



DIAGNOSTIK OCH TIDIGT OMHÄNDERTAGANDE AV WHIPLASHSKADOR

SVENSKA LÄKARESÄLLSKAPETS OCH
WHIPLASHKOMMISSIONENS MEDICINSKA EXPERTGRUPP

DIAGNOSTIK OCH TIDIGT OMHÄNDERTAGANDE AV WHIPLASHSKADOR



SVENSKA LÄKARESÄLLSKAPETS OCH

 Whiplash-
kommissionen

WHIPLASHKOMMISSIONENS MEDICINSKA EXPERTGRUPP

© Whiplashkommissionen
och Svenska Läkaresällskapet

Whiplashkommissionen
Klara Norra kyrkogata 33
111 22 Stockholm

Svenska Läkaresällskapet
Klara Östra Kyrkogata 10
101 35 Stockholm

ISBN 91-975655-3-9
Sandvikens tryckeri, Sandviken 2005

INNEHÅLL

FÖRORD	5
FÖRKORTNINGAR OCH ORDLISTA	6
SAMMANFATTNING	9
1. KLASSIFIKATION OCH DEFINITIONER	13
2. EPIDEMIOLOGI, HÄLSOEKONOMI OCH SAMHÄLLSMEDICINSKA IMPLIKATIONER	19
3. PATOLOGI	25
4. SMÄRTMEKANISMER	33
5. PSYKOLOGISKA OCH PSYKIATRISKA ASPEKTER	39
6. BESVÄR OCH UNDERSÖKNINGSFYND I AKUT SKEDE	49
7. PROGNOTISKA FAKTORER FÖR LÅNGVARIGA BESVÄR	55
8. BALANSSTÖRNING, YRSEL OCH HÖRSELSYMTOM	61
9. TIDIGT OMHÄNDERTAGANDE, UTREDNING OCH UNDERSÖKNINGSMETODER	65
10. RADIOLOGISKA OCH NEUROFYSIOLOGISKA METODER	73
REFERENSER	79

SVENSKA LÄKARESÄLLSKAPETS OCH WHIPLASHKOMMISSIONENS MEDICINSKA EXPERTGRUPP

Ordförande

Björn Rydevik
Professor, överläkare
Avd för ortopedi
Sahlgrenska akademien
Göteborgs universitet
Sahlgrenska universitetssjukhuset
413 45 Göteborg

Ledamöter

Gunilla Brodda Jansen
Med dr, överläkare, specialist i
rehabiliteringsmedicin och smärtlindring
Rehabiliteringsmedicinska
Universitetskliniken Huddinge
141 86 Stockholm

Curt Edlund
FoU-strateg, Försäkringskassan
Med dr, universitetslektor
Epidemiologi och folkhälsovetenskap
Umeå universitet
901 87 Umeå

Per Grane
Med dr, överläkare, specialist i
neuroradiologi
Neuroradiologiska kliniken
Karolinska universitetssjukhuset Solna
171 76 Stockholm

Christer Hildingsson
Docent, överläkare, specialist i ortopedi
Ortopediska kliniken
Norrlands universitetssjukhus
901 85 Umeå

Mikael Karlberg
Docent, bitr överläkare
specialist i oto-rhino-laryngologi
ÖNH-kliniken
Universitetssjukhuset i Lund
221 85 Lund

Hans Link
Professor och specialist i neurologi
f d överläkare
Övre Slottsgatan 9
753 12 Uppsala

Ulf Måwe
Leg läkare, specialist i allmänmedicin
Kvartersakuten
Timmermansgatan 26
972 31 Luleå

Kamilla Portala
Med dr, överläkare, specialist i
psykiatri och smärtlindring
Centrum för smärtlindring
Institutionen för Neurovetenskap Psykiatri
Akademiska sjukhuset
751 85 Uppsala

Ylva Sterner
Med dr, överläkare, specialist i
rehabiliteringsmedicin och smärtlindring
Smärtmottagningen, Anestesikliniken
Danderyds sjukhus
182 88 Stockholm

FÖRORD

SVENSKA LÄKARESÄLLSKAPET utsåg under våren 2004, i samråd med Whiplashkommissionen, en medicinsk expertgrupp med representanter från nio sektioner inom Svenska Läkaresällskapet, nämligen: allmänmedicin, neurologi, ortopedi, psykiatri, radiologi, rehabiliteringsmedicin, anestesi/smärtlindring, socialmedicin och oto-rhino-laryngologi. Denna medicinska expertgrupp, vars sammansättning framgår nedan, har utarbetat föreliggande konsensusdokument utifrån uppdraget från Svenska Läkaresällskapet och Whiplashkommissionen: ”att åstadkomma riktlinjer för hur man i svensk sjukvård skall avgränsa och definiera begreppet ’whiplashrelaterad skada’ och att föreslå diagnostiska kriterier för sådana skador”.

Dokumentet ”Diagnostik och tidigt omhändertagande av whiplashskador” avhandlar således inte långvariga besvär och behandling av dessa, vilka är särskilt belysta i annat dokument. Vi har i vårt dokument sammanfattat relevant vetenskaplig litteratur inom fältet, och bedömt sådan litteratur utifrån erfarenheter inom gruppen, när det gäller forskning kring grundläggande frågeställningar inom området liksom kring diagnostik och behandling av patienter med whiplashrelaterade besvär.

Förhoppningen är att detta konsensusdokument skall komma att leda till ökad förståelse av den medicinska problematiken vid whiplashrelaterade besvär och att dokumentet skall underlätta diagnostik och tidigt omhändertagande av patienter med whiplashskador.

Maj 2005

Björn Rydevik
Ordförande

Gunilla Brodda Jansen
Rehabiliteringsmedicin

Curt Edlund
Socialmedicin

Per Grane
Radiologi

Christer Hildingsson
Ortopedi

Mikael Karlberg
Oto-Rhino-Laryngologi

Hans Link
Neurologi

Ulf Måwe
Allmänmedicin

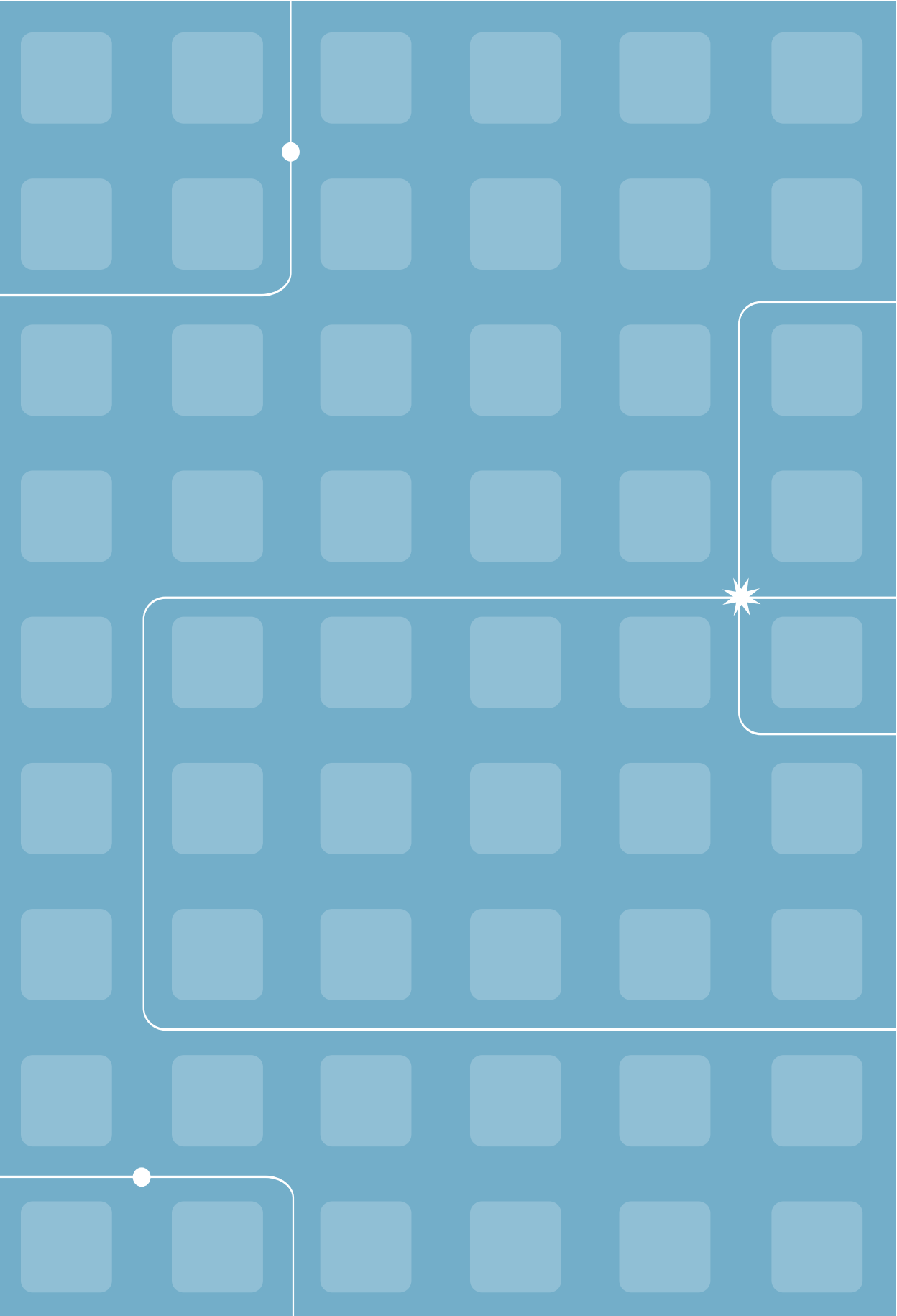
Kamilla Portala
Psykiatri

Ylva Sterner
Anestesi/Smärtlindring

FÖRKORTNINGAR OCH ORDLISTA

ACC	Anterior cingular cortex
A-delta fiber	Smärtnervfiber som fortleder distinkt smärta
Algogen	Smärtframkallande
ASD	Akut stressyndrom
BPPV	Benign paroxysmal positionell vertigo, godartad lägesyrsel
Cervikal	Som har samband med halsen
C-fiber	Smärtnervfiber som fortleder molande smärta, ger upphov till långvarig sensitisering
CGRP	Calcitonin gene-related peptide
CNS	Centrala nervsystemet
Coping	Fölsamhet eller förmåga att anpassa sig till yttre och inre omständigheter t ex patientens förmåga att stå ut med smärtor, besvär etc. och att följa givna råd.
COX-2	Cyklo-oxygenas 2
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DT	Datortomografi
EEG	Elektroencefalografi
EMG	Elektromyografi
GABA	Gamma-amino smörsyra (gamma-amino-butyric acid)
HPA	Hypothalamic-Pituitary-Adrenergical axel
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision (ICD-10)
Idiopatisk smärta	Smärta utan känd orsak
IL-1	Interleukin-1
Incidens	Antalet nya fall (av t ex whiplashskador) under t ex ett år för en given befolkning
MRT	Magnetresonanstomografi
Myelopati	Sjukligt tillstånd i ryggmärg

Neurogen smärta	Smärta orsakad av skada eller dysfunktion i det perifera eller centrala nervsystemet, t ex diabetesneuropati, smärta efter stroke
NFL	Neurofilamentprotein
NGF	Nervtillväxtfaktor (Nerve growth factor)
NMDA	N-metyl-D-aspartat
Nociceptiv smärta	Smärta från ett intakt nervsystem, exempelvis inflammation
NSAID	Icke steroida antiinflammatoriska läkemedel
PAG	Periakveduktal grå substans
Pain adaptation	Anpassning till smärta
Prevalens	Antalet skadade (av t ex whiplashskador) vid en given tidpunkt
PTSD	Posttraumatiskt stressyndrom
QTF	Quebec Task Force
Rizopati	Sjukligt tillstånd i nervrot
SBU	Statens Beredning för Medicinsk Utvärdering
SP	Substans P
TENS	Transkutan elektrisk nervstimulering
TNF-alfa	Tumörnekrosfaktor-alfa
WAD	Whiplash Associated Disorders
VAS	Visuell analogskala



SAMMANFATTNING

SVENSKA LÄKARESÄLLSKAPETS och Whiplashkommissionens Medicinska Expertgrupp har i sitt arbete kommit fram till följande huvudsakliga slutsatser:

Whiplashbegreppet är så allmänt vedertaget att det bör användas även fortsättningsvis men begreppet whiplashvåld bör endast användas vid indirekta halsryggs-trauma. Genom att ta bort WAD-grad 0 och IV från den klassifikation som infördes 1995 av Quebec Task Force (QTF) får diagnosen whiplashskada en mer exakt och mer verklighetsanpassad avgränsning, vilket minskar riskerna för missförstånd.

Incidensen av whiplashskador i Sverige varierar enligt olika undersökningar mellan 1,0 och 3,2/1000 och år. Whiplashskador svarar för cirka en tredjedel av alla krav till försäkringsbolag i Sverige efter trafikolyckor med medicinsk invaliditet på 10% eller mer. Resultaten mellan olika studier av hur eventuella försäkringsersättningar påverkar förloppet efter whiplashskada går i olika riktningar men generellt finns inga bevis för signifikanta skillnader i resultaten mellan de som sökt ersättning och de som inte sökt.

Det är sällsynt att ligamentskador påvisas i akutskedet efter whiplashvåld liksom det är sällsynt med radiologiskt verifierad instabilitet senare i förloppet. Experimentella studier har visat att whiplashvåld kan ge belastning på diskar och facettleder som skulle kunna medföra skador på dessa strukturer, men det saknas vetenskaplig dokumentation som verifierar sådana skador hos patienter med whiplashskada. Vissa studier antyder att dysfunktion i nervsystemet kan förekomma hos en liten del av patienter med whiplashskada.

Ett flertal fysiologiska förändringar sker både i det perifera och det centrala nervsystemet efter whiplashskada, och innefattar såväl perifer som central sensitisering. Det finns inga vetenskapliga belägg för att sådana fysiologiska förändringar är specifika för smärta vid whiplashskada. Liknande förändringar har kunnat påvisas vid ett flertal andra smärttillstånd, såväl akuta som långvariga.

Det är sannolikt att både tidigare eventuell psykisk ohälsa och det aktuella psykiska tillståndet är av betydelse för utveckling och förlopp av symtombild vid whiplashskada. För att minimera risken för långvariga besvär hos personer med akut whiplashskada bör samtidigt uppträdande av akut stressyndrom (ASD) och/eller posttraumatiskt stressyndrom (PTSD) diagnostiseras och behandlas. Det är även viktigt att diagnostisera och adekvat behandla eventuell sömnstörning, depression eller ångest hos personer med whiplashskada.

Nackbesvär i form av värk och stelhet med eller utan objektiva undersökningsfynd som rörelseinskränkning och palpationssmärta (WAD-grad I-II) är vanligast. Symtomdebuten sker oftast inom ett dygn och upp till några dygn efter whiplashvåld. Huvudvärk är vanligt förekommande liksom smärtor i skuldror och bröstrygg. Neurologiska symtom förekommer hos ca 20% men endast 3–4% har objektiva neurologiska fynd (WAD-grad III). Symtom som sömnstörning, minnes- och koncentrationssvårigheter samt tecken på stress rapporteras i ca 25% av fallen.

Prognosen vid whiplashskada är god och 90–95% av patienterna tillfrisknar eller har kvarstående lindriga besvär. Riskfaktorer finns ofta tidigt där hög smärtintensitet och hög WAD-grad är varningssignaler. Rörelserädsla inklusive andra psykiska reaktioner bör tidigt uppmärksammas. Patienter med whiplashskador utgör en heterogen grupp vad gäller svårighetsgrad, kliniska besvär och objektiva undersökningsfynd. Behandlingen bör individualiseras.

Om en patient klagar över yrsel som uppstått akut efter whiplashvåld skall i första hand godartad lägesyrsl misstänkas och tester för detta tillstånd utföras. Yrsel av ostadighetskaraktär är inte ovanligt vid sena whiplashrelaterade besvär, men bakgrunden till sådan yrsel är oftast oklar och diagnostiska test, som kan binda yrselbesvären till whiplashvåldet saknas. Om påtaglig hörselnedsättning eller tinnitus uppstår under det akuta skedet efter whiplashvåld bör hörselundersökning göras.

Tidigt omhändertagande av personer med whiplashskada skall innefatta dokumentation av smärtintensitet, eventuell stelhet samt eventuella neurologiska symtom och fynd, liksom eventuell stress, rädsla och oro. WAD-graden ska bedömas. Åtgärderna är beroende på smärtintensitet och WAD-grad med beaktande av patientens hela situation vid fördröjt tillfrisknande. Information och råd skall vara inriktade på snarast möjliga återgång till normal aktivitet eftersom de flesta blir återställda. Egna aktiva anpassade strategier som dagliga regelbundna huvud- och axelrörelser till smärtgränsen, avslappningsövningar samt promenader skall uppmuntras. Halskrage har ingen plats i behandlingen. Eventuell läkemedelsbehandling liksom annan behandling skall vara regelbunden, tidsbegränsad och följas upp. Vid kvarstående smärta efter 1 månad samt svårigheter med arbete och dagliga aktiviteter rekommenderas samordnad bedömning på primärvårdsenheten, alternativt smärtspecialistklinik.

I akutskedet är det inte motiverat att röntga patienter under 65 års ålder med WAD-grad I, med undantag för patienter med samtidig skelettsjukdom såsom Bechterews sjukdom och reumatoid artrit. Vid WAD-grad II rekommenderas slätröntgen eller DT. Om symtom på rot- eller ryggmärgspåverkan föreligger, förordas DT. Vid WAD-grad III med objektiva neurologiska fynd är DT förstahandsmetod och komplettering med MRT är ofta indicerad.

Neurofysiologiska undersökningar som ögonrörelsetest, neck-torsion test, cervical kinestesi/joint position error och posturografi ("ståplattundersökning") bör

inte användas inom rutinsjukvård, eftersom de inte har något säkerställt diagnostiskt värde vid whiplashskador. Testerna bör reserveras för användning inom ramarna för kliniska forskningsprojekt.

Det föreligger behov av ökad kunskap inom de områden som behandlas i detta dokument. Mot denna bakgrund är det angeläget med fortsatt forskning angående t. ex. skadeorsaker, smärtmekanismer och bakgrund till funktionsstörningar i samband med whiplashskada. Det är även angeläget med fortsatt forskning kring diagnostik och behandling, liksom kring försäkringsmedicinska aspekter. Genom fortsatt grundforskning och klinisk forskning kan förutsättningar skapas för förbättrade diagnostiska metoder och behandlingsprinciper i samband med whiplashskada. ///

1. KLASSIFIKATION OCH DEFINITIONER

TERMEN WHIPLASH introducerades 1928 av Crowe när han beskrev en symtombild som förekom hos vissa patienter som hade utsatts för ett indirekt våld mot halsryggen i samband med motorfordonsolyckor (Crowe et al 1928). Eftersom mekanismen vid ett indirekt halsryggstrauma liknar en pisksnärt, nämligen att en liten kraft i piskans skaft leder till en betydligt större och snabbare rörelse i toppen av piskan, används termen whiplash också för att beskriva såväl rörelsemönstret som skademekanismen vid ett indirekt halsryggstrauma. Till en väsentlig del skiljer sig dock den rörelse och de krafter som uppstår vid en pisksnärt från de förhållanden som gäller halsryggen nämligen huvudets vikt av 3-4 kg vilket förstärker de krafter som påverkar strukturer i halsrygg och huvud.

Sedan ordet whiplash introducerats i samband med halsryggsskador har begreppet successivt fått en alltmera omfattande innebörd då många innefattar en beskrivning av såväl skademekanism som symtombild. Flera författare använder också termen whiplash i samband med direkt halsryggstrauma med eller utan frakturer. I den allmänna debatten har man dessutom allt oftare inbegripit en värdering, nämligen den att whiplash är en skada som är svårbehandlad och har dålig prognos. I Socialstyrelsens klassifikation av sjukdomar och hälsoproblem anges whiplashskada som en typ av distorsion i halskotpelaren (S13.4 enligt ICD-10).

Den oklara definitionen av whiplashbegreppet har möjliggjort vida tolkningar vilket sannolikt varit orsaken till många missförstånd med negativa effekter för patienterna. Vi föreslår följande definitioner:

Whiplashvåld

Påfrestning av halsryggens och huvudets strukturer som uppstår när en accelerations-decelerationsrörelse överför krafter till dessa strukturer utan förekomst av direkt våld mot huvud eller halsrygg.

Whiplashskada

Skada eller funktionsstörning som uppkommer i anslutning till whiplashvåld.

Whiplashskada, definierad enligt ovan, är synonym med Whiplash Associated Disorders (WAD) enligt den nomenklatur som beskrivits av Quebec Task Force (QTF) (Spitzer et al 1995).

Hos de flesta patienter som får symtom efter ett whiplashvåld sker symtomdebut i nära anslutning till traumat (Sterner et al 2003; Hildingsson och Toolanen 1990). I vissa sammanhang har hävdats att symtomdebut måste föreligga inom 72 timmar efter olyckan för att symtomatologin skall anses ha samband med whiplashvåldet. Något vetenskapligt bevis för en definitiv tidsgräns finns dock inte. Det är emellertid rimligt att fastslå att symtom och kliniska fynd som är relaterade till ett whiplashvåld skall debutera inom några dygn efter traumat.

The Quebec Task Force (QTF) (Spitzer et al 1995) publicerade en monografi om whiplashbegreppet där man presenterade en definition av whiplash och en klassifikation av whiplashskador (figur 1-1). Monografin fick en omfattande publicitet och hade en stor genomslagskraft vilket medförde en ökad allmän medvetenhet om ämnesområdet och en kvalitetsförbättring av den vetenskapliga debatten genom den strukturering av symtom och kliniska fynd som klassifikationen medförde. Dessa positiva effekter bör fortsatt tillvaratas men några svagheter i definitionen och klassifikationen skall beaktas och därför föreslås förändringar i QTF-klassifikationen (figur 1-2). QTF-klassifikationen omfattar ett brett spektrum av halsryggskador från individer utan vare sig symtom eller fynd vid klinisk undersökning (WAD-grad 0) till frakturer och luxationer i halsryggen (WAD-grad IV). Varför klassifikationen omfattar ett så brett spektrum av skador är oklart speciellt då grad 0 och IV inte behandlas i monografin. Individer som varken har symtom eller kliniska fynd vid undersökning kan inte anses ha någon halsryggsskada och följaktligen skall de inte belastas med en traumadiagnos. I stället bör de klassificeras enligt ICD-10 som *"undersökning och observation efter transportolycka Z04.1"*. Om det inte gäller en trafikolycka utan annan typ av trauma bör man använda diagnosen *"undersökning och observation efter annat olycksfall Z04.3"*. Frakturer och luxationer är mycket sällsynta efter indirekt halsryggstrauma. Dessa skador klassificeras bäst med befintliga klassifikationssystem eller en rent morfologisk indelning som är den metod som oftast används i kliniskt arbete. Enligt Socialstyrelsens klassifikation ingår whiplashskada under diagnosen distorsion i halskotpelaren S 13.4. Ett samarbete med Socialstyrelsen pågår för att utreda om whiplashskada kan ges en mer specifik klassificering.

