom nackbesvär under några veckor tre år tidigare. De första radiologiska undersökningarna visade inga tecken på skada, endast måttliga degenerativa förändringar mellan sjätte och sjunde kotorna (C6-C7) och en diskbuktning som försnävade intervertebralföramen. Hon var sjukskriven i två månader efter olyckan och återgick i arbete efter detta, trots viss kvarstående smärta. Hon lyckades arbeta nästan tio månader, men nacksmärtan blev värre under perioder, och ibland hade hon även utstrålade smärta och domningar i höger arm och långfinger. Slutligen kunde hon inte arbeta alls. Vilken diagnos skall läkaren ange på sjukintyget ett år efter olyckan?

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

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

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

Det finns inga uppenbara svar på den frågan, utgående från befintlig information. Dock medför degenerativa ryggförändringar oftast inte ryggvärk [57]. Sådana förändringar ökar emellertid risken för skador i involverade och i närbelägna strukturer [58]. Dessutom visade studien [9] ett signifikant samband mellan förekomsten av degenerativa förändringar som förträngde rotkanaler och utvecklingen av whiplashrelaterade besvär med neurologisk påverkan. Det finns även evidens för att degenerativa förändringar uppstår mycket oftare hos individer som har fått mjukdelsskador än en kontrollpopulation [11].

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

### **Exempel 3. Studierna från Litauen.**

Förekomsten av kronisk nacksmärta (definierat som nacksmärta mer än sju dagar per månad) var 8,4 % ett till tre år efter bilolyckor enligt en studie från Litauen [44]. Förekomsten av kronisk nacksmärta i en kontrollgrupp var 6,9 %. Skillnaden var inte statistiskt signifikant, varför författarna ansåg att det inte fanns någon skillnad mellan nackbesvärens förlopp hos skadade patienter och oskadade. Siffrorna är intressanta, eftersom de är ganska lika de som presenterades av Côté och medarbetare i Saskatchewanstudien [40]. I den studien var incidensen för spontant uppkommen nacksmärta hos män och kvinnor, respektive, 10 % / 17 % för smärta av "någon grad" 7 % / 16 % för nacksmärta av "grad I", och 1.8 % / 0.4 % för nacksmärta av "grad II". Incidensen av nacksmärta (oavsett orsak) i Litauen liknar således incidensen av spontant uppkommen nacksmärta i Saskatchewan. Och det är vad den borde vara enligt den kritik som följde efter studien från Litauen [45].

För att kunna jämföra sannolikheten för kvarstående smärta en viss tid efter en nackskada med sannolikheten för spontant uppkommen nacksmärta i befolkningen måste man studera individer med nackskador, som kan medföra långvariga problem. Ett sätt att göra detta är att studera dem som söker sjukvård för nackskada. I Göteborg utgjorde denna grupp bara cirka fem procent av alla biltrafikanter som varit inblandade i bilolyckor [59]. Av dessa fem procent utvecklade endast en tiondel långvariga nackproblem. I en annan svensk studie [60], som inkluderade två kontrollgrupper, påvisades en nästan en trefaldig risk för kvarstående nack-skulderproblem sju år efter en bakifrånkollision jämfört med personer som inte varit inblandade i bilolyckor. Om Schrader och medarbetare ville studera prognosen för whip-lashrelaterade besvär borde de ha använt ett tio gånger större material. Samma misstag gjordes i den senare studien [46].