Akuta neurologiska symtom är viktiga att notera eftersom dessa oftast förekommer hos patienter som exponerats för kraftigt whiplashvåld och ger värdefull information för behandling och prognos. Neurologiska symtom kan förekomma både med och utan objektiva neurologiska fynd vid neurologisk undersökning. Det är lätt att förbise diskreta avvikelser från det normala vid akut klinisk undersökning. Genom att särskilt beakta patientens beskrivning av sina symtom minskar sannolikt risken att viktig information förbises. QTF anger i sin

THE QUEBEC TASK FORCE OF WHIPLASH-ASSOCIATED DISORDERS	
Grade	Clinical Presentation
0	No complaint about the neck No physical sign(s)
I	Neck complaint of pain, stiffness or tenderness only No physical sign(s)
II	Neck complaint AND Musculoskeletal sign(s) ^a
III	Neck complaint AND Neurological sign(s) ^b
IV	Neck complaint AND Fracture or dislocation

^a Musculoskeletal signs include decreased range of motion and point tenderness

^b Neurological signs include decreased or absent deep tendon reflexes, weakness and sensory deficits

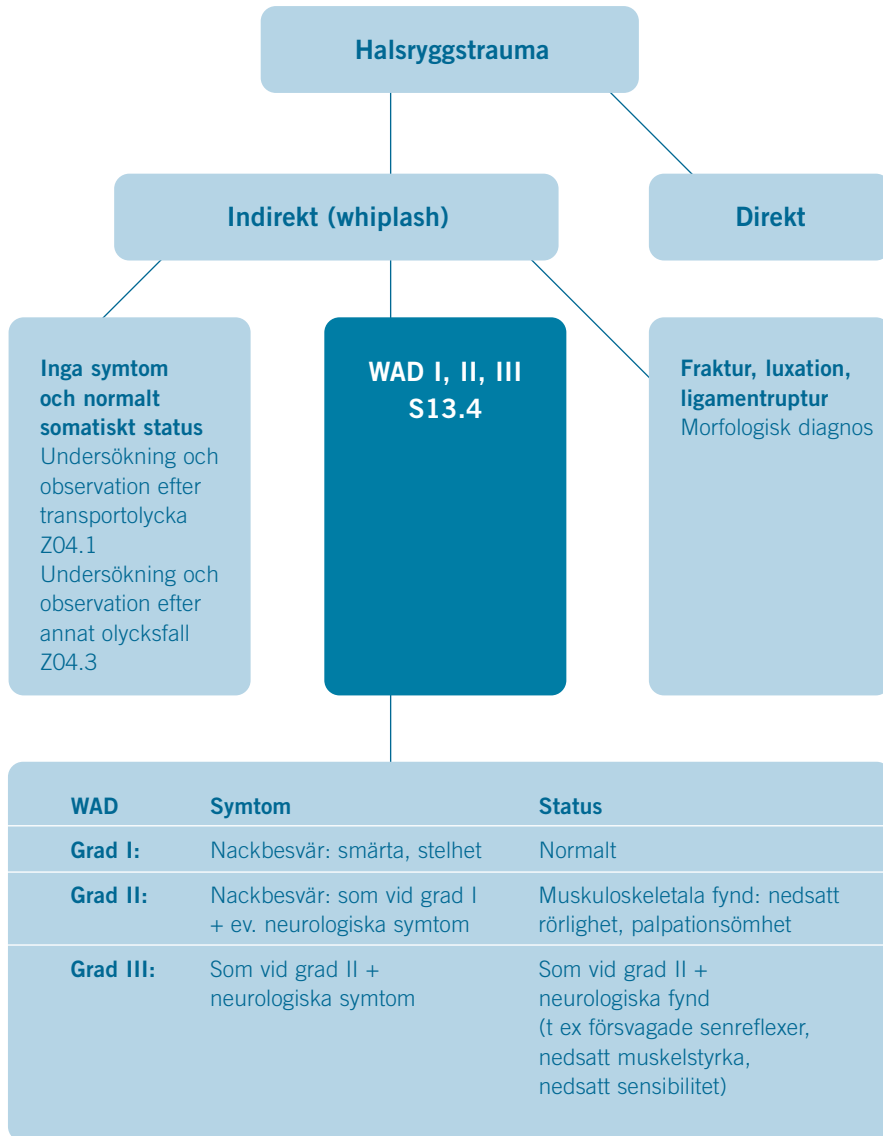
Symptoms and disorders can be manifested in all grades include deafness, dizziness, tinnitus, headache, memory loss, dysphagia and temporomandibular joint pain.

..... Dotted lines indicate terms of reference of the Task Force

Figur 1-1 QTF-klassifikationen av whiplashskador (Spitzer et al 1995)

The Quebec Task Force definition

"Whiplash is an acceleration-deceleration mechanism of energy transfer to the neck. It may result from rear-end or side- impact motor vehicle collisions, but can also occur during diving or other mishaps. The impact may result in bony or soft-tissue injuries (whiplash injury), which in turn can lead to a variety of clinical manifestations (Whiplash Associated Disorders, WAD)".



Figur 1-2

Modifierad klassifikation av whiplashskador. Denna klassifikation skiljer sig från QTF's klassifikation framförallt genom att WAD-grad 0 (inga symtom och normalt somatiskt status) och WAD-grad IV (fraktur, luxation eller ligamentruptur) inte ingår. Dessutom betonas att skadan skall vara orsakad av indirekt halsryggstrauma.

klassifikation: "Symptoms and disorders that can be manifested in all grades include deafness, dizziness, tinnitus, headache, memory loss, dysphagia and temporomandibular joint pain". Vår uppfattning är att flertalet av dessa symtom kan förekomma hos patienter med en mer omfattande symtomatologi och inte vid WAD-grad 0 och I. Akut dövhet t ex är sällsynt efter whiplashvåld men i de fall där dövhet förekommer är det både ett symtom och ett undersökningsfynd och bör därmed klassas som WAD-grad III.

QTF-klassifikationen innehåller också en tidsaxel för att ange tidpunkten för klassificeringen. Ett allmänt intryck är att tidsangivelsen inte används så ofta i det kliniska arbetet och inte heller i kliniska forskningssammanhang. QTF's klassificering var främst avsedd för akut bedömning och en hjälp för prognostisering vilket överensstämmer med vår uppfattning att klassificering skall göras i samband med det akuta omhändertagandet. Man skall dock vara medveten om att en klassificering som görs kort tid efter traumat kan omprövas vid en förnyad bedömning något eller några dygn senare eftersom symtombild och undersökningsfynd kan förändras. En klassificering sent i förloppet hos patienter med långvariga besvär efter whiplashvåld har ett mycket begränsat kliniskt värde eftersom man då inte utnyttjar klassificeringen som underlag för prognos och behandling.

Övriga klassifikationer

Radanov et al (1992) presenterade en klassificering baserad på symtomatologin. De indelade besvären i två grupper: Lower cervical spine syndrome (LCS) och Cervicoencephalic syndrome (CES). LCS karaktäriserades av cervikala och cervikobrakiala besvär medan CES karaktäriserades av huvudvärk, trötthet, försämrad koncentrationsförmåga och synbesvär. Gerdle et al (1998) har föreslagit en klassifikation där man hänför symtom och kliniska fynd till de anatomiska områden som man anser vara involverade samt en tidsangivelse för symtomens duration. En utvidgning av QTF's klassifikation har föreslagits (Sterling 2004) där man uppdelar WAD-grad II i tre undergrupper. Denna klassificering kräver omfattande undersökningar av motorfunktionen och sensoriska funktionen med avseende på smärtrösklar för både värme och kyla. Vidare mäts psykologisk stress och rädsla. Klassifikationen har sannolikt sina fördelar när den användes i forskningssammanhang men kräver en alltför omfattande undersökning för att kunna användas i klinisk praxis. Det prognostiska värdet av den utökade klassifikationen är inte undersökt. ///

SLUTSATSER

- Whiplashbegreppet är så allmänt vedertaget att det bör användas även i fortsättningen.
- För att bättre motsvara traumamekanismen vid whiplashvåld bör definitionen skärpas så att begreppet whiplashvåld endast används vid indirekta halsryggstrauma.
- Genom att ta bort WAD-grad 0 och IV från QTF's klassifikation och istället använda specifika diagnoser för dessa tillstånd får diagnosen whiplashskada en mer exakt och mer verklighetsanpassad avgränsning vilket minskar riskerna för missförstånd och alltför vida tolkningar.

2. EPIDEMIOLOGI, HÄLSOEKONOMI OCH SAMHÄLLSMEDICINSKA IMPLIKATIONER

EPIDEMIOLOGISKA DATA om whiplashskador är begränsade (Nygren et al 2000). De vanligaste källorna för att beräkna antalet whiplashskador är polisrapporter, besök vid akutavdelningar vid sjukhus och anmälningar om skador till försäkringsbolag. Det finns dock inga samkörda data från dessa källor. I Sverige fick whiplashskadorna betydande uppmärksamhet i och med Åke Nygrens avhandling 1984 (Nygren 1984). Av de 70 000 påkörningar bakifrån som då registrerades per år, ledde 10% till rapporterade nackskador och av dessa ledde ca 10% till bestående invaliditet.

Incidens

Incidensen för whiplashskador har beräknats till 1/1000 och år i västvärlden (Barnsley et al 1994) och har ökat dramatiskt de senaste decennierna. I svenska studier varierar incidensen från 1-3,2/1000 beräknat framförallt på data från akutmottagningar, den högre incidensen på material från slutet av 90-talet (Björnstig et al 1990; Bring et al 1996; Bylund och Björnstig 1998; Herrström et al 2000 och Sterner et al 2003) I Bylund och Björnstigs studie var det en något högre incidens för kvinnor: 1,7 än för män: 1,2. Sterner studerade under en 13-månadersperiod (januari 1997- februari 1998) varje person (16-64 år) som sökte medicinsk vård vid akutklinik eller hos distriktsläkare efter whiplashvåld efter en bil- eller bussolycka i Umeå (Sterner et al 2003). Populationen i upptagningsområdet i den undersökta åldersgruppen var 80 000 personer. 356 fall uppfyllde kriterierna för att delta i studien. Incidensen WAD-grad I-III beräknades till 3,2/1000. Inga könsskillnader i incidens visades i studien.

Studier i Canada och USA har visat en incidens som varierar mellan 1,0 och 7,0/1000 (Spitzer et al 1995; Quinlan et al 2004). I Suffolk County i New York beräknades incidensen till 3,6 per 1000 beräknad på dem som besökte akutkliniker (Barancik et al 1989). I USA beräknades incidensen 1992 till 3,9/1000 medan den i England 1995/96 beräknades till 4,2/1000.

Prevalens

Med incidensen 1/1000 blir prevalensen i Sverige, under förutsättning att 25% får långvariga besvär och 10% invalidiserande besvär, under en ackumulerad 40-

årsperiod 1 respektive 0,4 % (Lindh et al 2003). Den rapporterade prevalensen av långvariga besvär efter whiplashskada varierar från 14 till 67 % enligt en översikt av Bring (Bring 1996). Då definitionen av vad som är whiplashskada, inklusionskriterier och vad som räknas som följsymtom av skadan varierar mellan dessa studier är det svårt att få en klar uppfattning om den verkliga prevalensen.

Prevalens av nacksmärta i befolkningen

Enmånadsprevalensen av nacksmärta var i en finsk studie 41,1 % (Mäkelä 1993). I en svensk studie rapporterades att 22 % av kvinnor och 16 % av män har långvarig smärta, d v s smärta som varat mer än 6 månader (Guez et al 2002). En annan svensk studie visade att 23 % av kvinnor och 15 % av män i åldrarna 20-74 år under senaste 12-månadersperioden hade ständig eller regelbundet återkommande nacksmärta under minst 3 månader (Bergman et al 2001).

Hälsoekonomi

Trots att samhällskostnaderna för whiplashskador anses vara betydande är de svåra att beräkna då det nästan helt saknas forskning inom området. Bylund och Björnstig har dock undersökt och uppskattat kostnaderna relaterade till dem som varit inblandade i trafikolyckor i Umeå tätort 1990 och 1991. 275 bilister, varav 255 i åldern 16-64 år, drabbades så att de uppsökte sjukhus. Av de 255 hade 141 whiplashskador. Tre av fyra som blev långtidsjukskrivna i gruppen hade en whiplashskada. 1996 var nio förtidspensionerade på grund av whiplashskada. Nio personer var fortfarande sjukskrivna varav sju på grund av whiplashskada. Olycksfallsforskarna har beräknat kostnaderna för sjukpenning och förtidspension till mellan 8 och 25 miljoner per år för trafikolyckorna i Umeå tätort. Om man beräknar att whiplashskadorna står för tre fjärdedelar av kostnaderna skulle det bli 6-19 miljoner kr/år.

Björnstig et al (1990) undersökte, på akutmottagningen i Umeå (Norrlands universitetssjukhus) 139 patienter med mjukdelsskador i nacken. 69 % av skadorna var trafikskador och av dessa ledde 30 till sjukskrivningar. Fyra av sjukskrivningarna pågick i mer än ett år. Medianvärdet på sjukskrivningarna uppgick till 31 dagar och sjukskrivningskostnaden blev 422 000 kr och sjukhusvården beräknades till 203 000 kr. Trots dessa precisa kostnader är det svårt att beräkna de totala kostnaderna. Umeå torde vara speciellt drabbat av whiplashskador då två Europavägar går genom centrala delar av staden. Olycksfallsgruppen i Umeå har också funnit (Björnstig et al 1996) att påkörningar bakifrån var särskilt vanliga vid ljusreglerade korsningar i anslutning till E4: s genomfart i Umeå. En jämförelse av trafikskadepanoramata mellan Umeå och Hudiksvall grundad på sjukvårdsbaserad statistik (Bylund et al 1998) visar att skadeincidensen var högre i Umeå, 93/10000

invånare jämfört med Hudiksvall, 64/10000 invånare. Andelen whiplashskadade bland skadade bilister är i Umeå 66 % jämfört med 18% i Hudiksvall. Lokala skillnader gör det svårt att få en överblick över situationen i hela landet.

Det saknas också tillförlitliga uppgifter om hur många som är sjukskrivna och/eller förtidspensionerade för whiplashskador. Det beror på att whiplashskador är en underdiagnos till S 13.4, distorsion i halskotpelare vilket omfattar flera andra skador. På samma sätt innefattar T 91.8 förutom sena besvär av whiplashskador även skador på brösttrygg och bröstkorg, ryggmärg samt vissa skador i ländryggen. Det finns heller inga exakta uppgifter om hur många som får livränta på grund av whiplashskador som godkänts som arbetsskador. Detta innebär att det är ytterst svårt att på ett tillförlitligt sätt beräkna dessa kostnader. Även kostnaderna för sjukvårdskonsumtion och produktionsbortfall är osäkra.

Enligt Quebec-gruppens beräkningar (Spitzer et al 1995) uppgick kostnaden för whiplashskador till 29 miljarder dollar per år i USA. Det är den vanligaste skadan vid trafikolyckor och en vanlig orsak till långvarig arbetsförmåga (Côté et al 2001).

Försäkringsmedicinska aspekter

Whiplashskador svarar i Sverige för cirka en tredjedel av alla krav till försäkringsbolag efter trafikolyckor med medicinsk invaliditet på 10 % eller mer. Det har mellan 1989 och 1994 rapporterats en ökning av andelen olyckor med ersättningskrav från 16 till 28 % (Holm et al 1999). I skandinaviska länder har antalet som skadas i trafiken minskat med 50 % mellan 1970 och 1995 (t ex från 19,3 till 8,1 dödade per 100 000) trots ökad trafik (Facts on Sweden 2000). Under samma tid har statistik från Norge visat på en fördubbling av antalet whiplashskadade efter påkörningsolyckor (Statistics Norway C 255, 2000).

Mayou har i Oxford undersökt tre olika grupper, nämligen whiplashskador, multipla trafikskador (bilar) och trafikskador (motorcyklar) vid tre olika tillfällen, i anslutning till olyckstillfället, efter 3 mån och efter 12 mån (Mayou 1995). Studien visade att initiala akuta stressymtom i hög grad kunde prediktera senare problem både med emotionell stress och posttraumatiska symtom. Olyckorna ledde ofta till stora problem i vardagen, betydande begränsningar av aktiviteter och ekonomiska problem. Kompensationen för de skadade var i regel lägre än vad man antagit och var ofta försenad. Det tog vanligen lång tid att söka ersättning vilket innebar att de sökande inte fick ersättning under den tid de allra mest behövde det. I motsats till bilden av att motivationen att söka ekonomisk ersättning var hög, var många skadade mycket motsträviga till att ställa juridiska krav och hade i så fall svårt att driva kraven hårt för att få maximal ersättning. Kompensation för förluster var det viktigaste skälet till att söka ersättning, men en känsla av att få viss offentlig och lagligt erkännande för lidande och att man

är oskyldig är också skäl (Mayou 1995). En del av dem som rimligen skulle ha kunnat få ersättning söker inte eftersom de inte bryr sig om att göra det eller för att de tycker att det är bevärligt att ställa krav. En del av de som sökte ersättning godtog mycket tidigt vad som kan ses som alldeles för små ersättningar eftersom de inte ville bli indragna i långa och frustrerande juridiska överläggningar.

Sammantaget fanns inga signifikanta skillnader i tillfrisknande mellan de som sökte ersättning och de som inte sökte (Mayou 1995). Det fanns inte heller några tydliga skillnader mellan de som fick tidig ersättning och de som fick ersättning efter längre tid. Resultaten pekar på viss förbättring för dem som fått sin skada reglerad än de som inte avslutat skaderegleringen men den skillnaden förklaras av att de som fått sin skada reglerad har mindre svåra symtom än de som ännu inte fått ersättning för sin skada. Denna prospektiva studie visar på nya bevis på vilken roll kompensation spelar för prognosen av vissa besvär vid bilolyckor. Fynden visar att de psykologiska och sociala konsekvenserna på många sätt liknar de vid andra stora fysiska problem men till detta kommer även specifika posttraumatiska problem i många fall. Fysiska komplikationer och psykologiskt bestämda konsekvenser är ofta betydande och det dagliga livet påverkas i högre grad än vad som är känt och detta även vid mindre svåra skador.

Om man jämför denna studie av en icke selekterad population med dem som i litteraturen beskrivits ha drivit processer är skillnaden betydande (Mayou 1995). Vi kan konstatera att många av de publicerade studierna om de som söker kompensation efter olyckor har ett anmärkningsvärt litet och kanske inte representativt urval. Resultatet av erfarenheter från de sistnämnda studierna ger inte en rättvisande bild av det arbete som medicinska experter och jurister utför för de som generellt söker ersättning. Termer som överdrift, simulering och osanning är sällsynta även om en liten andel medvetet eller omedvetet överdriver för att få högre kompensation.

Rättsliga processer

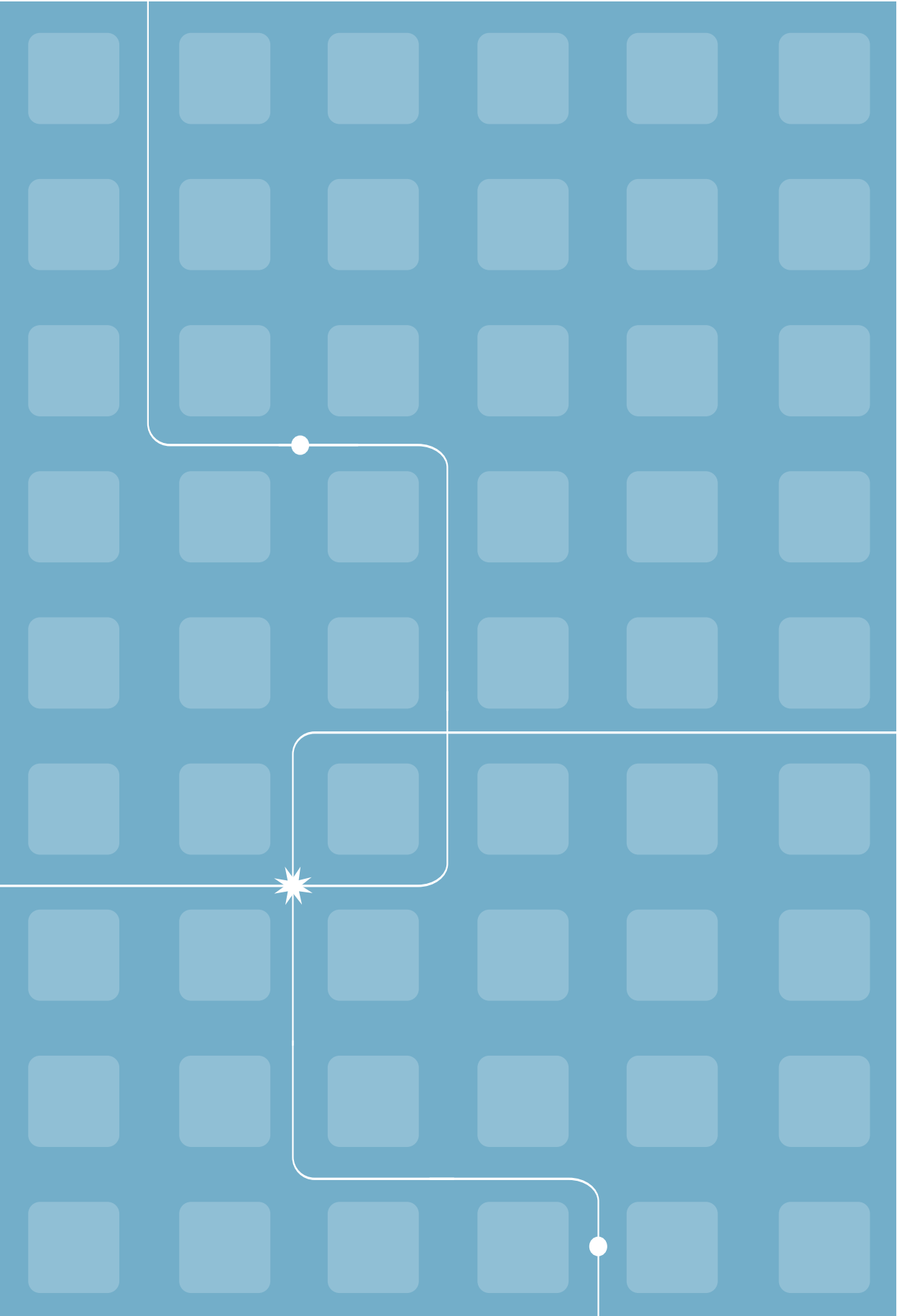
Hohl efterundersökte 146 patienter som tidigare fått mjukdelsskador i nacken vid trafikolyckor och fann att juridiska omständigheter inte inverkar på hur stor andel som var symtomfria efter fem år (Hohl 1974). Av dem som fått sina skadestånd utdömda inom sex månader var det fler som blev symtomfria än bland de vars processer pågick längre tid. Detta kan dock återspegla det faktum att lindrigare fall med snabb förbättring kunde avgöras snabbare. Norris fann att tvistemål var förknippade med mer ihållande symtom efter whiplashskada, men fann också att det var de allvarligaste fallen som i större utsträckning gick till domstol (Norris och Watt 1983). Swartzman jämförde 41 patienter som sökte ersättning i rättegång för whiplashskada med 21 personer som redan avslutat domstolsförhandlingar (Swartzman et al 1996). Studien visade att domstolsprocessen inte

påverkade smärtrelaterad arbetsförmåga eller psykologisk stress men att den påverkade smärtupplevelsen. Smärtan upplevdes vara av allvarligare grad, ha större utbredning över kroppen och större inverkan på dagliga aktiviteter än för patienter som redan fått sina ersättningar prövade.

Det finns en myt som tillskrivs Miller och som vunnit tilltro hos många läkare och jurister (Miller 1961). Den går ut på att så snart ersättningsprocessen avslutats, blir många personer "botade av ett domslut". Symtomen och funktionsnedsättningen skulle alltså gå tillbaka och personen borde kunna återgå i arbete. Mendelson sammanställde ett stort antal internationella studier som visar att så inte är fallet (Mendelson 1988). Även om domstolsprocesser kan förvärpa symptom och funktionsstörningar är situationen – då saken slutligt avgjorts, ofta efter flera år – kliniskt och socialt stabiliserad och undergår vanligen ingen dramatisk förändring. ///

SLUTSATSER

- Epidemiologiska data om whiplashskador är begränsade. Incidensen av whiplashskador i Sverige varierar mellan olika studier (1,0 – 3,2/1000 och år). I övriga västvärlden har studier visat på en incidens som i regel legat mellan 0,8 och 4,2/1000.
- Det saknas nästan helt studier om kostnader för whiplashskador. Whiplashskador svarar för cirka en tredjedel av alla krav till försäkringsbolag i Sverige efter trafikolyckor med medicinsk invaliditet på 10% eller mer.
- Resultaten mellan olika studier av hur eventuella försäkringsersättningar påverkar förloppet går i olika riktningar men generellt finns inga bevis för signifikanta skillnader i resultaten mellan de som sökt ersättning och de som inte sökt.



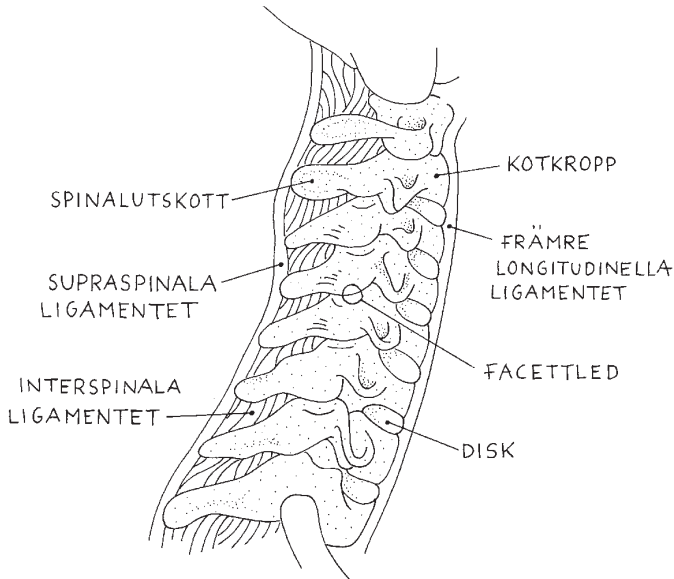
3. PATOLOGI

VARFÖR VISSA individer som exponeras för whiplashvåld får uttalade och långvariga symtom är i det enskilda fallet oftast okänt. Många förklaringar har presenterats genom åren och förklaringsmodellerna har varierat från skador på vissa specifika strukturer till psykologiska och psykosociala förklaringsmodeller. Vissa författare anser att etniska och kulturella skillnader liksom olika försäkringssystem har en betydande inverkan och att detta förklarar den stora skillnad i incidens av whiplashskador som förekommer i olika länder. Numera torde de flesta kliniker och forskare inom ämnesområdet vara överens om att ett flertal faktorer kan orsaka utveckling av långvariga besvär efter whiplashvåld. De psykologiska och psykiatriska symtom som kan debutera i anslutning till ett trauma exempelvis ett whiplashvåld och betydelsen av detta för förloppet efter olyckan behandlas i avsnittet psykologiska och psykiatriska aspekter (se även kapitel 4, 5 och 7).

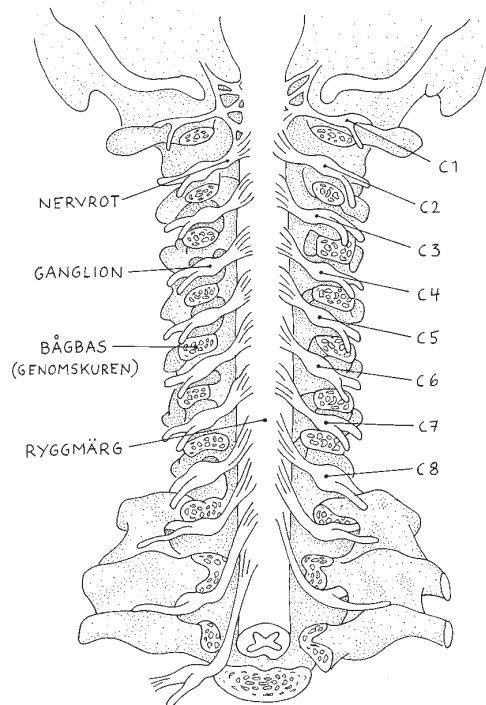
De patoanatomiska förklaringarna till symtomatologin har ofta baserats på äldre djurexperimentella studier, kadaverstudier och postmortala iakttagelser liksom fynd vid operation. Man bör emellertid vara försiktig med att extrapolera resultaten från experimentella studier på djur och humana kadaver till den kliniska situationen. Förutom skillnader i anatomiska och fysiologiska förhållanden, har våldets storlek och riktning liksom halsryggens position i traumaögonblicket, betydelse för den påverkan som sker av de olika strukturerna i halsryggen vilket komplicerar utvärderingen av de experimentella studierna. En stor osäkerhet föreligger också när man överför patologiska fynd vid operation till den initiala patologin efter whiplashvåld eftersom endast ett fåtal patienter med whiplash opereras och då ofta lång tid efter traumat. Vävnadsskador registrerade vid postmortemundersökningar av personer som avlidit till följd av ett högenergitrauma bör också värderas kritiskt när det gäller att extrapolera fynden till förhållanden efter indirekt halsryggskada eftersom skademekanismen inte är jämförbar med den som förekommer vid whiplashvåld.

Anatomi

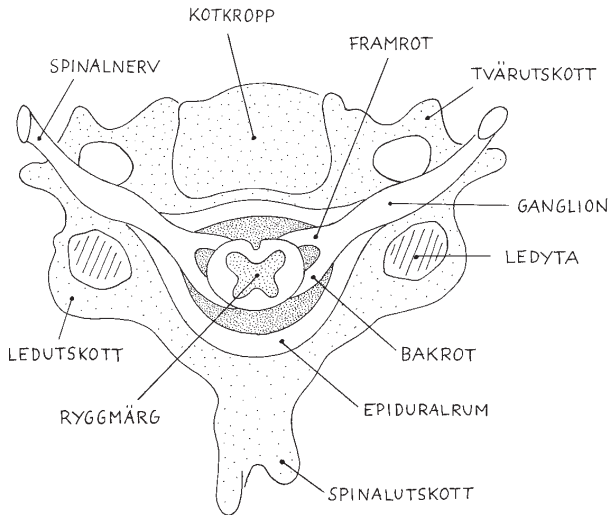
Halsryggraden består av sju kotor varav de två översta, atlas och axis har speciella anatomiska kännetecken (figur 3-1). Kotorna i halsryggen stabiliseras av ett flertal ligamentsystem. I halsryggen finns åtta par spinala nervrötter, benämnda C1-C8 (figur 3-2, 3-3). Nervrötternas anatomiska relationer till kotor och diskar



Figur 3-1 Schematisk lateralbild av halsryggraden.



Figur 3-2 Schematisk bild av halsryggraden från dorsalsidan. Kotbågarna har avlägsnats på bilden för att synliggöra nervrötter och ryggmärg.



Figur 3-3 Schematisk bild (tvärsnitt) av halskota med intilliggande nervrotsstruktur.

skiljer sig i halsryggen från de som föreligger i ländryggen. Nervrötterna i halsryggen lämnar ryggraden kranialt om pedikeln på kota med motsvarande nummer som ifrågavarande nervrot. Från första thorakalkotnivå och nedåt i hela bröst- och ländryggraden lämnar nervrötterna ryggraden kaudalt om pedikeln på kotan med motsvarande nummer som nervroten i fråga.

Rörelserna i halsryggen inkluderar flexion, extension, sidoböjning och rotation. Dessa rörelser bör testas vid undersökning av patienter med smärttillstånd i halsryggen. Flexion testas med att undersöka hur patienten kan t.ex. böja huvudet framåt. Vanligen kan patienten komma med hakan mycket nära eller till bröstbenet. Normal rotation är vanligen närmare 90 grader och sidoböjning vanligen närmare 45 grader. Det är dock viktigt att komma ihåg att alla rörelser i halsryggen minskar med stigande ålder (Lind et al 1989). Omkring 50 % av flexionen och extensionen i halsryggraden försiggår i leden mellan occiput och C1 och omkring 50 % av rotationen sker i C1-C2-nivå.

Biomekanik

Ett flertal experimentella studier avseende halsryggradens rörelsemönster i samband med simulerat whiplashvåld har genomförts med utnyttjande av olika biomekaniska försöksuppställningar (se bl a Penning 1992a, b; Panjabi et al 2004; Pearson et al 2004). Dessa studier har bl.a. påvisat att accelerationsskada avse-

ende halsryggraden innefattar hypertranslation av huvudet som kan resultera i skadlig hyperflexion eller hyperextension av kraniovertebrala övergången (Penning 1992a). Panjabi och medarbetare har visat att såväl övre som nedre halsryggraden kan utsättas för extensionsvåld under påkörning bakifrån. Flexionsskada är mindre sannolik (Panjabi et al 2004). Andra studier har visat att simulerat kraftigt whiplashvåld kan leda till strukturella skador på främre longitudinella ligamentet (Ivancic et al 2004) samt facettledsskador (Pearson et al 2004). Grauer och medarbetare har också visat att under whiplashvåld bildar nacken en S-formad kurvatur med hyperextension i nedre delen av halsryggen och flexion i övre delen av halsryggen (Grauer et al 1997).

Patoanatomi

Diskar

Cervikal spondylos är vanligt förekommande i befolkningen, liksom i den åldersgrupp som oftast exponeras för whiplashvåld. MRT- (magnetresonanstomografi) undersökning av halsrygg kan visa uttalade degenerativa förändringar även på friska individer (Boden et al 1990). Prospektiva studier på patienter med whiplash med åldersmatchade kontroller saknas vilket medför att det kan vara svårt att bedöma om radiologiska förändringar diagnostiserade hos patienter med whiplash är en del i normal spondylosutveckling eller är förorsakade av halsryggstraumat. Watkinson et al (1991) rapporterade i en studie med konventionell röntgen en ökad förekomst av degenerativa förändringar hos patienter med kvarstående symtom 10 år efter whiplashvåld. Skador på annulus fibrosus och diskens infästning till ändplattan har rapporterats efter djurexperimentella studier (Wikström et al 1967; LaRocca 1978) och efter hyperextensionvåld på kadaver (Clemens och Burow 1972). Diskbråck och även skador på främre annulus rapporterades i en liten MRT-studie på 9 patienter med whiplash (Davis et al 1991). I en prospektiv MRT-studie (WAD-grad II-III) utan kontrollgrupp kunde man påvisa att patienter som hade kvarstående besvär efter traumat, hade en högre andel patologiska förändringar i disken jämfört med en besvärsfri grupp (Pettersson et al 1997). I motsats till dessa studier fann man i en prospektiv MRT-studie på 100 patienter inte någon patient där whiplashvåldet bedömdes ha förorsakat diskskada (Ronnen et al 1996). En nyligen publicerad experimentell studie på halsryggspreparat, visar att whiplashvåld kan påverka diskar utöver de belastningsnivåer som föreligger vid fysiologiska rörelser i halsryggen (Panjabi et al 2004).

Sammanfattningsvis kan man konstatera att experimentella studier visar att det finns förutsättningar för skador på diskar vid whiplashvåld men det saknas vetenskaplig dokumentation som verifierar förekomsten av diskskada på människa. Incidensen av diskpåverkan är okänd liksom betydelsen av sådan påverkan för utveckling av långvariga smärtor.

Ligament

Skador på främre longitudinella ligamentet har beskrivits vid experimentella studier på djur och humana halsryggspreparat (MacNab 1969; Yoganandan et al 2001; Ivancic et al 2004). Ivancic et al (2004) presenterade nyligen en experimentell studie där man simulerade whiplashvåld i en försöksmodell på halsryggar. Tjänjning av främre longitudinella ligamentet registrerades vid fysiologisk belastning samt fyra olika accelerationshastigheter. Resultaten visar att ligamentets sträckning var beroende av accelerationens styrka och att den var mest uttalad i nedre delen av halsryggen. Inspektion av preparaten efter avslutad försöksserie visade ruptur av främre longitudinella ligamentet i fyra av 30 undersökta nivåer.

Skador på bakre longitudinella ligamentet har iakttagits vid äldre djurexperimentella studier (Wikström et al 1967) och kadaverstudier (Clemens och Burow 1972). En experimentell studie med indirekt våld mot nacken visade en ökad tjänjning av interspinala ligament och ligamentum flavum jämfört med förhållandena vid en fysiologisk rörelse, men ingen signifikant påverkan av bakre longitudinella ligamentet registrerades (Panjabi et al 2004). Inga kliniska rapporter förekommer om skador på bakre longitudinella ligamentet eller ligamentum flavum. Prospektiva studier med MRT har inte kunnat visa några ligamentskador (Borchgrevink et al 1995; Ronnen et al 1996; Pettersson et al 1997). En förklaring till att de experimentella resultaten inte har kunnat verifieras i kliniska studier med MRT kan vara att de experimentella traumamodellerna anbringade ett våld som sällan eller aldrig förekommer hos patienter med whiplash samt att beskrivna sträckningar av ligamenten, om de förekommer hos patienter med whiplash, förlöper utan att de leder till en radiologiskt verifierbar instabilitet. Ligamentum flavum är en mycket elastisk struktur som kräver ett kraftigt trauma för att rupturera. Det är mycket sällsynt att ett whiplashvåld utvecklar den kraft som erfordras för ruptur. Rupturer av ligamentum flavum kan diagnostiseras med MRT. Den kliniska betydelsen av skador på interspinala ligament kan diskuteras eftersom de enbart utgör en tunn fascia som separerar halsryggsmuskulaturen på höger och vänster sida (Rauschning 1986). Skador på alarligamenten samt möjligheterna att diagnostisera dessa ligamentskador har diskuterats under senare tid. Detta behandlas i avsnittet radiologiska metoder vid whiplashskada (kapitel 10).

Sammanfattningsvis är det mycket sällsynt att ligamentskador påvisas i akuteskedet efter whiplashvåld. Det är också sällsynt med radiologiskt verifierad instabilitet senare i förloppet. Huruvida segmentell dysfunktion utvecklas och bidrar till symptomatologin vid långvariga besvär är okänt.

Facettleider

Facettleiderna har under många år ansetts vara påverkade efter whiplashvåld och därmed vara en av orsakerna till kvarstående besvär. Denna åsikt har tidigare väsentligen baserats på äldre experimentella studier (Wikström et al 1967; Clemens

och Burow 1972; LaRocca 1978). En studie som ofta användes som referens i detta sammanhang är en postmortal studie på individer som förolyckats efter högenergitrauma i samband med trafikolycka (Jónsson et al 1991). Man kan inte dra några slutsatser från den studien när det gäller patologin vid whiplashvåld eftersom de undersökta individerna inte är jämförbara med patienter med whiplashskada. Studien har dock ett viktigt budskap som också gäller patienter med whiplashskada nämligen att mjukdelsskador kring facettlederna, t ex ledkapselskada, är svåra att diagnosticera med halsryggströntgen och DT. Däremot är ledutskottsfrakturer och luxation/subluxation i facettlederna lätta att påvisa särskilt med DT. Med MRT kan ökad mängd vätska i en facettled påvisas medan orsaken är svårbedömd. Fletcher et al (1990) visade också på de svårigheter, som föreligger med konventionella radiologiska metoder, att verifiera diskreta muskuloskeletala skador i halsryggen efter halsryggstrauma. MRT-undersökningar på patienter med akut whiplashskada har inte visat några posttraumatiska förändringar i facettlederna (Borchgrevink et al 1995; Ronnen et al 1996; Pettersson et al 1997).

Aktuella experimentella studier visar att whiplashvåld kan ge kompression av facettleder (Cusick et al 2001; Yoganandan et al 2002; Pearson et al 2004) och en tänjning av facettledens kapsel (Pearson et al 2004). Baserat på de experimentella studierna har det presenterats en hypotes att facettled med omgivande mjukvävnad, som innehåller rikligt med nociceptiva nervändar, skadas och därmed kan utgöra en källa till smärta (Cusick et al 2001; Yoganandan et al 2002). Det finns endast ett fåtal kliniska studier som behandlar facettledernas patologi vid whiplashskada (Barnsley et al 1994; Lord et al 1996; Lord et al 1996). Undersökningarna omfattar patienter med kvarstående besvär efter whiplashvåld där man dels blockerat facettledernas innervation och dels behandlat nacksmärtan med intraartikulära kortikosteroidinjektioner respektive perkutan radiofrekvens-neurotomi. Författarna bedömde att hälften av patienterna, i det selekterade patientmaterialet, hade en facettledsorsakad nacksmärta. Behandling med perkutan radiofrekvens-neurotomi hade effekt på nacksmärtan medan kortikosteroidinjektioner inte hade någon effekt.

Sammanfattningsvis kan konstateras att nyligen publicerade experimentella studier talar för att whiplashvåld kan ge en sådan belastning av facettlederna, att det finns förutsättningar för skador på de olika ledstrukturerna. Det saknas dock vetenskaplig dokumentation som bekräftar att whiplashvåld kan medföra facettledsskada på människa. Det föreligger också en sparsam dokumentation beträffande facettledsorsakad smärta hos patienter med långvariga nackbesvär.

Centrala nervsystemet

Djurexperimentella studier har visat skador/dysfunktion i olika delar av centrala och perifera nervsystemet efter halsryggstrauma (Domer et al 1979; Unterharnscheidt 1982; Jane et al 1985; Svensson 1993). Som poängterats tidigare i denna

sammanställning av patologin vid whiplashskada föreligger det stor osäkerhet när det gäller att överföra djurexperimentella resultat till de förhållanden som gäller vid trafikolyckor med whiplashvåld på människa.

Äldre EEG-studier på människa rapporterade EEG-förändringar (Torres och Shapiro 1961; Gibbs 1971) medan en senare studie inte kunde finna några förändringar (Jacome 1987) och numera anses inte metoden meningsfull att använda för undersökning av patienter med whiplashskada. Flera studier har visat att störda volontära ögonrörelser kan förekomma såväl i det akuta förloppet som hos patienter med kvarstående besvär efter whiplashvåld (Hildingsson et al 1989; Hildingsson et al 1993; Gimse et al 1996; Heikkila och Wenngren; 1998; Prushansky et al 2004). Orsakerna till dessa störningar kan vara flera men hos några patienter tolkades resultaten som ett uttryck för hjärnstamsdysfunktion. Mosimann et al (2000) tolkade sina resultat som frontala eller prefrontala störningar och inte som hjärnstamsskada. En aktuell prospektiv studie på 40 patienter med whiplash (WAD-grad II och III) redovisade två patienter med markanta avvikelser i volontära ögonrörelser och hjärnstamsaudiometri. Fynden hos dessa patienter bedömdes vara orsakade av störningar i hjärna/hjärnstam (Wenngren et al 2002). Nedsättning av vibrations- och temperaturkänsligheten inom nervus trigeminus innerverad hud har rapporterats hos patienter med långvariga besvär efter whiplashvåld (Knibestöhl et al 1990). En prospektiv studie med långtidsuppföljning visade att vissa patienter redan kort tid efter traumat hade en uttalad påverkan som kvarstod vid långtidsuppföljning (Sterner et al 2001). Flera förklaringar kan finnas till dessa resultat och en av möjligheterna som författarna diskuterade var en central dysfunktion hos de patienter som hade de mest uttalade förändringarna. Studier med PET (positron emission tomography) och SPECT (single-photon emission computed tomography) på patienter med långvariga besvär efter whiplashskada har visat parieto-occipital hypoperfusion (Otte et al 1995; 1997; Otte 1999). Bicik et al (1998) fann dock ingen korrelation mellan avvikande PET- eller SPECT-fynd och kognitiva symptom eller metaboliska förändringar och bedömde att dessa undersökningar inte tillförde något för diagnostiken hos den enskilde patienten.

Nyligen har presenterats en studie där man analyserade koncentrationen av nervskademarkörer i likvor vid akuta halsryggskador (Guez et al 2003). Tre av 17 patienter med whiplash (WAD-grad III) hade en ökad koncentration av neurofilamentprotein (NFL) vilket indikerar att en axonalskada kan föreligga.

Dissektion i vertebralis- eller carotisartärerna är sällsynt men trots allt en av de vanligaste orsakerna till stroke hos yngre vuxna (Beletsky et al 2003). Det är framförallt under det senaste decenniet som tillståndet uppmärksammats då tillgången på icke-invasiva diagnostiska metoder som MRT- och DT-angiografi ökat. Incidensen av cervikala kärldissektioner efter whiplashvåld är inte känd. Det är däremot känt att lätta, indirekta nacktrauma, t ex nackmanipulationsbehand-

ling, är en vanlig genes till vertebralisdissektion (Norris et al 2000; Beletsky et al 2003; Dziewas et al 2003). Symtomen vid vertebralisdissektion är nacksmärta och tecken på ischemi inom bakre skullgropsområdet. Neurologiska symtom och fynd kan saknas (Leira et al 1998).

Det finns inte någon entydig vetenskaplig dokumentation som visar att whiplashvåld kan ge skador i nervsystemet, men några studier under senare år antyder att dysfunktion/skador kan föreligga hos en liten del av de patienter som utsatts för kraftigt whiplashvåld. Ytterligare studier erfordras för att verifiera detta och för att klargöra vilka strukturer som kan vara involverade liksom incidens, typiska symtom och betydelse för utveckling av långvariga besvär.

Muskler

Äldre djurexperimentella studier har påvisat muskelskador (Wikström et al 1967; MacNab 1969) medan senare experimentella studier inte kunde verifiera dessa fynd (Svensson 1993). Ultraljudsundersökning på patienter med whiplash har identifierat muskelskador medan MRT-undersökning inte har visat några tecken på muskelrupturer (Borshgrevink et al 1995; Ronnen et al 1996; Pettersson et al 1997). MRT-studierna stöder den kliniska erfarenheten att betydande muskelskador efter whiplashvåld är sällsynta och att sådana skador inte i någon väsentlig grad bidrar till kvarstående besvär. ///

SLUTSATSER

- Det är sällsynt att ligamentskador påvisas i akutskedet efter whiplashvåld liksom det är sällsynt med radiologiskt verifierad instabilitet senare i förloppet.
- Experimentella studier har visat att whiplashvåld kan ge en belastning på diskar och facettleder som skulle kunna medföra skador på dessa strukturer. Det saknas dock vetenskaplig dokumentation som verifierar sådana skador hos patienter med whiplashskada.
- Vissa studier antyder att dysfunktion i nervsystemet kan förekomma hos en liten del av patienter med whiplashskada.

4. SMÄRTMEKANISMER

HUR LÄNGE en smärta kan definieras som akut varierar i litteraturen, men i allmänhet definieras ett smärttillstånd som långvarigt när smärta kvarstår sex månader eller mer. Hur länge det akuta smärttillståndet kan förväntas kvarstå, beror till viss del på graden av vävnadsskada, men även andra mekanismer, såsom perifer och central sensitisering samt psykologiska mekanismer har diskuterats (Koltzenburg och Torebjörk 1995). Akut dominerar stelhet i muskulaturen, sannolikt som en följd av att muskulaturen kontraherats och sträckts, eller på grund av en mindre blödning. Det är rimligt att anta att direkta muskelskador oftast läker inom några veckor.