## Referenser

- 1 Hill AB (1965) The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine. Proc R Soc Med* 58: 295-300. Länk: <https://goo.gl/TYmziE>
- 2 Kundi M (2006) Causality and the interpretation of epidemiologic evidence. *Environ Health Perspect* 114: 969-974. Länk: <https://goo.gl/8eG3pk>
- 3 Freeman MD, Rossignol AC, Hand ML (2008) Forensic epidemiology: a systematic approach to probabilistic determination in disputed matters. *J Forensic Legal Med* 15: 281-290. Länk: <https://goo.gl/lp3IMw>
- 4 Freeman MD, Centeno CJ, Kohles SS (2009) A systematic approach to clinical determinations of causation in symptomatic spinal disk injury following motor vehicle crash trauma. *PM R* 1: 951-956. Länk: <https://goo.gl/Z5S76O>
- 5 Castro WH, Schilgen M, Meyer S, Weber M, Peuker C, et al. (1997) Do "whiplash injuries" occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J* 6: 366-375. Länk: <https://goo.gl/WZMfoh>
- 6 Ewans RW (1992) Some observations on whiplash injuries. *Neurol Clin* 10: 975-997. Länk: <https://goo.gl/WZgZ0J>
- 7 Huber A, Beran H, Trenkler J, Hager A, Witzman A, et al. (1993) Whiplash injury of the cervical spine from neurosurgical, traumatological and psychological aspects. *Neurochirurgia* 36: 51-55. Länk: <https://goo.gl/zdMa2x>
- 8 Miles KA, Maimaris C, Finlay D, Barnes MR (1998) The incidence and prognostic significance of radiological abnormalities in soft tissue injuries to the cervical spine. *Skeletal Radiol* 17: 493-496. Länk: <https://goo.gl/uwO7VA>
- 9 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. 2004 International IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impacts 245-256. Länk: <https://goo.gl/xRUW5H>
- 10 Workman J, Thambyah A, Broom N (2017) The influence of early degenerative changes on the vulnerability of articular cartilage to impact-induced injury. *Clin Biomech* 43: 40-49. Länk: <https://goo.gl/WO999q>
- 11 Watkinson A, Gargan MF, Bannister GC (1991) Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine. *Injury* 22: 307-309. Länk: <https://goo.gl/Br739i>
- 12 Hamer AJ, Gargan MF, Bannister GC, Nelson RJ (1993) Whiplash injury and surgically treated cervical disc disease. *Injury* 24: 549-550. Länk: <https://goo.gl/1yWg0h>
- 13 Guez M, Hildingsson C, Stegmayr B, Toolanen G (2003) Chronic neck pain of traumatic and non-traumatic origin. *Acta Orthop Scand* 74: 576-579. Länk: <https://goo.gl/mS712n>
- 14 Bunketorp L, Stener-Victorin E, Carlsson J (2005) Neck pain and disability following motor vehicle accidents – a cohort study. *Eur Spine J* 14: 84-89. Länk: <https://goo.gl/J4bejm>
- 15 Kullgren A, Krafft M (2008) Influence of change of velocity and acceleration on whiplash injury risk: results from real-world crashes. Paper presented at the 2<sup>nd</sup> Int. Conf. on Neck Injuries in Road Traffic and Prevention Strategies, Nov 18-19, Munich, Germany (TUV SUD Akademie GmbH).
- 16 Holmes JF, Akkinepalli R (2005) Computed Tomography Versus Plain Radiography to Screen for Cervical Spine Injury: A Meta-Analysis. *J Trauma* 58: 902-905. Länk: <https://goo.gl/54IIA6>
- 17 Jónsson H Jr, Bring G, Rauschnig W, Sahlstedt B (1991) Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures. *J Spinal Disord* 3: 251-263. Länk: <https://goo.gl/PiyBh6>
- 18 Urenholt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen J (2002) Cervical Spine Lesions after Road Traffic Accidents. A systematic review. *Spine* 27: 1934-1941. Länk: <https://goo.gl/jf3KZI>
- 19 Taylor JR, Twomey LT (1993) Acute injuries to cervical joints: an autopsy study of neck sprains. *Spine* 18: 1115-1122. Länk: <https://goo.gl/eUlKft>