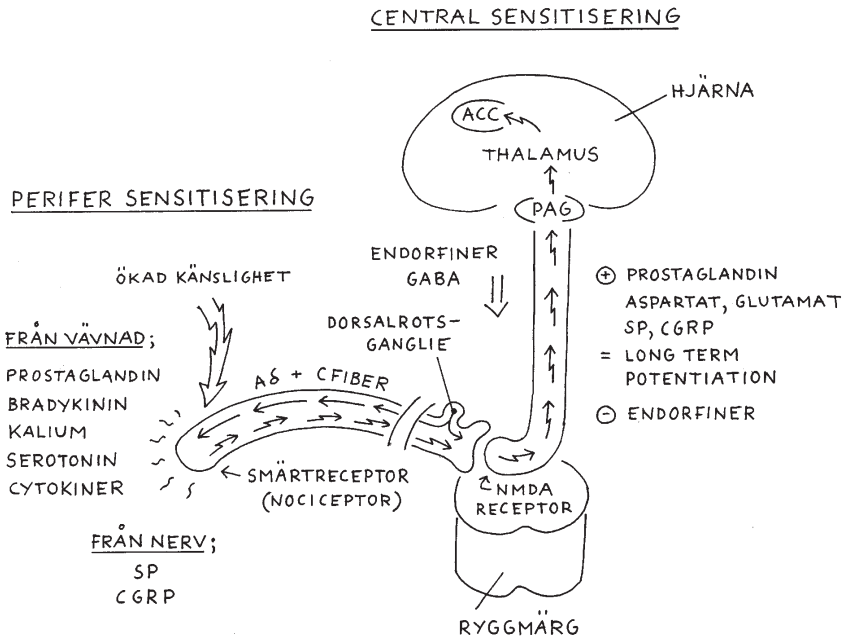
Även andra mekanismer än de rent mekaniska torde vara av betydelse för den akuta smärtan. Det har visats i en prospektiv studie av tidiga whiplashskador att frisättningen är ökad av såväl pro- som antiinflammatoriska cytokiner från mononukleära celler i blodet (Kivioja et al 2001). Dock skiljde sig inte denna förändring från patienter med akut fotledsdistorsion.

Då man vid både akuta, såväl som långvariga smärttillstånd, inte kan förklara smärtan utifrån en sedvanlig klassifikation (som nociceptiv eller neurogen), är det viktigt att förstå de patofysiologiska mekanismer som påverkar såväl smärtintensitet, smärtutbredning som smärtupplevelse. Man bör också påpeka, att det i litteraturen är svårt att hitta patofysiologiska mekanismer för uppkomst av långvarig smärta som skulle vara specifika för whiplashskada (Banic et al 2004). Alla resonemang enligt nedan är alltså ej specifika för whiplashskador, utan gäller därför generellt för långvariga muskuloskelettala smärttillstånd.

Hur reagerar nervsystemet vid akut vävnadsskada?

Perifera smärtmekanismer

Smärtintensiteten är beroende av hur stor vävnadsskadan är, och hur kraftigt inflammationssvar som uppstår via den kaskad av reaktioner som sker i samband med en akut skada. Smärtintensiteten och utbredningen av smärtan beror inte bara på inflammation, försämrad blodcirkulation, och muskelkontraktion. Den ökade upplevelsen av smärta beror också på en stor plasticitet i det perifera smärtnervsystemet som ger förändring av smärtimpulsen på kort och lång sikt i det centrala nervsystemet (Koltzenburg och Torebjörk 1995). De flesta vävnader innerveras av såväl A-delta (typ III i muskel) fibrer och de tunnare C (typ IV) -fibrer



Figur 4 Schematisk bild över perifer och central sensitisering, som kan förekomma vid vävnadsskada. Se texten för detaljer.

terna. En del av A-delta fibrerna i muskelvävnad, de s.k. ergoreceptorerna, aktiveras vid kraftig muskelkontraktion, signalerar fysiologisk muskelaktivitet, och ger vid längre tids stimulering endorfinfrisättning men kan också ge upphov till smärta. En typ av C-fibrer är s.k. polymodala och kan aktiveras av olika smärtsamma stimuli, som värme, tryck och kemiska substanser som frisätts vid en inflammation. Dessa polymodala receptorer har så hög tröskel att de i litteraturen går under benämningen "tysta fibrer" (Schaible et al 2002). Fibrerna är en orsak till att smärta kan uppkomma och upplevas som starkare i ett inflammatoriskt område, än i icke-inflammerad vävnad. I vissa strukturer, exempelvis knäled, har man i djurförsök visat att upp till 75% av C fibrerna är s.k "tysta" fibrer under normala betingelser (Schaible et al 2002).

Ett antal substanser som frisätts, antingen vid vävnadsskada eller vid annan aktivering av det perifera nervsystemet, kan öka känsligheten i smärtnervsystemet som helhet. Av dessa spelar prostaglandiner, som bildas vid den klassiska inflammationen en roll, men det finns flera aktörer såsom bradykinin, kaliumjo-

ner, serotonin, och en stor grupp s k cytokiner, vilka alla gör smärtnerver mer känsliga för stimulering (Bennet et al 1998; Chen et al 1999; Zimmerman 2001; Hoheisel et al 2005). Antingen stimuleras nerven direkt, eller så kan dessa substanser frisätta andra smärtframkallande (allogena) substanser. När smärtnerver stimuleras, dvs det gör ont, kommer nerven att själv producera små proteiner, peptider. Dessa bildas i cellens kärna och transporteras ut till vävnaden (t ex muskel, hud, eller led) via s k axonala transportsystem (figur 4). Två viktiga peptider som kan öka känsligheten i nerven är substans P, (SP) och calcitonin gene-related peptide, (CGRP) (Levine et al 1993). SP ger direkt och genom frisättning av histamin från mastceller en viss ökning av blodcirkulationen i området, men framkallar också svullnad. CGRP ger kraftigt ökad blodcirkulation genom vidgning av framförallt de tunnaste artärerna. Tillsammans ger frisättning av SP och CGRP upphov till en inflammationsliknande reaktion utan närvaro av prostaglandiner, och sedvanliga antiinflammatoriska preparat har liten eller ingen effekt.

En annan grupp substanser som sensitiserar smärtnerver och gör dem känsligare för stimuli, är de s k cytokinerna. Av dessa, är det främst TNF-alfa, interleukiner, framför allt IL-1, IL-6 och nerve growth factor (NGF) som frisätts vid en inflammation. Substanserna frisätts från immunceller, fibroblaster, kärlendotel och nervceller, vilka alla sensitiserar C-fibrer, vilket framkallar ökad smärta. Dessutom aktiveras produktionen av bradykinin, prostaglandin, SP, CGRP och noradrenalin som i vissa fall också kan ha en sensitiserande effekt på smärtnerver. Om smärtnerver skadas eller kläms, kan de bli mer känsliga för cytokiner. Vid muskuloskeletala smärttillstånd har man påvisat en ökad halt cytokiner i blodet (Goslin 1995; Kivioja et al 2001). Studier på såväl djur som människa visar att, nervsystemet förändras utifrån det stimuli som det utsätts för, dvs nervsystemet, såväl det perifera som det centrala visar stor plasticitet (Coderre et al 1993; Woolf och Salter 2000; Herren-Gerber et al 2004).

Då den akuta smärtan ger upphov till fysiologiska reaktioner, som är en viktig varningssignal ska den inte negligeras. Om muskelförsvaret kvarstår länge kan den akuta smärtan sannolikt underhållas mer än nödvändigt med hjälp av de nämnda mekanismerna. En studie visar att de patienter med whiplashskada som angav hög smärtintensitet och disability, dvs oförmåga till normal aktivitet direkt efter olyckan, hade tecken på sänkta smärttrösklar för tryck lokalt som ett tecken på perifer sensitisering (Sterling et al 2005). Det är inte känt hur intensivt eller långvarigt nociceptivt inflöde som krävs för att ett akut smärttillstånd ska resultera i långvarig smärta och sensitisering.

De rent mekaniska orsakerna till uppkomst av långvariga smärtor efter whiplashvåld torde vara mindre betydelsefulla än de fysiologiska förändringarna i nervsystemet. Förutom den fysiologiska smärtan uppkommer vid alla akuta smärttillstånd reaktioner i det autonoma nervsystemet liksom emotionella reaktioner (kapitel 6).

Centrala smärtmekanismer

Den långvariga smärtan skiljer sig avsevärt från den akuta ur ett mekanismbaseerat perspektiv. Den akuta smärtan kännetecknas framför allt av en nociceptiv smärta, medan den långvariga smärtan (definitionsmissigt smärta som kvarstår efter sex månader) vid whiplash kan klassificeras som neuropatisk, idiopatisk (smärta utan känd orsak) eller nociceptiv, eller som blandformer av dem. Man måste vid alla smärttillstånd se dessa som ett kontinuum från det akuta stadiet till det tillstånd som uppstår efter flera år, med alla de psykologiska pålagringar som då ofta påverkar smärtupplevelsen. Gemensamt för patientgrupper med långvariga smärttillstånd, är att man inte med dagens metoder kan påvisa någon skada eller inflammation i den perifera vävnaden vid klinisk undersökning eller vid laboratorietester.

Under senare år har forskningen kring smärtmekanismer fokuserat på det centrala nervsystemet (Woolf och Salter 2000). Såväl djurförsök som humanstudier har visat att om smärta uppstår i perifer vävnad (t ex muskel, led eller disk), kommer centrala omställningar att ske, på såväl kort, som lång sikt (Schaible 1996). Man talar om central sensitisering och central hyperexcitabilitet. Detta gäller även patienter med t ex långvariga ländryggssmärter (Giesecke et al 2004). Den perifera sensitiseringen som beskrivits ger på olika sätt en förändrad upplevelse av smärtan i det centrala nervsystemet (CNS), genom att påverka proteinsyntesen, vilket ger en förändring av receptorer och transmittorsubstanser. Detta kan ge ökad känslighet för smärtstimulering, hyperalgesi, smärta vid ickesmärtsam stimulering, allodyni, samt obehaglig upplevelse av beröring, dysestesi.

En viktig receptor står i fokus för den centrala sensitiseringen, N-metyl-D-aspartat (NMDA)-receptorn. Genom aktivering av NMDA-receptorn kan smärtimpulsen från periferin öka i amplitud och duration, s k "wind up", samt frisätta cyklooxygenas-2, COX-2, som ökar känsligheten för smärtstimuli, inte bara lokalt på platsen för smärta, utan i hela ryggmärgen (Dickenson et al 1997; Carpenter och Dickenson 1999). CNS innehåller ca 75 % stödjeceller, gliaceller. Dessa celler ansågs tidigare vara stödjeceller utan egen nervaktivitet. Nyligen genomförda studier har visat att dessa celler frisätter SP och CGRP centralt (Horie et al 2000). Tillsammans med NMDA-receptoraktivering, COX-2-produktion, ökat antal receptorer för smärta, samt minskad smärthämning, ökar smärtan. Detta kan också ge upphov till spridning av smärtan utanför skadeområdet, ökad intensitet av smärtimpulserna, och att icke smärtsamt stimuli upplevs som smärtsamt. Hos patienter med långvariga nacksmärter, har man visat att, t ex en injektion med hyperton koksalt, upplevs som mer smärtsam, både i avseende av intensitet som utbredning, jämfört med friska försökspersoner. Patienterna ökade också sin känslighet för smärta på andra delar av kroppen utanför det egentligt smärtande området (Leffler et al 2003). Detta kan noteras hos patienter med whiplash, men även hos patienter med andra långvariga smärttillstånd, såsom patienter med

smärta i nackmuskler efter belastning, och hos patienter med käkledssmärter (Curatolo et al 2001; Sterling et al 2005). Det engelska samlingsbegreppet för de plastiska förändringar som äger rum över tid vid ett smärttillstånd som inte klingar av är ”Long Term Potentiation”. Då man idag känner till NMDA-receptorn och dess betydelse för uppkomsten av långvarig smärta har man också studerat hur denna receptor moduleras. En viktig faktor är den endogena smärthämning som hos den ”smärtfriska” individen aktiveras av smärta. Denna hämning är minskad hos patienter med långvarig smärta. Mekanismerna bakom att hämningen är minskad anses bero på olika faktorer, men sannolikt inte på hur smärtan initialt har uppkommit (Kosek och Ordeberg 2000; Vanegas och Schaibl 2004). En orsak kan vara minskad produktion av hämmande substanser, som gammaamino-smörsyra (GABA) och endorfiner.

Såväl rent sensoriska som emotionella aspekter av smärta förmedlas via ett flertal bansystem till hjärnstammen och hjärnan. Man har idag större kunskap om hur smärta och smärthämning interagerar via ett nätverk av nervbanor och centra som kan förändra smärtimpulsen via emotionell påverkan, motivation, och tidigare erfarenheter. Den s k placeboeffekten minskar smärtan genom frisättning av endogena opioider, endorfiner i ett flertal områden som är inblandade i hjärnans ”smärtnätverk”, till exempel anterior cingular cortex (ACC), thalamus, och periaqueductal grå substans (PAG) (Petrovic et al 2002). All långvarig smärta som beror på en skada i nervsystemet, skada på muskel och skelett, eller smärta av okänd orsak kan sannolikt förändra smärtupplevelsen via centrala mekanismer som inte kan härledas specifikt till den initiala skademekanismen (Curatolo et al 2001; Pukall et al 2002; Banic et al 2004).

Övriga mekanismer av betydelse för smärtsensationens upplevelse och intensitet

Vid långvarig spänning av muskler kan förutom sensitisering av nervsystemet även en ökning av aktivitet i muskelpolar i muskel noteras. Denna ökade aktivitet kan ge reflexsvar, som i sin tur framkallar muskelsmärta och ischemi, vilket har föreslagits som ytterligare en tänkbar mekanism för smärta vid whiplashvåld (Thunberg et al 2001). ///

SLUTSATSER

- Ett flertal fysiologiska förändringar sker i både det perifera och det centrala nervsystemet vid akut och långvarig smärta i samband med whiplashskada.
- Perifer sensitisering kännetecknas av frisättning av smärtframkallande substanser såsom prostaglandiner, bradykinin, cytokiner och substans P.
- Central sensitisering kännetecknas av aktivering av NMDA-receptorn, minskad produktion av endogena opioider, produktion av smärtframkallande substanser spinalt och i hjärnan, samt aktivering av ett neuronalt nätverk som ökar smärtimpulsen. Detta leder till att smärtupplevelsen ökar i intensitet och utbredning.
- Det finns inga vetenskapliga belägg för att dessa fysiologiska förändringar och/eller psykologiska reaktioner skulle vara specifika för smärta vid whiplashskada. Liknande förändringarna har påvisats vid ett flertal andra smärttillstånd, såväl akuta som långvariga.

5. PSYKOLOGISKA OCH PSYKIATRISKA ASPEKTER

BÅDE QTF'S KLASSIFIKATION (Spitzer et al 1995) och Socialstyrelsens klassifikation av sjukdomar och hälsoproblem 1997, ICD-10 (WHO och SOS 1996) definierar whiplashskada utan att uppmärksamma psykiatriska symtom, trots att flera studier rapporterar sådan förekomst (Radanov et al 1991; Mayou et al 1993). Detta är anmärkningsvärt då ett av de vanligaste symtomen vid whiplashskada är smärta, som ger både psykologiska och fysiologiska reaktioner. Enligt Eisenberger och kollegor (2003) bearbetas emotionell och fysisk smärta i hjärnan på liknande sätt. Detta stämmer väl med definitionen av smärta enligt International Association for the Study of Pain (IASP) nämligen:

”Smärta är en obehaglig sensorisk och/eller emotionell upplevelse förenad med vävnadsskada, eller hotande vävnadsskada, eller beskriven i termer av en sådan skada. Smärtan är alltid subjektiv och kan uppträda i frånvaro av vävnadsskada.”

Utifrån förlopp, symtomprofil, orsaksfaktorer och komplikationsgrad kan de psykologiska och psykiatriska symtom som eventuellt debuterar i anslutning till whiplashvåld förslagsvis delas upp på följande sätt:

- Psykologiska och/eller psykiatriska symtom som följd av trafikolycka
- Psykologiska och/eller psykiatriska symtom som reaktion på akut smärta
- Komplikationer och/eller samförekomst av psykiatriska och somatiska tillstånd med traumarelaterade syndrom som akut stressyndrom (ASD) och/eller posttraumatiskt stressyndrom (PTSD).

De psykologiska och/eller psykiatriska symtom som eventuellt debuterar i anslutning till whiplashvåld bör diagnostiseras separat enligt de aktuella diagnossystemen (ICD-10 eller DSM-IV). Vi har valt att följa klassificering enligt ICD-10, utom diagnosen akut stressyndrom som beskrivs enbart i DSM-IV-systemet (DSM-IV-TR 2000). Det är dock viktigt att understryka, att oavsett diagnostiska system, så förekommer inga av de psykologiska eller psykiatriska symtomen enbart bland patienter med whiplashskada.

Tabell 5-1. Diagnostiska kriterier för Akut stressyndrom (ASD) enl DSM-IV (Mini-D IV 2000).

A	<p>Personen har varit utsatt för traumatisk händelse där följande ingått i bilden:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) personen upplevde, bevittnade eller konfronterades med en händelse eller en serie av händelser som innebar död, allvarig skada (eller hot om detta), eller ett hot mot egen eller andras fysiska integritet 2) personen reagerade med intensiv rädsla, hjälplöshet eller skräck.
B	<p>Tre eller fler av följande dissociativa symtom förekom under eller efter den traumatiska händelsen:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) känsla av bedövning, likgiltighet eller oförmåga till känslomässig respons 2) minskad uppmärksamhet på omgivningen (t ex "leva som i dimma") 3) derealisation 4) depersonalisation 5) dissociativ amnesi (d v s oförmåga att minnas någon viktig del av händelsen)
C	<p>Den traumatiska händelsen återupplevs gång på gång på minst ett av följande sätt: återkommande minnesbilder, tankar, drömmar, illusioner, flashbackupplevelser eller en känsla av att återuppleva händelsen, eller ett starkt obehag inför inre händelser som påminner om traumat.</p>
D	<p>Tydligt undvikande av stimuli som återkallar minnen av traumat (t ex tankar, känslor, samtal, handlingar, platser eller personer).</p>
E	<p>Påtagliga symtom på ångest eller ökad retbarhet (t ex sömnsvårigheter, irritabilitet, koncentrationssvårigheter, överdriven vaksamhet, lättskrämdhet, rastlöshet).</p>
F	<p>Störningen orsakar kliniskt signifikant lidande eller försämrad funktion i arbete, socialt eller i andra viktiga avseenden eller medför nedsatt förmåga att klara av nödvändiga uppgifter, t ex skaffa sig hjälp eller mobilisera personliga resurser genom att berätta för familjemedlemmar om den traumatiska upplevelsen.</p>
G	<p>Störningen varar minst två dagar men inte mer än fyra veckor och inträffar inom fyra veckor efter den traumatiska händelsen.</p>
H	<p>Störningen beror inte på direkta fysiologiska effekter av någon substans (t ex missbruksdrog, medicinering) eller någon somatisk sjukdom/skada, förklaras inte bättre med diagnosen kortvarig psykos, och utgör inte enbart en försämring av någon tidigare psykisk sjukdom/störning.</p>

Psykologiska och/eller psykiatriska symtom som följd av trafikolycka

Individer kan efter en trafikolycka som de upplever som traumatisk, reagera med stressrelaterad reaktion/tillstånd som uppstår i anslutning till belastningen och som varar 2–3 dagar (akut stressreaktion) och/eller 2 dagar–4 veckor (akut stressyndrom) (tabell 5-1). Stressrelaterade symtom kan även debutera inom 1–3 månader eller längre än 3 månader efter den traumatiska händelsen och varar 3 månader eller längre (akut respektive kroniskt posttraumatiskt stressyndrom) (tabell 5-2).

Psykologiska och/eller psykiatriska reaktioner efter trafikolycka

Den psykiska reaktionen på en traumatisk händelse beror på traumats typ, intensitet och varaktighet, individens tolkning av traumat samt på individens personlighet och coping. Traumatiska händelser innebär att flera av individens grundläggande behov eller värden upplevs vara allvarigt hotade eller riskerar att gå förlorade. I den psykiatriska diagnostiska manualen DSM-IV (DSM-IV-TR 2000) definieras en traumatisk händelse (tabell 5-3) dels genom krav på objektiva kvaliteter hos den traumatiska händelsen och dels genom vissa kvaliteter i stressresponsen. Enligt ICD-10 klassificeras reaktion på svår stress i diagnoskategori F43 som beskrivs enligt följande.

”Denna kategori (F43) skiljer sig från andra då den inkluderar störningar som karakteriseras inte bara av symtom och förlopp utan även inbegriper orsaksfaktor: en exceptionellt traumatiskt livshändelse som ger upphov till t ex akut stressreaktion.”

Akut stressreaktion (diagnos F43.0 enligt ICD-10)

De nödvändiga diagnostiska kriterierna är: att personen måste ha utsatts för en traumatisk händelse och symtomen skall debutera i anslutning till belastningen (inom timmar). Dessutom skall det förekomma symtom på överspändhet och blandade symtom som består initialt av förvirring, nedsatt förmåga att uppfatta stimuli och desorientering. Detta stadium kan endera följas av ytterligare flykt undan omgivningen och situationen eller av agitation och överaktivitet. Symtomen bör avklinga inom 2-3 dagar (ofta inom timmar).

Kortvarig depressiv reaktion (diagnos F43.2 enligt ICD-10)

Ett övergående, depressivt tillstånd med en duration som inte överstiger en månad.

Blandad ångest och depressiv reaktion (diagnos F43.22 enligt ICD-10)

Både symtom på ångest och symtom på depression är uttalade, men räcker inte för diagnoser som blandade ångest och depressionstillstånd (F41.2) eller andra blandade ångeststillstånd (F41.3).

Tabell 5-2. Diagnostiska kriterier för Posttraumatiskt stressyndrom (PTSD) enl DSM-IV (Mini-D IV 2000).

<p>A</p>	<p>Personen har varit utsatt för traumatisk händelse där följande ingått i bilden:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) personen upplevde, bevittnade eller konfronterades med en händelse eller en serie av händelser som innebar död, allvarig skada (eller hot om detta), eller hot mot egen eller andras fysiska integritet. 2) Personen reagerade med intensiv rädsla, hjälplöshet eller skräck. OBS Hos barn kan detta ta sig uttryck i desorganiserat eller agiterat beteende.
<p>B</p>	<p>Den traumatiska händelsen återupplevs om och om igen på ett eller fler av följande sätt:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) återkommande, påträngande och plågsamma minnesbilder, tankar, eller perceptioner relaterade till händelsen. OBS Hos små barn kan teman eller aspekter av traumat ta sig uttryck i återkommande lekar. 2) återkommande mardrömmar om händelsen. OBS Hos barn kan mardrömmar förekomma utan att innehållet klart uttrycker händelsen. 3) handlingar eller känslor som om den traumatiska händelsen inträffar på nytt (en känsla av att återuppleva händelsen, illusioner, hallucinationer och dissociativa flashbackupplevelser, även sådana som inträffar vid uppvaknande eller under drogpåverkan). OBS Hos små barn kan traumaspecifika återupprepade handlingar förekomma. 4) intensivt psykiskt obehag inför inre eller yttre signaler som symboliserar eller liknar någon aspekt av den traumatiska händelsen 5) fysiologiska reaktioner på inre eller yttre signaler som symboliserar eller liknar någon aspekt av den traumatiska händelsen.

C	<p>Ständigt undvikande av stimuli som associeras med traumat samt allmänt nedsatt själslig vitalitet (som inte funnits före traumat) enligt tre eller fler av följande kriterier:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) aktivt undvikande av tankar, känslor eller samtal som förknippas med traumat 2) aktivt undvikande av aktiviteter, platser eller personer som framkallar minnen av traumat 3) oförmågan att minnas någon viktig del av händelsen 4) klart minskat intresse för eller delaktighet i viktiga aktiviteter 5) känsla av likgiltighet eller främlingskap inför andra människor 6) begränsade affekter (t ex oförmåga att känna kärlek) 7) känsla av att sakna framtid (t ex inga särskilda förväntningar på yrkeskarriär, äktenskap, barn eller på att få leva och åldras med andra)
D	<p>Ihållande symtom på överspändhet (som inte funnits före traumat), vilket indikeras av två eller fler av följande kriterier:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) svårt att somna eller orolig sömn 2) irriterabilitet eller vredesutbrott 3) koncentrationssvårigheter 4) överdriven vaksamhet 5) lättskrämthet
E	Störningen (enligt kriterium B, C och D) har varat i mer än 1 månad
F	Störningen orsakar kliniskt signifikant lidande eller försämrad funktion i arbete, socialt eller i andra viktiga avseenden.

Specificera om:

- akut: symtomen har varat mindre än tre månader
- kronisk: symtomen har varat tre månader eller längre

Specificera om:

- med försenad debut: symtomen debuterade minst sex månader efter trauma

Psykiatriska syndrom efter trafikolycka

Flera studier rapporterar ökad förekomst av PTSD hos personer som har varit med om en bilolycka. Vissa studier visar att kombinationen av allvarlig trafikolycka och förekomsten av ASD, depression eller ångest kan påskynda en utveckling av PTSD (Kuch et al 1996; Frommberger et al 1998; Vaiva et al 2003). Flera studier ger relativt samstämmiga resultat om förekomsten av PTSD (10 % – 30 %) inom 1 år efter bilolycka (Hickling et al 1992; Mayou et al 1993; Blanchard et al 1996; Bryant och Harvey 1999; Feinstein och Dolan 1999). Liknande prevalens nämns även för whiplashskada (Mayou et al 1996; Mayou och Bryant 2002).

ASD och PTSD är förenade med signifikanta förändringar i flera neurobiologiska system som är involverade i coping- och adaptionsmekanismer (katekolamin, serotonin, dopamin, endogena opioida system, limbiska system, tyroidea hormon, sympato-adrenomedullära (SAS) system, kortison/HPA axel (Hypothalamic-Pituitary-Adrenergic), med flera) (McEwen 1999; Drolet et al 2001).

Akut stressyndrom, ASD (diagnos 308.3 enligt DSM-IV)

För diagnosen ASD krävs att individen varit utsatt för en traumatisk händelse enligt DSM-IV och att symtomen inträffar tidigast inom 2 dagar men inte senare än inom 4 veckor (efter den traumatiska händelsen) samt varar minst 2 dagar men inte mer än 4 veckor. Vidare bygger diagnosen ASD på fyra symtomgrupper: dissociativa symtom (tabell 5-3), återkommande återupplevelse av den traumatiska händelsen, undvikande av stimuli som associeras med trauma och symtom på överspändhet. Förekomst av minst tre dissociativa symtom (tabell 5-1) under eller efter en traumatisk händelse och återkommande intensiv återupplevelse av den traumatiska händelsen är nödvändiga för diagnosen ASD. För exakta diagnostiska kriterier för ASD (tabell 5-1).

Posttraumatiskt stressyndrom, PTSD

(enligt DSM-IV diagnos 309.81 och enligt ICD-10 F43.1)

Det resttillstånd som kan följa ASD och uppkomma efter att individen varit utsatt för en traumatisk händelse, och att symtomen (enligt tabell 5-2) inträffar inom 1-3 månader kallas akut PTSD. Diagnostiska kriterierna, som är likartade i ICD-10 och DSM-IV, är att individen varit utsatt för en traumatisk händelse, har återkommande intensiv återupplevelse av den traumatiska händelsen (minnesbilder, mardrömmar, "flashback" – upplevelsen), uppvisar undvikande av stimuli som associeras med trauma (undvikande av tankar och platser, minnesoförmåga, likgiltighet, främlingskap, begränsande affekter), och har ihållande symtom på överspändhet (irritabilitet, sömnbesvär, vaksamhet, koncentrationssvårigheter, lättskrämthet). Se mer om de diagnostiska kriterierna för PTSD i tabell 5-2.

Traumatisk händelse	<p>Personen har varit utsatt för traumatisk händelse där följande ingått i bilden:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. personen upplevde, bevittnade eller konfronterades med en händelse eller en serie av händelser som innebar död, allvarlig skada (eller hot om detta), eller hot mot egen eller andras fysiska integritet 2. personen reagerade med intensiv rädsla, hjälplöshet eller skräck. Obs Hos barn kan detta ta sig uttryck i ett desorganiserat eller agiterat beteende.
Dissociation	<p>Störning av de vanligtvis integrerade funktionerna av medvetande, minne, identitet eller perception av omgivningen. Störningen kan debutera smygande eller akut, och kan vara övergående eller långvarig.</p>

Tabell 5-3 Definitioner enligt DSM-IV (Mini-D IV 2000)

Psykologiska och/eller psykiatriska symtom som reaktion på akut smärta

Psykologiska symtom vid akut smärta

Upplevelsen av akut smärta påverkar uppmärksamhet och minne negativt. Detta i sin tur förknippas med förändrad aktivitet i ACC (anterior cingulate cortex) (figur 4) området (Petrovic et al 2000). Ventrala respektive dorsala delen av ACC området står för integrerande av affektiv (Devinsky et al 1995) respektive kognitiv smärtkomponent (Bush et al 2000) enligt MRT-studier.

Resultat av flera neuropsykologiska studier av patienter med whiplashskada har visat kognitiv dysfunktion i form av minnes-, koncentrations- och uppmärksamhetssvårigheter. I en metaanalys (Kessels et al 2000) redovisas resultat från 22 studier av patienter med whiplashskada undersökta bland annat en vecka och 6 månader efter skadehändelse. Nedsatt prestation registreras i flera av testen vid undersökning 1 vecka efter skadan (Radanov et al 1993; Di Stefano och Radanov 1995; Radanov et al 1996). En av de tre studierna inkluderade kontrollmaterial i form av friska individer, och vid undersökning efter 6 månader kvarstår en skill-

nad mellan grupperna ($p < 0.04$) beträffande uppmärksamheten (Radanov et al 1996). Testresultaten diskuteras i relation till litteraturuppgifter beträffande "effekten av cerebral dysfunktion, simulatiun, smärtrelaterade faktorer, betydelsen av coping-strategier och PTSD" (Kessels et al 2000). Två studier studerar samband mellan neuropsykologiska funktioner och SPECT för att identifiera cerebrala perfusionsstörningar vid whiplashskada med långvariga besvär (Radanov et al 1999; Lorberboym et al 2002). Resultaten är inte entydiga och det krävs flera liknande studier för att entydigt kunna tolka dessa fenomen.

Liknande neuropsykologiska dysfunktioner som vid whiplashskada (minneskoncentrations- och uppmärksamhetssvårigheter) rapporteras även vid andra tillstånd: PTSD (Twamley et al 2004), depression (Porter et al 2003; Adler et al 2004), sömnstörning (Durmer och Dinges 2005), ångest (Zeijlmans et al 2003) samt vid användning av farmaka (Muller et al 2005). Då dessa tillstånd kan förekomma samtidigt med whiplashskada är det viktigt med differentialdiagnostik.

Psykiatriska symtom/syndrom vid akut smärta

Sömnstörning med symtom på trötthet, irritabilitet och anspänning är vanligt hos patienter med whiplashskada (Schlesinger et al 2001). Sömnstörning förekommer ofta även vid PTSD (Harvey et al 2003), depression, ångest (Ivanenko et al 2005) samt vid akut och långvarig smärta (Roehrs och Roth 2005). Då dessa tillstånd kan förekomma samtidigt med whiplashskada är det viktigt att sömnstörning diagnostiseras och behandlas adekvat för att inte förvärra whiplashskadebesvären.

Ångest med symtom på oro, minnes- och koncentrationsproblem, intensiv rädsla för eller obehag vid bilkörning, och även undvikande av att köra bil är vanligt hos patienter med whiplashskada (Radanov et al 1999). Enligt Mayou och Bryant (1996) har upp till 19 % av patienter med whiplashskada utvecklad trafikfobi 1 år efter trafikolyckan.

Ökad förekomst av depression hos patienter med smärta är ett välkänt kliniskt fenomen (Bair et al 2003) som fortfarande saknar fullständig vetenskaplig förklaring och riktlinjer för behandling. Inom aktuell neurobiologisk teori anser man att depression och smärta följer samma nedåtstigande nervbanor i CNS. Det centrala smärtmodulerande systemet kan både minska och öka perifera nociceptiva signaler. Både serotonin och noradrenalin kan dämpa perifera nociceptiva signaler. Vid depression är halten av dessa båda neurotransmittorer nedsatt vilket kan innebära att den hämmande effekten uteblir. Depressiva symtom har beskrivits i ökad frekvens hos personer med whiplashskada (Wenzel et al 2002; Richter et al 2004).

Komplikationer och/eller samförekomst av psykiatriska och somatiska tillstånd med traumarelaterade syndrom som ASD och PTSD

Den kliniska bilden av psykiatriska symtom vid akut whiplashskada kan innehålla flera komponenter: reaktion på traumatisk händelse, reaktion på smärta och på somatiskt tillstånd/whiplashskada (QTF II-III). Det är också relativt vanligt med samförekomst av traumarelaterade syndrom (ASD och PTSD) med andra psykiatriska tillstånd (depression, ångest, missbruk och psykosomatiska symtom) (Anderski et al 1998) samt somatiska symtom (McFarlane et al 1994). Vid misstanke om en komplex bakgrund till den psykiatriska symtombilden vid whiplashskada rekommenderas remiss för psykiatrisk konsultation.

Forskning kring psykologiska och psykiatriska aspekter

Mer forskning kring psykologiska och psykiatriska symtom vid whiplashskada är angeläget. Välgjorda studier vore av värde för att bättre identifiera och kartlägga prognostiska psykosociala faktorer, psykologiska och psykiatriska symtoms förekomst och förlopp. ///

SLUTSATSER

- Det är sannolikt att både tidigare eventuell psykisk ohälsa och det aktuella psykiska tillståndet är relevant för utveckling och förlopp av symtombild vid whiplashskada. Det är därför viktigt att inhämta information om den tidigare och undersöka den nuvarande psykiska hälsan. Detta för att utesluta eller diagnostisera ev. förekomst av psykiska symtom/syndrom.
- För att minimera risken för långvariga besvär hos personer med akut whiplashskada bör samtidigt uppträdande av ASD och/eller PTSD diagnostiseras och behandlas. Vid svåra och/eller komplicerade fall rekommenderas psykiatrisk konsultation.
- Det är viktigt att diagnostisera och adekvat behandla eventuell sömnstörning, depression eller ångest hos personer med whiplashskada. Vid komplikationer och/eller samförekomst av psykiatriska och somatiska tillstånd med traumarelaterade syndrom som ASD, PTSD rekommenderas psykiatrisk konsultation.

6. BESVÄR OCH UNDERSÖKNINGSFYND I AKUT SKEDE

LIKSOM ALL diagnostik baseras även diagnosen whiplashskada på anamnes och klinisk undersökning. Några ”specifika”, ”typiska”, eller ”karakteristiska” besvär eller undersökningsfynd som skulle kunna tala för förekomsten av whiplashskada finns inte, utan diagnosen baseras på hur besvär och fynd utvecklats i tidsmässig relation till ett whiplashvåld.

Nackbesvär

Nackbesvär i form av smärta och stelhet är de viktigaste och vanligaste symtomen vid whiplashskada (tabell 6-1). Smärtan kan stråla från nacken upp i bakhuvudet och ned ut i skuldrorna och axlarna. Smärtan kan också breda ut sig mot tinningarna och fram mot pannan. Smärtan förvärras ofta av nackrörelser. Vid lätta besvär kan smärta uppträda endast i ändlägen, men vid svåra besvär kan nackröreligheten vara ordentligt inskränkt p g a smärta men också av stelhet. Nacksmärtan debuterar ofta i nära anslutning till ett whiplashvåld medan stelheten kan komma senare (Spitzer et al 1995). I en svensk studie uppträdde smärta inom 5 timmar hos 82 % av patienterna (Hildingsson och Toolanen 1990). Inom några dygn efter whiplashvåldet har nacksmärtor debuterat hos i princip alla med en whiplashskada. I vissa fall kan patienten efter en skadehändelse befinna sig i chockartat tillstånd, och i andra fall kan konkurrerande skador förekomma. Sådana situationer kan medföra att nackbesvär inte uppmärksammas förrän senare.

Nackbesvär i det akuta skedet av whiplashskada kan förekomma utan objektiva fynd vid den kliniska undersökningen (WAD-grad I). Ömhet påvisbar vid palpation över nackmuskelfästen och över halsryggens och skuldrornas muskler är vanligt (WAD-grad II). Tryckömhet över halsryggens spinalutskott och mellan dessa förekommer också. Smärtan i nacken åtföljs ofta av stelhet och inskränkt halsryggsrörelighet, som bör undersökas beträffande flexion/extension, sidoböjning och rotation. Ca 50–60% av de som söker på en akutmottagning har WAD-grad II (Hartling et al 2001; Sterner et al 2003). I en studie hade 16% neurologiskt bortfall (Norris och Watts 1983). I några andra studier utgör WAD-grad III mellan 2 och 6% av patienterna (Olivegren et al 1999; Hartling et al 2001; Sterner et al 2003).

Nederhand och medarbetare (2003) har visat att det under det akuta skedet

Symtom	Antal totalt	Förekomst (%)	Studier (1-5)
Nacksmärta	334	94	1-4
Nackstelhet	195	96	1,3
Interskapulär smärta	107	35	5
Huvudvärk	334	44	1-4
Domning/stickning	232	22	1,3,4
Yrsel	232	15	1,3,4
Ögonsymtom	232	12	1,3,4
Hörselbesvär	232	13	1,3,4
Sömnpromblem	78	35	3
Minnespromblem	78	15	3
Tecken på stress	107	30	5

Tabell 6-1 Förekomst av symtom vid whiplashskada

Tabellen avser symtom med debut inom en vecka efter motorfordonsolycka med whiplashvåld enligt följande studier: (1) Hildingsson och Toolanen 1990 (n = 93); (2) Norris och Watt 1983 (n = 61); (3) Radanov et al 1991 (n = 78); (4) Maimaris et al 1988 (n = 102); (5) Drottning et al 1995 (n = 107). Reviderad från Sterner och Gerdle (2004)

vid whiplashskada sker en reorganisation av muskelaktivering i smärtsamma nack- och skuldermuskulaturer för att minska användandet av dessa muskler. Denna förändrade motorik förefaller vara i linje med den s k ”pain adaptation”-modellen (Graven Nielsen et al 2000) och med rädsla-undvikande-modellen (Fordyce 1976). Hur sådana reglermekanismer påverkar utvecklingen av långvariga nackbesvär efter whiplashskada är inte känt.

Nacksmärta är vanligt förekommande i befolkningen liksom huvudvärk. En svensk studie visade att 23% av kvinnor och 15% bland män i åldrarna 20–74 år under senaste 12-månadersperiod hade haft ständig eller regelbundet återkommande nacksmärta under minst 3 månader (Bergman et al 2001). I en annan svensk studie rapporterades att 22% av kvinnorna och 16% av männen hade långvarig nacksmärta, dvs smärta som varat mer än 6 månader (Guez et al 2002). Återkommande spänningshuvudvärk åtföljs ibland av stelhet och värk i nacke-

Drabbad nervrot	Sensoriska retrnings-symtom/nedsatt sensibilitet	Motoriska symtom (pares, ev atrofi)	Reflexer (nedsatt eller saknas)
C V	Lateralt överarm	Musc. deltoideus, supra- och infraspinatus	Biceps brachioradialis
C VI	Tumme-radialt hand-underarm	Musc. biceps, brachioradialis	Biceps brachioradialis
C VII	Tre mellersta fingrarna, proximalt därom i hand underarm	Musc. triceps	Triceps
C VIII	Lillfinger-ulnart hand-underarm	Handens småmuskler	Utan anmärkning

Tabell 6-2 Besvär och fynd vid cervikala rotsyndrom

skuldror. Hos flertalet personer med återkommande eller långvariga nackbesvär är det inte möjligt att påvisa någon enskild utlösande orsak till smärtan även efter att en omsorgsfull utredning skett. Sannolikt är uppkomstmekanismen i många fall multifaktoriell. Med denna kunskap är det viktigt att hålla i minnet att nackbesvär kan ha annan orsak än ett aktuellt whiplashvåld. Det viktigaste kännetecknet för att nackbesvär kan vara följden av en whiplashskada är att besvären debuterat eller förvärrats i direkt eller nära anslutning (inom några dagar) till en skadehändelse med whiplashvåld.

Övriga besvär och fynd i det akuta skedet

Neurologiska symtom kan förekomma tillsammans med nackbesvär (WAD-grad II) i det akuta skedet (tabell 6–1). Patienten kan rapportera smärtor, parestesier,

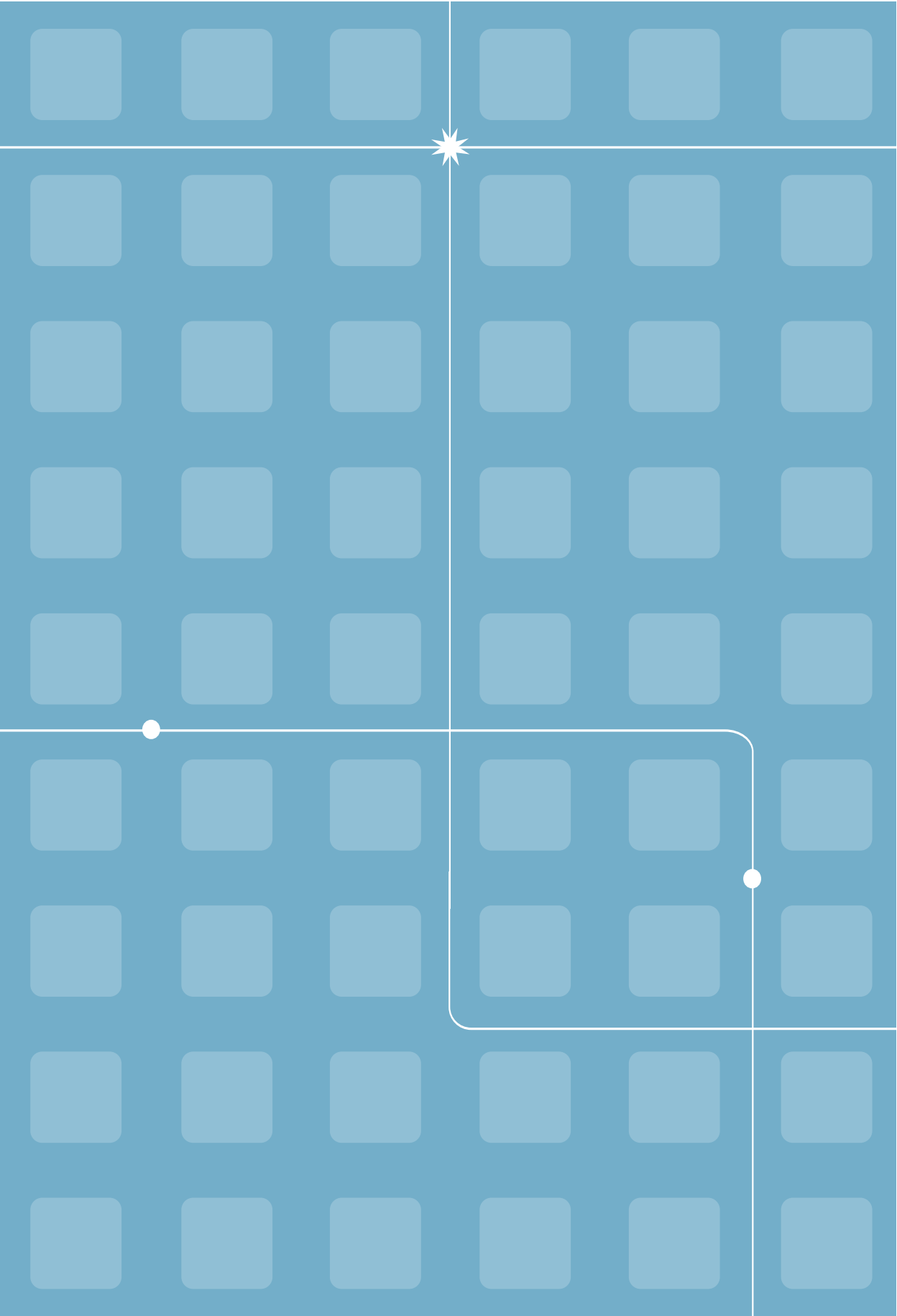
känslenedsättning och svaghet i en arm-hand. Ofta är det sk refererade smärtor från muskler-ledstrukturer från nacke, skuldror och brösttrygg som också kan stråla ut i en arm och hand utan dermatomtillhörighet. Känslenedsättning som inte följer dermatomgränser kan förekomma vid nociceptiv smärta (kapitel 4). Andra besvär som rapporterats i det akuta skedet samtidigt med nackbesvär är bl a smärta i brösttryggen, sömnsvårigheter, minnes- och koncentrationsproblem, ögonsymtom, yrsel och hörselpåverkan (tabell 6–1).

Samtidig förekomst av objektiva fynd d v s misstanke på posttraumatisk cervical rizopati (WAD-grad III) är sannolikt mycket ovanligt vid whiplashskada. Kännetecknande är att symtomen debuterat i direkt eller nära anslutning (inom något dygn) efter en skadehändelse. Den kliniska bilden vid de vanligaste cervicala rotsyndrom sammanfattas i tabell 6-2. Besvären vid rizopati domineras i regel av sensoriska retningssymtom i form av smärtor och parestesier med utstrålning i det dermatom som försörjs av den skadade nervroten. Sensoriska bortfallssymtom som nedsatt sensibilitet påvisas lättast i dermatomets mest perifera delar. Motoriska symtom i form av och objektivt påvisbar pares saknas ofta även vid svårare nervrotspåverkan, vilket beror på att enskilda muskler i regel får sin nervförsörjning även via närmast angränsande nervrötter. EMG-förändringar vid iakttagbar perifer pares med eventuell artrofi kan detekteras tidigast inom några veckor efter skadans uppkomst.

Besvär och fynd indikerande ryggmärgsskada (myelopati) kan i mycket sällsynta fall uppträda i direkt i anslutning till whiplashvåld och framför allt hos äldre. Orsaken kan vara förekomst av bakåtriktade osteofyter eller ett diskbråck som i samband med whiplashvåldet orsakar ryggmärgspåverkan. En trång spinalkanal, d v s liten sagittal diameter kan öka risken ytterligare. Symtomen varierar i svårighetsgrad, från lätt känslenedsättning nedanför skadenivån till symtom på mer eller mindre komplett tvärsnittsläsion. Vid undersökning påvisas i varierande omfattning känsel- och kraftnedsättning nedanför skadenivån och sfinkterrubbing, positivt Babinski-tecken, stegrade reflexer, gång- och balansstörning, och positivt Romberg-test. Objektiva fynd på cervical rizopati och misstanke på myelopati kräver speciell handläggning (kapitel 9). **///**

SLUTSATSER

- Nackbesvär i form av värk och stelhet med eller utan objektiva undersökningsfynd som rörelseinskränkning och palpationssmärta (WAD-grad I-II) är vanligast.
- Symtomdebuten sker oftast inom 1 och upp till några dygn efter whiplashvåld. Huvudvärk är vanligt förekommande liksom smärtor i skuldror och bröstrygg.
- Neurologiska symtom förekommer hos ca 20% men endast 3-4% har objektiva neurologiska fynd (WAD-grad III).
- Symtom som sömnstörning, minnes- och koncentrationsproblem samt tecken på stress rapporteras i ca 25 % av fallen.