- 20 Taylor JR, Taylor MM (1996) Cervical spinal injuries: an autopsy study of 109 blunt injuries. *J Musculoskeletal Pain* 4: 61-79. Länk: <https://goo.gl/YKl2kw>
21. (2006) The National Board of Health and Welfare. Stockholm, 2006-10-02 (SoS Dnr 441-323/06).
22. Jónsson H, Cesarini K, Sahlstedt K, Rauschnig W (1994) Findings and Outcome in Whiplash-Type Neck Distortions. *Spine* 19: 2733-2743. Länk: <https://goo.gl/fa3rSN>
23. Gargan MF, Bannister GC (1994) The rate of recovery following whiplash injury. *Eur Spine J* 3: 162-164. Länk: <https://goo.gl/loQ2EH>
24. Squires B, Gargan MF, Bannister GC (1996) Soft-tissue injuries of the cervical spine. 15-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 78: 955-957. Länk: <https://goo.gl/Tv9trZ>
25. Greening J, Dille 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* 115: 248-253. Länk: <https://goo.gl/Ucqtfr>
26. Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, Staehelin Jensen T (2001) Headache, Neck Pain, and Neck Mobility after Acute Whiplash Injury: A Prospective Study. *Spine* 26: 1246-1251. Länk: <https://goo.gl/Skg7om>
27. 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* 21: 175-181. Länk: <https://goo.gl/FRnJo5>
28. Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J (2003) Sensory Hypersensitivity Occurs Soon after Whiplash Injury and Is Associated with Poor Recovery. *Pain* 104: 509-517. Länk: <https://goo.gl/Q91Os2>
29. Sterner Y, Toolanen G, Knibestol M, Gerde B, Hildingsson C (2001) Prospective Study of Trigeminal Sensibility after Whiplash Trauma. *J. Spinal Disord* 14: 479-486. Länk: <https://goo.gl/liif6e>
30. Banic B, Petersen-Felix S, Andersen O, Radanov B, Villiger P, et al. (2004) Evidence for Spinal Cord Hypersensitivity in Chronic Pain after Whiplash Injury and in Fibromyalgia. *Pain* 107: 7-15. Länk: <https://goo.gl/6qSKEj>
31. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Giana C, Zbinden AM, et al. (2001) Central Hypersensitivity in Chronic Pain after Whiplash Injury. *Clin J Pain* 17: 306-315. Länk: <https://goo.gl/EfHMXL>
32. 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* 21: 189-197. Länk: <https://goo.gl/dAsqPg>
33. Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen T, Schou Olesen A, Arendt-Nielsen L (1999) Generalised Muscular Hyperalgesia in Chronic Whiplash Syndrome. *Pain* 83: 229-234. Länk: <https://goo.gl/lZRIIQ>
34. Passatore M, Roatta S (2006) Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. *Eur J Appl Physiol* 98: 423-449. Länk: <https://goo.gl/lt7CB2>
35. Drotning M, Staff PH, Levin, Ulrik Fr Malt (1995) Acute emotional response to common whiplash predicts subsequent pain complaints: a prospective study of 107 subjects sustaining whiplash injury. *Nord J Psychiatry* 49: 293-299. Länk: <https://goo.gl/pAhX1a>
36. Olsson I, Bunketorp O, Carlsson SG, Styf J (2002) Prediction of outcome in whiplash-associated disorders using West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory. *European Journal of Pain* 13: 760-768. Länk: <https://goo.gl/C9AUSs>
37. Fejer R, Ohm Kyvik K, Hartvigsen J (2006) The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. *European Spine J* 15: 834-848. Länk: <https://goo.gl/cxFo5Y>
38. Lock C, Allgar V, Jones K, Marples G, Chandler C, et al. (1999) Prevalence of back, neck and shoulder problems in the inner city: implications for the provision of physiotherapy services in primary healthcare. *Physiother Res Int* 4: 161-169. Länk: <https://goo.gl/WYkxsB>