7. PROGNOTISKA FAKTORER FÖR LÅNGVARIGA BESVÄR

PROGNOSEN VID whiplashskada är oftast god. Uppföljningsstudier har visat att upp till 95% av patienterna med whiplashskada blir återställda inom någon månad (Ro et al 2000; Suissa et al 2001). Cirka 70% av de skadade tillfrisknar inom några dagar upp till 2-3 veckor. Hos cirka 20% kvarstår besvär som inte påverkar arbetsförmågan. Hos 5-10% kvarstår begränsningar i arbete och fritid (Radanov et al 1994; Spitzer et al 1995; Sterner et al 2003). Finns kvarstående besvär mer än 2 månader efter en whiplashskada, finns betydande risk för långvariga besvär (Maimaris et al 1988). Vid besvär som kvarstår i 6 månader, är prognosen sannolikt oftast ogynnsam, även om förbättring visats kunna äga rum under upp till 4 år efter en whiplashskada (Olivegren et al 1999; Galasko et al 2000). Det är av värde att kunna förutse prognosen hos en person med akuta besvär orsakade av whiplashvåld. Många olika faktors roll för utvecklingen av långvariga besvär har analyserats (tabell 7).

Akut nacksmärta

Norris och Watt (1983) rapporterade att nacksmärtans svårighetsgrad och förekomst av andra neurologiska symtom under de första tre dagarna efter en bilolycka inverkar på prognosen beträffande kvarstående besvär efter 6 månader. En genomgång av 12 prospektiva studier med relativt hög kvalitet visade att hög initial smärtintensitet är en viktig faktor för dålig prognos (Scholten-Peeters et al 2003). Förekomst av reducerat aktivt rörelseomfång i halsryggen i akutskedet vid whiplashskada har också visats vara en viktig prognostisk faktor för långvariga besvär ett år efter skadan (Kasch et al 2001; Hartling et al 2001; Sterling et al 2005). Andra studier har visat att patienter med whiplashskada och en kombination av akut svår smärta, nackstelhet, rörelserädsla och aktivitetsbegränsning samt upplevelse av påverkad hälsa löper förhållandevis hög risk för långvariga besvär (Côté et al 2001; Nederhand et al 2004; Richter et al 2004).

WAD-grad

Även WAD-graden mellan grad I och III har betydelse: ju högre WAD-grad, desto sämre är prognosen för utläkning upp till 2 år efter skadans uppkomst (Hartling

Starkt stöd för ökad risk	Initial smärtintensitet (ju mer smärta, desto högre risk) WAD-grad (ju högre WAD-grad, desto högre risk)
Visst stöd för ökad risk	Biopsykosociala faktorer (stort antal aktuella stressorer; rörelserädsla; låg aktivitetsnivå; arbetsmässiga svårigheter; korttidsutbildning; dålig självförtroende; oro för framtiden; tidigare whiplashskada, nackbesvär eller huvudvärk) Talrika symtom Psykiska symtom (sömnstörningar; ångslan; oro; ångest; nedstämdhet; ASD; PTSD) Kvinna Högre ålder Fordons- och krockrelaterade förhållanden Försäkringsmedicinska förhållanden Faktorer relaterade till det primära medicinska omhändertagandet

Tabell 7 Prognostiska faktorer i det akuta skedet vid whiplashskada för utveckling av långvariga besvär

et al 2001; Sterner et al 2003). Förekomst av neurologiska symtom och positiva neurologiska undersökningsfynd är knutet till WAD-grad (kapitel 6). I överensstämmelse härmed har patienter med neurologiska symtom ökad risk för att utveckla långvariga besvär (Suissa et al 2001; Hartling et al 2002).

Psykiska faktorer

Drottning och medarbetare (1995) visade att höga värden enligt Impact Event Scale (IES), som mäter graden av posttraumatisk stressreaktion, utförd några timmar efter en trafikolycka med whiplashskada, korrelerade signifikant med kvarstående smärtproblem 4 veckor senare. Även hög grad av stress utan relation till olycka eller whiplashskada har visats påverka förloppet vid whiplashskada ogynnsamt (Smed 1997). Detta stämmer med att ångslan och oro, ångest, sömnstörning, nedstämdhet och andra stressreaktioner visats potentiellt smärta vid alla typer av akuta smärttillstånd (kapitel 5).

Eventuell betydelse av andra psykiska faktorer för utvecklingen av långvariga besvär efter whiplashskada har aktualiserats under senare år. Normalt upplever vi dagligen talrika symtom, men vi ignorerar dem oftast. I en stressituation finns

risk för att normalt förekommande kroppssymtom förstärks och upplevs som hotfulla (Demers et al 1980). Whiplashskada kan innebära en sådan stressituation. Massmedial uppmärksamhet och utbredd föreställning om whiplashskada som en allvarlig och invalidiserande sjukdom har bedömts kunna bidra till att normala symtom förstärks och förväntade besvär blir verkliga, med risk för långvariga besvär (Ferrari och Schrader 2001). I bl a Litauen och Grekland är besvär vid whiplashskada praktiskt taget alltid kortvariga, och övergår mycket sällan i långvariga besvär. I dessa länder utgår inte ersättning för whiplashskada, och sjukvårdssystem tas inte i nämnvärd omfattning i anspråk för whiplashskada (Obelieniene et al 1999; Partheni et al 2000).

En annan potentiell stressfaktor som skulle kunna inverka på utveckling av långvariga besvär är inblandning av juridisk expertis respektive initiering av rättslig process i tidigt skede efter en whiplashskada. Flera studier har ägnats dessa frågor, med motstridiga resultat (Swartzman et al 1996; Côté et al 2001; Kasch et al 2003; Malleson 2003; Gun et al 2005). Dessa är inte överförbara på förhållanden i Sverige där juridisk expertis i regel blir inblandad först när besvär kvarstår under ett halvt år eller längre och där eventuella rättsliga processer inte kommer till stånd förrän ett par år senare. En ganska utbredd erfarenhet är dock att den försäkringsmedicinska skaderegleringen efter whiplashskada i Sverige inte sällan tidsmässigt sker förhållandevis sent i förloppet och kan bli tidsmässigt mycket utdragen, med åtföljande stress och andra negativa följder för den skadade. Vetenskaplig analys av lämpliga tidsperspektiv för den försäkringsmedicinska skaderegleringen efter whiplashskada bedöms som angeläget.

Andra prognostiska faktorer

Ett antal andra faktorer har i flera studier också kunnat relateras till ogynnsam prognos och ökad risk för långvariga nackbesvär (tabell 7). Hit hör bl a tidigare whiplashskada och tidigare nackvärk eller huvudvärk, tidigare psykiska besvär, förekomst av akuta synbesvär, många symtom, kvinnligt kön och högre ålder, bristande självtillit, korttidsutbildning med flera (Deans et al 1987; Radanov et al 1991; 1994; Harder et al 1998; Obelieniene et al 1999; Cassidy et al 2000; Sterner et al 2001; Suissa et al 2003; Hartling et al 2002; Kylback et al 2002; Olsson et al 2002; Sterner et al 2003; Berglund et al 2003; Joslin et al 2004; Miettinen et al 2004; Kivioja et al 2004, Bunketorp et al 2005). Även betydelsen av olika fordons- och krockrelaterade mekanismer har studerats (Svensson 1993; Krafft 1999; Jakobsson et al 2000; Krafft et al 2000; Kullgren et al 2000; Jakobsson et al 2004). Resultaten från studier rörande alla dessa faktorerers prognostiska betydelse för utvecklingen av långvariga besvär vid whiplashskada är inte samstämmiga, då flera av faktorerna i såväl de ovan refererade som i andra studier och översikter inte kunnat relateras till ogynnsam prognos.

Betydelsen av det initiala medicinska omhändertagandet för utveckling av långvariga besvär

Behandlingen vid whiplashskada tar vid när den första läkarkontakten med åtföljande undersökning inleds (kapitel 9). Omständigheterna kring detta läkarbesök och hur det upplevs av patienten, påverkar sannolikt också prognosen vid akut whiplashskada. Om patienten känner sig väl undersökt, får förtroende för undersökaren och upplever att denne tar patientens besvär på största allvar ökar sannolikt förutsättningarna för gynnsamt förlopp. Det är dessutom viktigt att patienten från början får entydig information beträffande tillståndets i regel beskedliga art och oftast godartade natur samt gynnsamma förlopp. Patienten bör vidare informeras om att snarast möjliga återgång i normal aktivitet är den bästa åtgärden för att främja tillfrisknande och motverka långvariga besvär samt erbjudas adekvat behandling mot t ex smärta och sömnstörning. Dessutom bör patienten informeras om aktuella rutiner för bl a telefonrådgivning och återbesök hos patientansvarig läkare omkring en vecka efter den initiala undersökningen vid kvarstående eller förvärrade besvär. Sådana enkla åtgärder kan synas triviala, men deras värde går inte att överskatta (Main och Williams 2002). Efter ett adekvat primärt medicinskt omhändertagande som innefattar enkel, lättförståelig och entydig rådgivning förmedlad i en positiv och optimistisk anda, förmår det stora flertalet patienter med akut whiplashskada att med enkla åtgärder behandla sig själva och fortsätta med, eller efter kort tid återgå i sin normala aktivitet. Forskning inom området bedöms angeläget för att bättre kartlägga det komplexa samspelet mellan mekaniska, personlighetsrelaterade och omvärldsfaktorer för utvecklingen av långvariga besvär efter whiplashskada, och identifiera åtgärder som kan leda till en minskning av andelen patienter med långvariga besvär.

Sammanfattning

Prognosen är god och 90-95 % av patienterna blir besvärsfria eller får lindriga besvär. 5-10 % av patienterna utvecklar dock långvariga besvär med påverkan på bl a arbetsförmåga. Det är därför viktigt att redan under de första veckorna efter en skadehändelse försöka identifiera de patienter som kan förväntas höra till den senare gruppen. Denna grupp kännetecknas ofta av förekomst av hög initial smärntintensitet och högre WAD-grad. Kvinnor förefaller ha en ökad risk att få långvariga besvär jämfört med män. Förekommer sedan även rörelserädsla, posttraumatisk stress, låg allmän aktivitetsnivå, arbetsmässiga svårigheter, korttidsutbildning samt tidigare besvär ökar risken att få långvariga besvär (Sternier et al 2003; Nederhand et al 2004; Hendriks et al 2005). Oro, ångest, sömnstörning, nedstämdhet samt andra stressreaktioner måste alltid beaktas då de kan potentiella smärta vid alla typer av akuta smärttillstånd. Förekomst av prognostiskt ogynnsamma faktorer bör ägnas särskild uppmärksamhet redan i detta skede. Patienter

som uppvisar högre förekomst av sådana faktorer och därmed bedöms vara i farozonen för att utveckla långvariga besvär, bör så tidigt som möjligt få del av ett individuellt anpassat aktiveringsprogram. Hur detta bör utformas är dels avhängigt av patientens specifika problem och behov, dels av lokala förhållanden och tillgången på expertis inom olika specialiteter

Patienter med whiplashskada utgör sålunda inte någon enhetlig grupp med samma typ av skada och samma orsak till kvarstående eller långvariga besvär som tillåter behandling enligt en schablon. Behandlingen skall därför individualiseras och målsättningen för allt omhändertagande bör vara att implementera åtgärder som främjar snarast möjliga återgång till normal aktivitet. Förbättrat omhändertagande av patienter med akut whiplashskada förutsätter att alla inblandade vårdgivare och utredare besitter god kunskap om whiplashproblemet i sin helhet och om prognostiska faktorerens betydelse för långvariga besvär. ///

SLUTSATSER

- Prognosen vid whiplashskada är oftast god och 90-95% av patienterna tillfrisknar eller får kvarstående lindriga besvär.
- Riskfaktorer finns ofta tidigt där hög smärtintensitet och hög WAD-grad är varningssignaler. Rörelserädsla inklusive andra psykiska reaktioner bör tidigt uppmärksammas.
- Patienter med whiplashskador utgör en heterogen grupp vad gäller svårighetsgrad, kliniska besvär och objektiva undersökningsfynd. Behandlingen bör individualiseras.

8. BALANSSTÖRNING, YRSEL OCH HÖRSELSYMTOM

SOM STÅENDE och gående människor befinner vi oss i ett dynamiskt jämviktsläge, vilket hela tiden måste kontrolleras för att vi inte ska falla omkull. Våra sinnesorgan känner av kroppens läge och rörelser i förhållande till omgivningen och jordens gravitationsfält. De involverade sinnesorganen är synen, innerörats vestibularisorgan och proprioceptionen ("led-muskelsinnet"). Informationen från sinnesorganen integreras på samtliga nivåer i centrala nervsystemet och används för att reflektoriskt styra kroppens hållningsmuskulatur (feedbackkontroll) och för att orientera oss i omvärlden. Samspelet mellan de olika sinnessystemen är mycket komplext och påverkas också av kognitiva mekanismer ("viljan") och av aktiviteten i det limbiska systemet ("känslan").

Synsinnet ger oss information om våra rörelser i förhållande till omgivningen och omgivningens rörelser i förhållande till oss. Synen ger oss möjlighet att på förhand upptäcka hinder och planera våra rörelser (feed forwardkontroll).

Innerörats vestibularisorgan är egentligen två olika sinnesorgan, båggångsorganen och otolithorganen ("öronstensororganen"). Båggångsorganen registrerar huvudets rotationsrörelser (angulär acceleration). Informationen från båggångsorganen är framförallt viktiga för att reflektoriskt styra ögonen i motfas vid de snabba huvudrörelser, som uppstår när vi går och springer. Denna s.k. vestibulookulära reflex stabiliserar ögonen i rummet och bidrar till skarpt seende vid rörelser. Otolithorganen registrerar linjär acceleration (den kraft som påverkar oss när vi t ex bromsar en bil) och huvudets position i förhållande till jordens gravitationsfält. Informationen från otolithorganen styr framförallt kroppens hållningsmuskulatur och gör att vi t ex kan hålla balansen på ett båtdäck under sjögång.

Informationen i det proprioceptiva systemet härrör från led- och muskelreceptorer. Mest studerat är muskelpolesystemet vars receptorer ligger parallellt med muskelfibrerna i den tvärstrimmiga skelettmuskulaturen. Av alla kroppens muskler är det de djupa nackmuskelnerna, som är tätast försedda med muskelpolar (Voss 1971). Från djurförsök vet vi att informationen från de djupa nackmuskelnernas muskelpolar konvergerar med informationen från vestibularisorganen på alla nivåer i centrala nervsystemet (Mergner et al 1983). Eftersom vestibularisorganen är lokaliserade i huvudet och detta i sin tur sitter på en välrörlig nacke måste, för att de utlösta balansreflexerna ska vara adekvata, en referenssignal finnas, som exakt talar om huvudets läge och position i förhållande till bålen.



Figur 8-1 Dix-Hallpikes test för godartad lägesyrsel

Patienten sitter på en brits. Patientens huvud vrids ca 45 grader mot det öra man ska undersöka. Med en snabb rörelse läggs patienten på rygg med huvudet hängande. Vid positivt test upplever patienten efter någon – några sekunders latens yrsel och man kan ofta se en vertikal – torsionell nystagmus. Patienten kvarliggjer i det provocerande läget och inom en minut klingar yrsel och nystagmus av. När patienten reser sig till sittande uppstår ofta också en övergående yrsel. Om Dix-Hallpiketestet upprepas 2-3 gånger uttröttas och försvinner yrselreaktionen.

Med största sannolikhet är det bl a de djupa nackmuskelnas muskelspolar, som ger denna referenssignal. Man kan då tänka sig att tillstånd eller skador, som påverkar nackmuskelnas muskelspolar kan ge en störd nackproprioception, som i sin tur ger yrselupplevande när den felaktiga proprioceptionen konvergerar med information från övriga sinnesorgan.

Som så ofta vid whiplashrelaterade besvär är uppkomstmekanismerna bakom den yrsel som kan ses framförallt vid långvariga besvär också ofullständigt eller inte alls kända. Yrsel som följd av nackbesvär brukar kallas cervikogen yrsel (i analogi med s k cervikogen huvudvärk). Tillståndet karaktäriseras av ostadighetskänsla, som hypotetiserats uppstå pga en störd nackproprioception (Wrisley et al 2000). Diagnostiska test saknas liksom konsensus. I ett antal studier har

patienter med långvarig icke-traumatisk nacksmärta visat sig ha en störd postural funktion (Ålund et al 1993; Karlberg et al 1995; Karlberg et al 1996). Framgångsrik behandling av nackbesvären leder till förutom minskat smärtupplevande också till förbättrad postural funktion och minskat yrselupplevande (Karlberg et al 1996; Persson et al 1996). Eftersom diagnostiska test för cervikogen yrsel saknas är det i dagsläget knappast motiverat att rutinmässigt balansutreda patienter med whiplashskada. Balansutredningar och andra neurofysiologiska test bör utföras inom forskningsprojekt.

Akut yrsel efter whiplashvåld

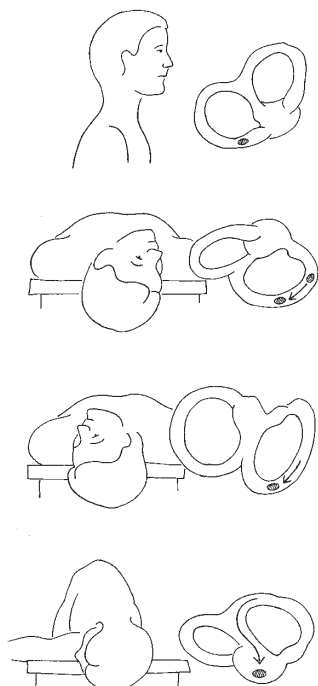
Den vanligaste orsaken till yrsel, alla kategorier, är benign paroxysmal positionell vertigo (BPPV) – ”godartad lägesyrsel” (Halmagyi och Cremer 2000). Vid en acceleration eller deceleration av huvudet, som vid whiplash eller direkt skalltrauma, kan otolithorganens otolither (”öronstenar”) lossna och sedan hamna i någon av bäggångarna (Vibert och Häusler 2003). Vid lägesändring av huvudet kommer då de lösa otolitherna att åstadkomma vätskerörelser i bäggångarna, vilket bäggångsorganen tolkar som att man åker karusell och en kraftig men tämligen snabbt övergående yrsel uppstår. Posttraumatisk lägesyrsel debuterar alltid inom några dagar efter ett trauma.

Denna yrselsjukdom diagnostiseras genom s.k. Dix-Hallpike-test, där patienten placeras i det yrselprovocerande läget och en övergående nystagmus och yrsel uppstår (figur 8-1). När diagnosen ställts kan patienten enkelt och effektivt botas med en manöver, som syftar till att få de lösa otolitherna tillbaka till den delen av innerörat där de hör hemma. Denna behandling, s k Epleys manöver, (figur 8-2) är ofarlig och enkel att utföra och har i upprepade studier visat utmärkta resultat (Woodworth et al 2004).

I sällsynta fall kan ett whiplashvåld ge akut, kraftig, rotatorisk yrsel pga ensidig inneröronskada (Vibert och Häusler 2003). Skademekanismen kan tänkas vara en tryckvågseffekt på innerörats hinnsäckar (Simmons 1979; Segal et al 2003). Skadan uppstår i anslutning till traumat och yrseln är betydligt kraftigare än den diffusa yrsel av ostadighetskaraktär, som kan ses vid långvariga whiplashskaderelaterade besvär.

Audiologiska störningar

Om en patient klagar över nytillkommen, påtaglig hörselnedsättning eller tinnitus under det akuta skedet efter ett whiplashvåld bör hörselundersökning göras. Ett whiplashvåld kan i sällsynta fall tänkas ge inneröronskada genom att plötsliga tryckförändringar påverkar hinnsäckarna (Simmons 1979; Segal et al 2003). Dessa skador uppstår vid skadetillfället och ger symtom omedelbart.



Figur 8-2 Epleys manöver för behandling av godartad lägesyrsel

Första delen av Epleys manöver är Dix-Hallpikes test. Låt patienten ligga kvar i det yrselprovoceerande läget ca 3 minuter efter det att yrseln upphört. Vrid sedan patientens huvud 90 grader över åt motsatt sida. Håll patientens nacke extenderad hela tiden. Låt patienten ligga i detta läge 3 minuter. Låt patienten sedan ligga över på sidan och fortsätt huvudvridningen tills patientens näsa pekar snett ned mot golvet. Låt patienten ligga i detta läge ca 3 minuter. Böj in patientens haka mot bröstkorgen och hjälp patienten att sätta sig upp. Det närmaste dygnet bör patienten undvika att böja huvudet bakåt och bör sova med några extra kuddar under huvudet, samt undvika att ligga på den yrselframkallande sidan. Patienten bör följas upp inom 1-2 veckor.

Vid de audiologiska besvär (tinnitus, subjektiv hörselnedsättning, lockkänsla), som ibland ses vid sena whiplashrelaterade besvär har man inte kunnat påvisa några entydiga skador (Tjell et al 1999; Folmer och Griest 2003). Det är dock välkänt att det finns ett samband mellan nack-käkbvär och subjektivt upplevda audiologiska besvär men orsaksmekanismerna är inte kända (Cacace 2003). Depression är också en viktig etiologisk faktor vid långvarig tinnitus (Holgers 2003). ///

SLUTSATSER

- Om en patient klagar över yrsel som uppstått akut efter whiplashvåld (eller skalltrauma) ska i första hand godartad lägesyrsel misstänkas och tester för detta tillstånd utföras.
- Yrsel av ostadighetskaraktär är inte ovanligt vid sena whiplashskaderelaterade besvär. Bakgrunden till yrseln är oftast oklar och diagnostiska test, som kan binda yrselbesvären till whiplashvåldet saknas.
- Om påtaglig hörselnedsättning eller tinnitus uppstår under det akuta skedet efter whiplashvåld bör hörselundersökning göras.

9. TIDIGT OMHÄNDERTAGANDE, UTREDNING OCH UNDERSÖKNINGSMETODER

SYFTET MED detta kapitel är att omsätta vetenskap och beprövad erfarenhet (beskrivet i andra kapitel) till praktiskt stöd för det personliga mötet mellan patienten och läkaren vid diagnostiken av whiplashskada.

Antalet personer med whiplashrelaterade skador har kraftigt ökat i Sverige under senare år enligt Whiplashkommissionen (Carlsson et al 2003). Omhändertagandep Praxis kring hur whiplashrelaterade skador beskrivs och behandlas skiljer sig åt inom olika delar av landet (Carlsson et al 2003). Många patienter upplever brister i det primära omhändertagandet i sjukvården (Wincent et al 2003). Vår erfarenhet är att dessa brister framförallt återfinns inom området läkekonst (Ottosson et al 1999) och den praktiska medicinska specialistkompetensen (Rudebeck 2001). Det är särskilt tre områden inom läkekonsten där vi kan se förbättringspotentialer för initialt omhändertagande av whiplashskadade och som skulle kunna avgränsa de negativa konsekvenserna. Det är läkararbetet med sjukdoms- och symtomupplevelse, praktisk undersökningsteknik vid kartläggning av vävnadsskadans grad och omfattning samt läkarens förmåga och förutsättningar att vinna patientens tillit så att läkaren successivt kan få ökande kännedom om den enskilda patientens totala situation (Balint 1957; Rudebeck 1992; Borgenhammar 1994; Dahn 1995; Strender et al 1997; Josefsson 1998; Lewitt 1995; Bertilson et al 2003; Berg 2004; McWhinney 2004; Brodin 2005; Ryding 2005).