39. Côté P, Cassidy JD, Carroll L (1998) The Saskatchewan health and back pain survey: The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine* 23: 1689-1698. Länk: <https://goo.gl/3GdWXn>
40. Côté P, Cassidy JD, Carroll LJ, Kristman V (2004) The annual incidence and course of neck pain in the general population: a population-based cohort study. *Pain* 112: 267-273. Länk: <https://goo.gl/1PXj1V>
41. Jansen GB1, Edlund C, Grane P, Hildingsson C, Karlberg M (2008) Whiplash injuries: diagnosis and early management. The Swedish Society of Medicine and the Whiplash Commission Medical Task Force. *Eur Spine J* 3: 355-417. Länk: <https://goo.gl/hdMz7l>
42. Schneck DJ (2005) Forensic biomechanics (Editorial). *American Laboratory* 37: 5-6.
43. Schneck DJ (2010) Welcome to a new journal. (Editorial). *Journal of Forensic Biomechanics* 1: 1.
44. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Miseviciene D, et al. (1996) Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 347: 1207-1211. Länk: <https://goo.gl/fj2Fda>
45. Michael D Freeman, Arthur C Croft (1996) Late whiplash syndrome. *The Lancet* 348: 124-125. Länk: <https://goo.gl/EFnECT>
46. Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I, Sand T (1999) Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66: 279-283. Länk: <https://goo.gl/UyWnPQ>
47. Castro WH, Meyer SJ, Becke ME, Nentwig CG, Hein MF, et al. (2001) No stress - No whiplash? Prevalence of whiplash symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 114: 316-322. Länk: <https://goo.gl/c9QT03>
48. Hogg-Johnsson S, van der Velde G, Carroll LJ, Holm LW, Cassidy JD, et al. (2008) The burden and determinants of neck pain in the general population. *Spine* 33: S39-S51. Länk: <https://goo.gl/EC3Svj>
49. Björnstig U, Hildingsson C, Toolanen G (1990) Soft-tissue injury of the neck in a hospital based material. *Scand J Soc Med* 18: 263-267. Länk: <https://goo.gl/35id02>
50. Bot SD, van der Waal JM, Terwee CB, van der Windt DA, Schellevis FG, et al. (2005) Incidence and prevalence of complaints of the neck and upper extremity in general practice. *Ann Rheum Dis* 64: 118-123. Länk: <https://goo.gl/Y3bvGx>
51. Bring G, Björnstig U, Westman G (1996) Gender patterns in minor head and neck injuries: an analysis of casualty register data. *Accid Anal Prev* 28: 359-369. Länk: <https://goo.gl/cptX72>
52. Croft PR, Lewis M, Papageorgiou AC, Thomas E, Jayson MI, et al. (2001) Risk factors for neck pain: a longitudinal study in the general population. *Pain* 93: 317-325. Länk: <https://goo.gl/68CUX9>
53. Kondo K, Molgaard CA, Kurland LT, Onofrio BM (1981) Protruded intervertebral cervical disk: incidence and affected cervical level in Rochester, MN, 1950 through 1974. *Min Med* 64: 751-753. Länk: <https://goo.gl/Yp2YTW>
54. Rekola KE, Keinanen-Kiukaanniemi S, Takala J (1993) Use of primary health services in sparsely populated country districts by patients with musculoskeletal symptoms: consultations with a physician. *J Epidemiol Community Health* 47: 153-157. Länk: <https://goo.gl/78Kpsd>
55. Ståhl M1, Mikkelsson M, Kautiainen H, Häkkinen A, Ylinen J, et al. (2004) Neck pain in adolescence. A 4-year follow-up of pain-free preadolescents. *Pain* 110: 427-431. Länk: <https://goo.gl/yUDqaE>
56. Versteegen GJ, Kingma J, Meijler WJ, ten Duis HJ (1998) Neck sprain not arising from car accidents: a retrospective study covering 25 years. *Eur Spine J* 7: 201-205. Länk: <https://goo.gl/yYXjW2>
57. (2000) SBU. Back and neck pain. Stockholm: Swedish Council on Health Technology Assessment in Health Care (SBU); 2000. SBU report no 145/1 (in Swedish). Länk: <https://goo.gl/uOCzrT>
58. Tominaga Y, Maak TG, Ivancic PC, Panjabi MM, Cunningham BW (2006) Head-turned rear impact causing dynamic cervical intervertebral foramen narrowing: implications for ganglion and nerve root injury. *J Neurosurg Spine* 4: 380-387. Länk: <https://goo.gl/ya7VMn>
59. Olsson I, Bunketorp O, Blåder S, Lindh M, Markhede G, et al. (1988) Nackbesvär efter bilolyckor. Proceedings, the Scientific Days of The Swedish National Road and Transport Research Institute. Linköping pp.111-26.
60. Berglund A, Alfredsson L, Cassidy JD, Jensen I, Nygren Å (2000) The association between exposure to a rear-end collision and future neck or shoulder pain: A cohort study. *J Clin Epidemiology* 53: 1089-1094. Länk: <https://goo.gl/fqVvLb>