Många studier har genomförts av mer eller mindre hög kvalitet när det gäller tidiga interventioner vid whiplashskada. Merparten av fysikaliska terapier som massage, värmebehandling, stretching, manuell behandling, TENS, akupunktur, kylspray, laserbehandling, infrarött ljus, elektroterapi har ingen eller mycket marginell effekt (Spitzer et al 1995; Nachemson 2000; Binder 2004). I evidensbaserade och uppdaterade sammanställningar inom Cochrane-gruppen avseende behandlingsstudier redovisas bl a slutsatsen att aktiva strategier utan halskrage är effektivast för att förhindra uppkomsten av långvariga besvär (Verhagen et al 2004). För vissa patienter kan andra mer individanpassade strategier krävas (Verhagen et al 2004). Vad är då aktiva strategier? Fyra studier (Borchgrevink et al 1995; Söderlund och Lindberg 2003; Crawford et al 2004; Rosenfeld et al 2005) är samstämmiga och påpekar vikten av information, dagliga regelbundna huvud- och axelrörelser till smärtgränsen, avslappningsövningar samt promenader.

Sannolikt behöver en del patienter mer vägledning och uppföljning av både läkare och sjukgymnast och att det är viktigt att dessa samarbetar. The Quebec Task Force (Spitzer et al 1995) förordade redan 1995 ett protokoll att användas vid första läkarbesöket. Detta har dock visat sig alltför omfattande för att kunna användas i rutinsjukvård och synes inte ha vunnit praktisk tillämpning.

Allmänna principer kring handläggning av patienter med akut whiplashskada

Mötet med patienten

Avgörande för handläggningen, liksom för diagnos, är att läkaren gör klart för sig patientens upplevelser, farhågor, föreställningar och förväntningar kring aktuell whiplashvåld och kring whiplashskada som fenomen och att läkaren låter patientens beskrivning av sin oro få plats under konsultationen. Ett aktivt lyssnande gör det möjligt även att på kort tid (Balint et al 1973) samla nödvändig information och SBU:s rapport 1999 (Ottoson et al 1999) understryker detta. En konsekvent patientcentrerad konsultationskonst kan enligt våra erfarenheter vara en viktig faktor för att undvika långvarig smärtutveckling (Malterud 1994; Stewart et al 2003). Det är viktigt att patienten får redovisa hela sin berättelse utan att läkaren går in med, ur patientens synvinkel, avledande frågor och att läkaren agerar så att patienten starkt upplever sig lyssnad på.

Anamnes

Olycksbeskrivning

Följande skall alltid noteras angående olyckan: datum, hastighet och riktning av våldet mot bilen, bilens art och ålder, om den hade dragkrok, om säkerhetsbälte och/eller nackstöd använts, om det fanns tid för någon förberedelse eller om patienten var helt oförberedd, samt om det fanns andra skadade eller döda. Vid whiplashvåld i andra situationer än påkörd bil noteras relevanta data för förståelse av hur nacken kan ha blivit skadad.

Symtom

Ta reda på om patienten har varit avsvimmad, alternativt haft några andra tecken på medvetanderubbning, minnesluckor och amnesi. Undersök smärtutbredning, stelhet, domningar, svaghet eller andra nytillkomna neurologiska symtom som yrsel, synbesvär eller hörselpåverkan. Lyssna också efter oro och katastroftänkande. Ta reda på om sömnen är störd.

Patienten får skatta sin aktuella smärta enligt en numerisk skala där 0 är lika med "ingen smärta" och 10 är lika med "värsta tänkbara"(VAS). Det skall klart framgå huruvida smärta, stelhet, neurologiska och/eller akuta stressymtom (kapitel 5) finns vid undersökningstillfället.

Tidigare och nuvarande sjukdomsbesvär

Har patienten pågående smärtbesvär eller haft tidigare nackbesvär, huvudvärk eller annan återkommande eller långvarig smärta som krävt behandling eller frånvaro från arbetet? Aktuella mediciner samt ev smärtmediciner? Har patienten annan begränsande sjukdom som reumatoid artrit eller Mb Bechterew?

Socialt

Har patienten arbete och i så fall vilken typ av arbete? Är arbetet fysiskt tungt? Krävande för nacke och skuldra? Är patienten sjukskriven? Mycket kan vara vunnit i omhändertagandet om hela patientens livs-, utbildnings- och arbetssituation tidigt kan förstås. Detta gäller speciellt om patientens tillstånd inte förbättras eller försämras.

Status

Undersökningens omfattning relateras till besvär som till övriga omständigheter och tar högst några minuter. Om läkaren i anslutning till undersökningen beskriver och förklarar sina fynd för patienten ger det ökad förståelse och delaktighet och ökar patientens möjligheter att själv vara aktiv.

Förefaller patienten psykiskt påverkad och/eller osammanhängande? Rör sig patienten stelt? Finns palpationssmärta? Notera i så fall utbredning, lokalisation och grad. Smärta över spinalutsikten? Undersök rörelseförmåga i halsryggen och notera nytillkommen nedsatt rörlighet. Om patienten rapporterat ansiktssmärta, t ex ont i käkarna, kontrollera gapfunktion samt palpera käkleder.

Rutinneurologisk undersökning (motorik, reflexer och sensorik) bör utföras regelmässigt. Undersökningens omfattning relateras till besvärsbild och övriga omständigheter.

Bedömning

- Hur stämmer patientens berättelse med de kliniska fynden?
- Har patienten en whiplashskada, eller besvär av annan orsak, eller en kombination av bådadera? Ange WAD-grad (figur 1-2).
- Har patienten hög eller låg smärtintensitet?
- Har patienten psykiska symtom? Ange dessa och missa inte klassifikation av ASR, ASD, och PTSD.
- Finns indikation för radiologisk utredning? (kapitel 10)
- Finns indikation för akut bedömning av annan specialist?
- Patienten behöver kontinuitet i kontakten med läkaren och mottagningen. Ta reda på om patienten redan har en etablerad läkarkontakt. Se annars till att skapa en sådan. Överväg om det behövs remiss till annan specialist eller sjukgymnast.

Sällsynta tillstånd

- Om en patient klagar över yrsel som uppstått akut efter whiplashvåld (eller skalltrauma) ska i första hand godartad lägesyrsel misstänkas, testas och i förekommande fall botas (kapitel 8).
- Om påtaglig hörselnedsättning eller tinnitus uppstår under det akuta skedet efter whiplashvåld är hörselundersökning motiverad.
- Vid cervikal rizopati eller myelopati förordas akut kontakt med ortopedkirurg, neurokirurg eller neurolog, beroende på lokal tradition och tillgång på sådan expertis. Särskild uppmärksamhet vid cervikal rizopati eller myelopati bör ägnas patienter med reumatoid artrit och Bechterews sjukdom i avancerat skede.
- Vid uttalade symtom på akut stressyndrom (ASD) eller posttraumatiskt stressyndrom (PTSD), bör handläggning ske i samråd med specialist i psykiatri.

Handläggning med hänsyn till smärtintensitet

Oberoende av WAD-grad behöver patienten en noggrann riktad information. Denna bör omfatta det som vi med säkerhet vet om whiplashskada, nämligen att det oftast är ett godartat tillstånd. Individanpassade aktiviteter som syftar till normalisering som dagliga regelbundna huvud- och axelrörelser till smärtgränsen, avslappningsövningar samt promenader rekommenderas. Det är också värt att hålla i minnet att de med WAD-grad I inte behöver genomgå radiologisk undersökning.

Däremot skall WAD-grad II-III radiologiskt utredas. Om den radiologiska utredningen (kapitel 10) inte visar fraktur, luxation/subluxation eller annan skada gäller följande rekommendationer med hänsyn till smärtintensitet enligt VAS:

Smärtintensitet 4 av 10, dvs lätt till måttlig smärta (oavsett WAD-grad)

Ge information och konkret besked om tillståndets goda prognos och betona att inga restriktioner gäller i fritid och arbete.

Smärtintensitet 5-6 av 10, dvs medelsvår smärta (oavsett WAD-grad)

Informera om att det kan ta några veckor innan besvären går över. Instruera patienten om att utföra upprepade huvudvridningar redan nästa dag (se ovan). Rekommendera vanligt motionerande i lugnt tempo som snabba promenader eller lättare jogging. Hårdare träning och sporter kan vara lämpligt att avvakta med till att börja med. All träning av ben/bål är bara bra, liksom balansträning.

Om smärtlindrande läkemedel behövs, använd perifert verkande medel (paracetamol i kombination med NSAID, om ej kontraindicerat). Överväg tillägg av

centralt verkande preparat vid utebliven effekt. Läkemedlen ska tas regelbundet. Sträva efter att minska effektgivande dos. Rekommendera patienten att kontakta sin läkare (specialist i allmänmedicin eller motsvarande) om cirka en vecka, om inte någon förbättring noteras. Överväg ett par dagars sjukskrivning. Skicka information till patientens egen läkare, t ex journalkopia.

Smärtintensitet över 7 av 10, dvs svår smärta (ovasett WAD-grad)

Informera patienten utan att skapa oro om att läkningsprocessen kan dra ut på tiden. Ge regelbunden smärtstillande medicinering i form av perifert verkande läkemedel (paracetamol och/eller NSAID) eventuellt i kombination med centralt verkande preparat. Se ovan för övrig information och råd. Uppföljande telefonkontakt rekommenderas. Överväg sjukskrivning beroende på arbetets krav.

Smärtintensitet 7 av 10, dvs svår smärta och WAD-grad III

Denna grupp patienter bör ägnas särskild uppmärksamhet pga risken för långvariga besvär. Informera patienten att återhämtningen med stor sannolikhet kommer att ta lång tid. Information och råd enligt ovan. Patienten bör i detta fall avstå helt från arbete under en vecka fram till återbesök. Smärtmedicinering enligt ovan. Uppföljande läkarbesök rekommenderas inom en vecka. Gärna telefonkontakt efter några dagar.

Dokumentation

Tydliga krav på systematisk dokumentation tror vi kan leda till ett praktiskt medicinskt bättre omhändertagande och diagnostik. God dokumentation är också avgörande för att utveckla kunskapsområdet kring whiplashskada och i synnerhet för att kunna identifiera prognostiska faktorer för långvariga besvär. Inte bara psykiska och somatiska fynd utan också patientens förväntningar, föreställningar och farhågor är angeläget att dokumentera. Journalen skall innehålla uppgifter om vem som har det fortsatta medicinska samordningsansvaret.

Återbesök ca 1-3 veckor

Vid återbesök görs en ny bedömning. Vid kvarstående neurologiska symtom bör nytt neurologiskt status utföras och om smärtlindring ej uppnåtts överväg farmaka som t ex gabapentin eller amitriptylin. Kontakta vid behov smärtklinik. Vid uttalade kvarstående besvär mer än några veckor kan man överväga provokationsröntgen (kapitel 10) alternativt kontakta ortoped eller specialist på smärtklinik. Behandla eventuell sömnstörning under begränsad tid. Katastroftankar om smärta, rädsla för att röra sig, oro eller ångest och begränsningar i fritid och arbete skall uppmärksammas då det kan förstärka smärtupplevelsen. Hur pass

begränsad är patienten i sitt dagliga liv och i arbete? Information och råd enligt ovan. Kontakta eventuellt sjukgymnast för rörelse- och koordinationsträning, avslappningsövningar, instruktion för självträning och uppföljning. Passiv mobilisering eller manipulation rekommenderas ej p g a risk för skada (Haldeman et al 2001; Stevinson et al 2001; Smith et al 2003). All fortsatt behandling, såväl farmakologisk som fysioterapi, skall utvärderas kontinuerligt. Vissa personer behöver kanske bromsas lite, andra motiveras att aktivera sig mer. Halskrage har ingen plats i behandlingen.

Patient med ökad risk

Oavsett smärtintensitet och WAD-grad rekommenderas alltid patienter som redan innan olyckan har haft ont i nacken, är sjukskrivna, har koncentrationsproblem, sömnstörning, posttraumatiska stressymtom eller stark oro, katastroftänkar och rädsla, att ta kontakt med sin egen allmänläkare eller motsvarande efter en vecka. I samband med återbesöket bör en mer noggrann anamnes tas, speciellt angående nuvarande och tidigare psykologiska, emotionella eller fysiska påfrestningar samt social situation som kan ha betydelse för hur patienten kan hantera nuvarande besvär. Särskilt skall man orientera sig om patientens upplevelse, farhågor, föreställningar och förväntningar om effekterna av whiplashvåld.

När den akuta skadan har läkt

När det akuta skedet är över är, i de flesta fall, långvarig medicinering med NSAID, kodein och muskelavslappnande preparat inte indicerad. Smärttillståndet är i detta skede inte längre inflammatoriskt nociceptivt eller akut neurogent. Det ska påpekas att akuta neurogen smärta behandlas som akut nociceptiv smärta. De flesta mediciner vi har att erbjuda är alltså inte aktuella annat än under begränsad tid. All muskelspänning/smärta är inte lika med muskelinflammation. När det gäller neurogen smärta pga nervskada kan annan farmakologisk och icke-farmakologisk behandling vara aktuell. Det kan då vara lämpligt att konsultera neurolog eller smärtspecialist.

Om patienten inte blir bra

Patient med kvarstående hög smärtintensitet samt svårigheter med arbete efter 1 månad skall kunna få en gemensam bedömning av den sakkunskap som finns (allmänläkaren, sjukgymnasten, arbetsterapeuten, psykolog, kognitiv beteendevetare alt. socionom) på den primärvårdsenhet som patienten får sin behandling på. Vid behov konsultera ortopedmottagning, smärtrehabiliteringsklinik eller

annan multidisciplinär smärtmottagning. Tidig multidisciplinär rehabilitering har visat positiva effekter (Provinciali et al 1996; Vendrig et al 2000). All förse- ning och rundgång är av ondo och det är viktig att förbättra samordning. För enstaka patienter med omfattande psykiska eller neurologiska störningar kan psykiatrisk respektive neurologisk specialistbedömning och behandling vara angelägen. Det är viktigt att alla patienter vet vilken läkare som har ansvaret för samordningen av rehabiliteringen (Engström et al 2001).

Sammanfattning

Det primära omhändertagandet liksom adekvat dokumentation är förmodligen avgörande för prognosen och kan sannolikt förbättras. Om läkaren i anslutning till undersökningen ger förklaring av fynden för patienten ger det ökad förståelse och delaktighet. Om patienten upplever sig väl undersökt och från början får entydig information om tillståndets beskedliga art och oftast godartade natur och gynnsamma förlopp ökar sannolikt förutsättningarna för ett gynnsamt förlopp. I diagnostiken ingår klarläggning av vävnadsskadans grad och omfattning och dess funktionella konsekvenser där skadenivå skall anges enligt WAD-gradering. Regelmässig mätning av smärtintensiteten från 0-10 enligt VAS-skalan bör ingå. Nödvändiga specialistbedömningar och radiologiska undersökningar bör komma till stånd snarast möjligt via väletablerade och snabba remissvägar.

Det är av vikt att personer med whiplashskada får adekvat smärtlindring, information, råd och uppföljning där dagliga regelbundna huvud- och axelrörelser till smärtgränsen, avslappningsövningar samt promenader bör ingå. De flesta mår inte bra av att träffa en mängd olika utredare och vårdgivare, vilket ofta är fallet idag. Omfattande utredningar och långvariga, framförallt passiva, behandlingar kan snarare försämra och fördröja förbättring, samt förstärka känslan av att det är något allvarligt fel i halsryggen.

Riktmärke för omhändertagandet bör vara att implementera åtgärder som främjar snabb återgång till normal aktivitet. Detta förutsätter god kunskap om whiplashskadeproblemet i sin helhet och om de riskfaktorer som disponerar för ogynnsam utveckling efter whiplashvåld.

Huvudansvaret för patienter med whiplashskada vilar på läkare med specialistkompetens i allmänmedicin. Det skall därför finnas konkreta stöd för allmänläkares kompetensutveckling inom detta område, för att de ska kunna bemästra uppgifterna. Dessa läkare har ett särskilt ansvar för att inte rehabiliteringsprocessen försenas. Korta väntetider och effektiva remissvägar skall eftersträvas. ///

SLUTSATSER

- Smärtintensitet, stelhet samt neurologiska symtom och fynd skall dokumenteras, liksom eventuell stress, rädsla och oro. WAD-graden ska bedömas. Åtgärderna är beroende på smärtintensitet och WAD-grad med beaktande av patientens hela situation vid fördröjt tillfrisknande.
- Information och råd skall vara inriktade på normalisering eftersom de flesta blir återställda. Egna aktiva anpassade strategier som dagliga regelbundna huvud- och axelrörelser till smärtgränsen, avslappningsövningar samt promenader skall uppmuntras. Halskrage har ingen plats i behandlingen.
- Eventuell läkemedelsbehandling liksom annan behandling skall vara regelbunden, tidsbegränsad och följas upp.
- Vid kvarstående smärta efter 1 månad samt svårigheter med arbete och dagliga aktiviteter rekommenderas samordnad bedömning på primärvårdsenheten, alternativt smärtspecialistklinik.

10. RADIOLOGISKA OCH NEUROFYSIOLOGISKA METODER

Radiologiska metoder

Värdet av slätröntgen, DT respektive MRT

MED SLÄTRÖNTGEN av halsryggen är skelettet väl framställt och kan till största delen bedömas på ett tillförlitligt och bra sätt. Diskarna kan bedömas genom avståndet mellan kotkropparnas slutskivor och om det inte finns någon felställning mellan kotkropparna ger det ett intryck av att ligamenten i halsryggen är intakta. I övrigt är mjukdelarna och ligamentapparaten kring halsryggsskelettet svårbedömt. Provokation med slätröntgen ger viss uppfattning om det föreligger normal sagittal rörlighet i de olika halssegmenten. Man kan även påvisa nedsatt och ibland ökad sagittal rörelse i ett eller flera segment. Provokationen görs i regel med patienten i sittande. Sidobilder av halsryggen tas efter att patienten uppmanats att böja huvudet framåt respektive bakåt. Eftersom det är på detta sätt provokationen genomförs är det uppenbart att man kan påvisa ökad rörlighet (instabilitet) men egentligen kan man inte utesluta instabilitet, särskilt inte om patienten har ont i halsryggen och av det skälet är försiktig vid provokationen. Det kan därför vara motiverat att upprepa röntgenundersökningen kompletterad med provokationsbilder ett par veckor efter traumat då muskelkontraktionen i halsryggen helt eller delvis gått tillbaka.

DT (datortomografi) har genomgått en mycket snabb utveckling under de senaste tio åren och nu kan hela halsryggen undersökas med millimetertunna snitt på bara några sekunder. Bildbearbetning i alla plan kan göras i efterhand. Stråldosen är numera nästan likvärdig med den som ges vid slätröntgen (omkring 1 mSv). Med DT får man bättre uppfattning om detaljer i skelettet jämfört med slätröntgen. Liksom vid slätröntgen kan man inte bedöma ligamenten förutom att man kan se de olika skelettstrukturernas relation till varandra och på så sätt får man indirekt information om ligamenten.

Provokation vid DT görs sällan och är att beteckna som specialfall utförda på särskilda indikationer. Dessutom är det bara ett fåtal radiologer som genomför sådana undersökningar. Man gör i regel inte provokation i sagittalled – det är betydligt enklare att använda slätröntgen i sådana fall. Däremot kan man undersöka halsryggen i neutralläge och jämföra de olika kotkropparnas interna relation då undersökningen upprepas med huvudet roterat åt höger respektive åt vänster.

Halsryggen kan även undersökas med huvudet böjt i sidled. För att tolka provokationsundersökning med DT behövs särskilda kunskaper i halsryggens biomekanik.

Vid standardundersökning av halsryggen med MRT (magnetresonanstomografi) kan man bedöma åtminstone det främre longitudinella ligamentet och flavumligamentet liksom diskarna. Även det bakre longitudinella ligamentet och särskilt dess förlängning upp mot skullbasen – tektorialmembranet – kan bedömas. För att kunna bedöma alareligamenten samt det tvärgående ligamentet bakom dens krävs tilläggsbilder med tunnare snittjocklek.

Radiologisk utredning i akut skede

I den akuta situationen är indikationen för radiologisk undersökning samt metodval lika för patienter med direkt respektive indirekt våld mot huvudet/-halsryggen.

Slätröntgen är ofta tillräcklig vid måttliga symtom. Om konventionell röntgen ger misstanke på fraktur bör komplettering ske med DT, som ger en mer detaljerad bild av skelettet, särskilt i övergången mellan bröst- och halsryggen samt i halsryggens övre del. Vid mer uttalade kliniska symtom eller om patienten har symtom, som ger misstanke på rot- eller ryggmärgspåverkan, rekommenderas DT vara förstahandsmetod. Utredningen bör kompletteras med MRT om någon av röntgenundersökningarna visat tecken på instabil halsryggsskada samt i de fall det finns objektiva neurologiska fynd. Det är inte motiverat att använda MRT som förstahandsmetod i det akuta skedet.

Riktlinjer för radiologisk utredning vid whiplashskada

WAD-grad I Patienter med smärta och stelhet i halsryggen men med normalt undersökningsfynd behöver inte undersökas med röntgen. Detta baseras dels på två stora prospektiva studier utförda i USA respektive i Kanada (NEXUS resp. Canadian C-spine rule) (Hoffman et al 2000; Stiell et al 2003), dels på det faktum att det är väsentligt att undvika onödig röntgenstrålning, onödig sjukdomsstigmatisering etc. Patienter med ökad risk för fraktur eller halsryggsskada vid trauma bör dock undersökas med slätröntgen eller DT. Hit hör patienter med exempelvis Bechterews sjukdom, reumatoid artrit samt patienter äldre än 65 år.

WAD-grad II Patienter med smärta och stelhet med eller utan symtom som ger misstanke på rot- eller ryggmärgspåverkan samt palpationsömheter och/eller nedsatt rörlighet bör undersökas med slätröntgen eller DT. Komplettering med MRT kan vara motiverad vid rot- eller ryggmärgssymtom.

WAD-grad III Patienter som förutom smärta och stelhet även har objektiva neurologiska fynd bör i första hand utredas med DT. Komplettering med MRT är ofta indicerad.

Radiologisk utredning vid långvariga symtom

Vid kvarstående halsryggsbesvär lång tid efter ett trauma är slätröntgen, utan eller med provokation i flexion respektive extension, i många fall tillräcklig. DT i detta skede ger vanligen ungefär samma information som konventionell röntgen. Vid enbart nackvärk är MRT vanligen inte indicerad. Däremot bör MRT övervägas vid misstanke på rot- eller ryggmärgspåverkan. En MR-undersökning kan vara indicerad för att utesluta (vanliga) degenerativa tillstånd såsom diskbråck och spinal stenos samtidigt som andra tillstånd inklusive tumörer kan uteslutas. Vid utredning av ligamentapparaten i halsryggens övre del (Co-C2) med MRT krävs att standardundersökningen kompletteras med specialserier, vilket fördubblar undersökningstiden. Komplettering med slätröntgen eller DT med eller utan provokation bör utföras. MRT-utredning och funktionell DT med inriktning på ligamentapparaten i halsryggens övre del är så pass komplicerad att den bör ske inom ramen för kliniskt forskningsprojekt.

Var står radiologin idag vid whiplashdiagnostik?

Kråkenes har visat att det med en vanlig magnetkamera går att erhålla högre bildkvalitet för att bedöma ligamentapparaten i halsryggens övre del jämfört med vanlig MR-undersökning med standardprotokoll (Kråkenes et al 2001; Kråkenes et al 2002; Kråkenes et al 2003; Kråkenes et al 2003). Han fann i sina studier mer förändringar i alareligamenten och i det tvärgående ligamentet bakom dens hos patienter med whiplashskada sedan 3-8 år än hos friska försökspersoner. I dessa studier använde Kråkenes en huvudspole, vilket normalt inte används vid undersökning av halsryggen eftersom halsryggen endast kan bedömas ner till ungefär C3-nivå i skullspolen. Ett annat frågetecken är de förändringar som Kråkenes fann i de aktuella ligamenten. Det är fortfarande inte visat om dessa förändringar, som är vanligare hos patienter med whiplashskada än hos friska, är ett direkt tecken på gammal ligamentskada eller om de är ett resultat av långvarig smärta med stelhet, inaktivitet eller överörlighet.

Tillförlitliga MR-studier av ligamentapparaten i halsryggens övre del på whiplashskadade patienter i det tidiga skedet efter trauma saknas.

Volle har stor erfarenhet av MRT med provokation, som han utför i en öppen magnetkamera, tidigare 0,5 Tesla, numera 1,0 Tesla. (Volle 2000; Volle och Montazem 2001). Provokationsundersökningar utförs med bildtagning i flexion och extension samt i sidoböjning respektive rotation av huvudet. Bildkvaliteten vid dessa undersökningar är betydligt sämre jämfört med den kvalitet Kråkenes visat att det går att erhålla. Tyngdpunkten i Volles funktionella undersökningar ligger

emellertid inte, enligt författaren själv, på bildkvalitet utan på funktion. De diagnostiska kriterier han använder i sin diagnostik med funktionell MRT är dock inte dokumenterade på ett tillfredsställande sätt i kritikergranskad vetenskaplig litteratur varför värdet av hans undersökningar är i hög grad tveksam och ifrågasatt (Anderberg et al 2004).

SLUTSATSER

- I akutskedet är det inte motiverat att röntga patienter under 65 års ålder med WAD-grad I med undantag för patienter med samtidig skelettsjukdom såsom Bechterews sjukdom och reumatoid artrit.
- Vid WAD-grad II rekommenderas slätröntgen eller DT. Om symtom på rot- eller ryggmärgspåverkan föreligger förordas DT.
- Vid WAD-grad III med objektiva neurologiska fynd är DT förstahandsmetod och komplettering med MRT är ofta indicerad.

Neurofysiologiska undersökningar

Ett flertal olika neurofysiologiska tester har använts för att försöka påvisa eventuella skador framförallt i CNS. I endast ett fåtal studier har undersökningarna gjorts prospektivt och tidigt efter whiplashvåld.

Ögonrörelsetest

Ett stort antal studier har visat att patienter med sena whiplashskaderelaterade besvär har tecken på störda viljemässiga ögonrörelser (Hildingsson et al 1989; Hildingsson et al 1993; Gimse et al 1996; Heikkila och Wenngren 1998; Wenngren et al 2002; Prushansky et al 2004). Detta har ofta tolkats som att dessa patienter har hjärnstamsskador. Ögonrörelsetester är mycket känsliga och påverkas bl a av vakenhetsgrad, viljemässig ansträngning och medicinering. Störningar av viljemässiga ögonrörelser har bl a setts hos patienter med fibromyalgi (Carlsson och Rosenhall 1988), spänningshuvudvärk (Rosenhall et al 1996) och hos friska försökspersoner vars nackrörlighet inskränkts med nackkrage (Karlberg et al 1991). Resultat från en studie av patienter med sena whiplashrelaterade besvär, respektive patienter som blivit besvärsfria efter whiplashvåld, talar inte för att de störda ögonrörelserna beror på hjärnstamsskador utan snarare på frontala eller prefrontala cortikala störningar (Mosimann et al 2000).

Neck-torsion test

Vid det s k neck-torsionstestet görs ögonföljerörelsetest när patienten sitter med huvudet vridet ca 45 grader åt sidan. Detta test rapporterades ursprungligen ha hög sensitivitet och specificitet för att skilja patienter med whiplashskaderelaterade yrselbesvär från friska försökspersoner och från patienter med central eller öronutlöst yrsel (Tjell och Rosenhall 1998). Detta har dock inte kunnat reproduceras av andra forskargrupper (Ledin et al 2003; Prushansky et al 2004).

Cervikal kinestesi/Joint Position Error

Eftersom man har hypotetiserat att nackproprioceptionen är störd vid whiplashrelaterade besvär vore det av intresse att kunna mäta den nackproprioceptiva funktionen. Något sätt att direkt mäta cervikal proprioception finns dock inte. Genom att be en person att efter en aktiv huvudvridning återta ursprungspositionen och sedan mäta den eventuella avvikelsen (s k joint position error) från ursprungsläget kan man få ett indirekt mått på cervikalt positionssinne. Detta test har använts i ett antal studier och visat att patienter med nackbesvär, oberoende av genes, har sämre cervikalt positionssinne jämfört med friska försökspersoner (Revel et al 1991). En framgångsrik behandling av nackbesvären med minskad smärta ger också en förbättring av det cervikala positionssinnet (Revel et al 1994; Heikkila et al 2000). Patienter med whiplashrelaterade besvär har visat sig ha sämre cervikalt positionssinne än patienter med andra nackbesvär men testet kan inte användas för att skilja individuella patienter (Loudon et al 1997; Heikkila och Wenngren 1998; Kristjansson et al 2003; Treleaven et al 2003). Ett problem med testet är att det är indirekt och beroende av sådana faktorer som vilja, kognition, vestibulär funktion mm.

Posturografi ("ståplatteundersökning")

Genom att mäta krafterna, som en person påverkar underlaget med, för att hålla balansen under stående kan man få en uppfattning om personens posturala förmåga. Ett flertal studier har visat att patienter med olika smärttillstånd i nacken har sämre postural förmåga jämfört med friska försökspersoner (Ålund et al 1993; Karlberg et al 1995; Karlberg et al 1996). Framgångsrik behandling av nackbesvären med minskad smärta ger förbättring av den posturala förmågan (Karlberg et al 1996; Persson et al 1996). Studier har också visat att patienter med sena whiplashrelaterade besvär har försämrade postural funktion (Rubin et al 1995; Kogler et al 2000; Madeleine et al 2004). Ett patologiskt posturografiskt test säger dock ingenting om etiologin till en patients besvär. ///

SLUTSATSER

- Ovan nämnda tester bör inte användas inom rutinsjukvård, eftersom de inte har något säkerställt diagnostiskt värde vid whiplashskador.
- Testerna bör reserveras för användning inom ramarna för kliniska forskningsprojekt.

REFERENSER

- Adler G, Chwalek K, Jajcevic A: Six-month course of mild cognitive impairment and affective symptoms in late-life depression. *Eur Psychiatry*. 2004 Dec;19(8):502-5
- Anderberg L, Annertz M, Hedlund R, Hildingsson C, Karlberg M, Lind B, Ohlin A, Olerud C: Pisksnärtskada ingen indikation för kraniocervikal fusion. *Läkartidningen* 2004 nr 9;101:806-7
- Anderski P, Chilcoat H, Breslau N: Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: a prospective study. *Psychiatry Res* 1998;79:131-138
- Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K: Depression and pain comorbid: a literature review. *Ach. Intern Med*. 2003; 163:2433-2445
- Balint E. Norell J S: Six minutes for the patient. Tavistock, London 1973
- Balint M: The Doctor, his patient and the illness. Pitman.London 1957
- Banic B., Petersen-Felix S., Andersen O., Radanov B., Villiger PM., Arendt-Nielsen L., Curatolo M: Evidence for spinal cord hypersensitivity in cronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 107 (2004): 7-14
- Barancik JL, Kramer CF, Thode HC: Epidemiology of motor vehicle injuries in Suffolk County, New York before enactment of the New York State seatbelt law. Washington, DC:US Department of transportation, National Highway Traffic Safety. Administration. June 1989; DOT HS 807 638
- Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N: Lack of effect of intraarticular corticosteroids for chronic pain in the cervical zygapophyseal joints. *N Engl J Med* 1994; 330:1047-50
- Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW: Cervical arterial dissection. Time for a therapeutic trial? *Stroke*. 2003;34:2856-2860
- Bennet D, Koltzenburg M, Priestly J, Shelton D, McMahon S: Endogenous nerve growth factor regulates the sensitivity of nociceptors in the adult rat. *Eur J Neurosci* 1998;10:1282-1291
- Berg E: Det skapande mellomrommet i motet mellom pasient og lege. Institutt for samfunnsmedisin Universitetet i Tromsø. ISM skriftserie Nr 74 .2004
- Bergman S, Herrström P, Högström K, Petersson IF, Svensson B, Jacobsson LTH: Chronic musculoskeletal pain, prevalence rates, and sociodemographic association in a Swedish population study. *J Rheumatol* 2001;28:1369-1377
- Berglund A, Alfredsson L, Jensen I, Bodin L, Nygren A: Occupant- and crash-related factors associated with the risk of whiplash injury *Ann Epidemiol*. 2003 Jan;13(1):66-72
- Bertilson BC, Grunnesjö M, Strender LE: Reliability of Clinical Tests in the Assessment of Patients with Neck- Shoulder Problems – Impact of History. *Spine* 2003, vol.28, p 2222-31
- Bicik I, Radanov BP, Schäfer N, Dvorak J, Blum M, Weber B, Burger C, von Schultness GK, Buck A: PET with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amino oxime SPECT in whiplash syndrome. *Neurology* 1998;51: 345-50
- Binder A; Neck Pain, *Clin Evid* 2004, 1685-1701
- Björnstig U, Hildingsson, C, Toolanen G: Soft-tissue injury of the neck in a hospital based material. *Scandinavian Journal of Social Medicine* 1990;18:263-267

- Björnstig J, Öhman U, Björnstig U: Fordonsolyckor med personskador i Umeå under 1995. Olycksanalysgruppen, Rapport 58, 1996
- Blanchard EB, Hickling EJ, Buckley TC, Taylor AE, Vollmer A, Loos WR: Psychophysiology of posttraumatic stress disorder related to motor vehicle accidents: replication and extension. *J Consult Clin Psychol.* 1996 Aug;64(4):742-51
- Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S: Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. *J Bone and Joint Surg(Am)* 1990;72(8):1178-84
- Borchgrevink GE, Smevik O, Nordby A, Rinck PA, Stiles TC, Lereim I: MR imaging and radiography of patients with cervical hyperextension-flexion injuries after car accidents. *Acta Radiologica* 1995;36:425-28
- Borgenhammar E: Att vårda liv – organisation, etik, kvalitet. SNS förlag 1994
- Bring, G: Whiplash-relaterade skador och följd tillstånd – biomedicinska aspekter på ett mångfacetterat problem. Medical dissertation, Umeå, Umeå University 1996
- Bring G, Björnstig U, Westman G: Gender patterns in minor head and neck injuries: an analysis of casualty register data. *Accid Anal Prev* 1996 May;28(3):359-69
- Brodin H. prof. emeritus: Karolinska sjukhuset: Personligt meddelande 2005
- Bryant RA, Harvey AG: The influence of traumatic brain injury on acute stress disorder and post-traumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Brain Inj.* 1999 Jan;13(1):15-22
- Bush G, Luu P, Posner MI: Cognitive and emotional influence in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci* 2000;4(10):215-222.
- Bunketorp L, Sterner-Victorin E, Carlsson J: Neck pain and disability following motor vehicle accidents – a cohort study. 2005 14;1:84-9.
- Bylund PO, Björnstig U: Sick leave and disability pension among passenger car occupants injured in urban traffic. *Spine* 1998; 23:1023-8
- Bylund P-O, Björnstig J, Weideberg I, Enström S: Lokala skillnader i trafikskadepanoramat - en jämförelse grundad på sjukvårdbaserad trafikskadestatistik mellan Umeå och Hudiksvall. Olycksanalysgruppen, Umeå och Skade- och olycksfallsregistreringen, Hälsinglands sjukhus, 1998
- Cacace AT: Expanding the biological basis of tinnitus: crossmodal origins and the role of neuroplasticity. *Hear Res.* 2003;175:112-32
- Carlsson I, Hedin M, Brorsson JÅ, Gårdestig S, Lundgren ML, Danielsson H, Rehnqvist N, Lundius A: http://www.whiplashkommissionen.org/frame_ie.html. Vad är Whiplashkommissionen? 2003
- Carlsson J, Rosenhall U: Oculomotor disturbances in patients with tension headache. *Acta Otolaryngol.* 1988;106:354-60
- Carpenter K, Dickenson A: NMDA receptors and pain-hopes for novel analgesics. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24(6):506-508
- Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P, Lemstra M, Berglund A, Nygren Å: Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *New Engl J Med* 2000;342:1179-1186
- Chen X., Tanner K., Levine J: Mechanical sensitization of cutaneous C-fiber nociceptors by prostaglandin E2 in the rat. *Neurosci lett* 1999;267(2):105-108
- Clemens HJ, Burow K: Experimental investigation on injury mechanisms of cervical spine on frontal and rear-frontal vehicle impacts. In: Proc. 16th STAPP Car Crash Conference, society of Automotive Engineers, Warrendale, 1972, 76-104
- Coderre T, Katz J, Vaccarino A., Melzack R: Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993; 52:259-285

- Côté P, Cassidy JD, Carroll L, Frank JW, Bombardier C: A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesize the literature. *Spine* 2001;26:E445-E458
- Crawford JR, Khan RJ, Varley GW: Early management and outcome following soft tissue injuries of the neck—a randomised controlled trial. *Injury*. 2004 Sep;35(9):891-5
- Crowe HE: Injuries to the cervical spine. Paper presented at the meeting of the Western Orthopaedic Association, San Francisco, 1928
- Curatolo M, Petersen F, Arendt-Nielsen L, Giani C, Zbinden A, Radanov B: Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin J Pain* 2001;17:306-315
- Cusick JF, Pintar FA, Yoganandan N: Whiplash syndrome. Kinematic factors influencing pain patterns. *Spine* 2001, 26:1252-8
- Dahn Inge: Helhetsideologin. En analys av begreppet hälsa och helhetssyn. Studentlitteratur Lund 1995
- Davis S, Teresi L, Bradley W, Ziemba M, Bloze E: Cervical Spine hyperextension injuries: MR findings. *Radiology* 1991; 180(1):245-51
- Deans GT, Magalliard JN, Kerr M, Rutherford WH: Neck sprain – a major cause of disability following car accidents. *Injury* 1987;18:10-12
- Demers RY, Altamore R, Mustin H, Kleinman A, Leonardi D: An exploration of the dimensions of illness behavior. *J Fam Pract* 1980; 11:1085-1092
- Devinsky D, Morrell MH, Vogt BA: Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain* 1995;46:276-306
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition (Text revision). American Psychiatric Association, 2000
- Dickenson A, Chapman V, Green G: The pharmacology of excitatory and inhibitory amino acid-mediated events in the transmission and modulation of pain in the spinal cord. *Gen Pharmacol* 1997;28(5):633-638.
- Di Stefano G, Radanov BP: Course of attention and memory after common whiplash: a two-years prospective study with age, education and gender pair-matched patients. *Acta Neurol Scand*. 1995 May;91(5):346-52
- Domer FR, Liu YK, Chandran KB, Krieger KW: Effect of hyperextension-hyperflexion (Whiplash) on the function of the blood-brain barrier of rhesus monkeys. *Experimental Neurology* 1979; 63:304-10
- Drolet G, Dumont EC, Gosselin I, Kinkead R, Laforest S, Trottier JF: Role of endogenous opioid system in the regulation of stress response. *Prog Neuropsychopharmacol Psychiatry* 2001;25:2729-741
- Drottning M, Staff, P, Levin L, Malt UF: Acute emotional response to common whiplash predicts subsequent pain complaints. *Nord J Psychiatry* 1995;49:293-299
- Durmer JS, Dinges DF: Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Semin Neurol*. 2005 Mar;25(1):117-29
- DSM-IV-TR. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition (Text revision). American Psychiatric Association, 2000
- Dziewas R, Konrad C, Dräger B, Evers S, Besselmann M, Lademann P, Kühlenbäumer G, Stögbauer F, Ringelstein EB: Cervical artery dissection – clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol*. 2003;250:1179-1184
- Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD: Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science* 2003;302:290-292
- Engström S, Borgqvist L, Foldevi M: Is general practice effective? *Scand Journal of Primary Health Care* 2001

- Facts on Sweden, the Swedish Institute, 2000. <http://www.sweden.se> (FS79p.pdf)
- Feinstein A, Dolan R: Predictors of post-traumatic stress disorders following physical trauma: an examination of the stressor criterion. *Psychological Medicine* 1999;21:85-91
- Ferrari R, Schrader H: The late whiplash syndrome: a biopsychosocial approach. *J Neurol Neurosurg Psych* 2001;70:722-726
- Fletcher G, Haughton V M, Khang-Cheng H, Shiwei Y: Age-related changes in the cervical facet joints: studies with cryomicrotome, MR, and CT. *AJNR* 1990; (11) 27-30
- Folmer RL, Griest SE: Chronic tinnitus resulting from head or neck injuries. *Laryngoscope*. 2003;113:821-7
- Fordyce WE: Behavioral methods for chronic pain and illness. Mosby, St. Louis, U.S.A. 1976
- Frommberger U, Stieglitz RD, Nyberg E, Schlickewei W, Kuner E, Berger M: Prediction of post-traumatic stress disorder by immediate reactions to trauma: a prospective study in road traffic accident victims. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1998;248:316-321
- Galasko CSB, Murray PA, Pitcher M: Prevalence and long-term disability following whiplash-associated disorder. *J Musculoskel Pain* 2000;8:15-27
- Gerdle B, Bring G, Fredin Y, Johansson B, Levander B, Smedmark W, Söderström S, Ödman Rydberg K: Vårdprogram för Whiplashrelaterade besvär. Ed Gerdle Elanders Svenskt Tryck, Stockholm 1998
- Gibbs FA: Objective evidence of brain disorder in cases of whiplash injury. *Clin Electroenceph* 1971;2(2):107-10
- Giesecke T, Gracely R, Grant M, Nachemson A, Petzke F, Williams D, Clauw D: Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum* 2004;50(2):613-623
- Gimse R, Tjell C, Bjorgen IA, Saunte C: Disturbed eye movements after whiplash due to injuries to the posture control system. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1996;18:178-86
- Goslin P: The cellular immune and metabolic response to trauma. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1995; 35:1S-73S
- Grauer JN, Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Dvorak J: Whiplash produces an s-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels. *Spine* 1997, 22;1:2489-2494
- Graven Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L: Effect of muscle pain on motor control. A human experimental approach. *Adv Physiother* 2000;8:15-27
- Guez M, Hildingsson C, Nilsson M, Toolanen G: The prevalence of neck pain: a population-based study from northern Sweden. *Acta Orthop Scand* 2002;73:455-459
- Guez M, Hildingsson C, Rosengren L, Karlsson K, Toolanen G: Nervous tissue Damage Markers in Cerebrospinal Fluid after Cervical Spine Injuries and Whiplash Trauma. *J Neurotrauma* 2003;9; 853-8
- Gun RT, Osti OL, O'Riordan A, Mpelasoka F, Eckerwall CGM, Smyth JF: Risk factors for prolonged disability after whiplash injury: a prospective study. *Spine* 2005;30:386-391
- Haldeman S, Carey P, Townsend M, Papadopoulos C: Arterial dissections following cervical manipulation: the chiropractic experience. *Canad Med Assoc J* 2001;905-906
- Halmagyi GM, Cremer PD: Assessment and treatment of dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:129-36
- Harder S, Veilleux M, Suissa S: The effect of socio-demographic and crash-related factors on the prognosis of whiplash. *J Clin Epidemiol* 1998;51:377-384
- Hartling L, Brison RJ, Ardern C, Pickett W: Prognostic value of the Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders. *Spine* 2001;26:36-41

- Hartling L, Pickett W, Brison RJ: Derivation of a clinical decision rule for whiplash associated disorders among individuals involved in rear-end collisions. *Accid Anal Prev* 2002;34:531-539
- Harvey AG, Jones C, Schmidt DA: Sleep and posttraumatic stress disorder: a review. *Clin Psychol Rev.* 2003 May;23(3):377-407
- Heikkila H, Johansson M, Wenngren BI: Effects of acupuncture, cervical manipulation and NSAID therapy on dizziness and impaired head repositioning of suspected cervical origin: a pilot study. *Man Ther.* 2000;5:151-7
- Heikkila HV, Wenngren BI. Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79:1089-94
- Hendriks EJ, Scholten-Peeters GG, van der Windt DA, Neeleman-van der Steen CW, Oostendorp RA, Verhagen AP Prognostic factors for poor recovery in acute whiplash patients. *Pain.* 2005 Apr;114(3):408-16
- Herren-Gerber R, Weiss S, Arendt-Nielsen L, Pedersen-Felix S, Di Stefano G, Radanov B, Curatolo M: Modulation of central hypersensitivity by nociceptive input in chronic pain after whiplash injury. *Pain Med* 2004;5(4):366-376
- Herrström P, Lannerbro-Geijer G, Högstedt B: Whiplash injuries from car accidents in a Swedish middle-sized town during 1993-1995. *Scand J Prim Health Care* 2000; 18:154-158
- Hickling E, Blanchard E, Silverman D, Schwarz S: Motor vehicle accidents, headaches and post-traumatic stress disorder: assessment findings in a consecutive series. *Headache* 1992;32:147-51
- Hildingsson C, Wenngren BI, Bring G, Toolanen G: Oculomotor problems after cervical spine injury. *Acta Orthop Scand.* 1989;60:513-6
- Hildingsson C och Toolanen G: Outcome after soft-tissue injury of the cervical spine. A prospective study of 93 car-accident victims. *Acta Orthop Scand* 1990;61:357-359
- Hildingsson C, Wenngren BI, Toolanen G: Eye motility dysfunction after soft-tissue injury of the cervical spine. A controlled, prospective study of 38 patients. *Acta Orthop Scand.* 1993;64:129-32
- Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI: Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *N Engl J Med* 2000;343:94-9
- Hoheisel U, Unger T, Mense S: Excitatory and modulatory effects of inflammatory cytokines and neutrophines on mechanosensitive group IV muscle afferents in the rat. *Pain* 2005; (1-2):168-176.114
- Hohl M: Soft-tissue injuries of the neck in automobile events. *J Bone Joint Surg* 1974;56-A(8):1675-1678
- Holgers KM: Tinnitusbehandling styrs av etiologi. Buller, stress eller ångest/depression tänkbara orsaker. *Läkartidningen.* 2003;100:3744-9
- Holm L, Cassidy JD, Sjögren Y, Nygren Å: Impairment and work disability due to whiplash injury following traffic collisions. An analysis of insurance material from the Swedish Road Traffic Injury Commission. *Scand J Public Health.* 1999 2:116-23
- Horie M, Miyashita T, Watabe K, Takeda Y, Kawamura K, Kawano H: Immunohistochemical localization of substance P receptors in the midline glia of the developing rat medulla oblongata with special reference to the formation of raphe nuclei. *Brain Res Dev Brain Res* 2000;121(2):197-207
- Ivancic PC, Pearson AM, Panjabi MM, Ito S: Injury of the anterior longitudinal ligament during whiplash simulation. *Eur Spine J* 2004, 1:61-8
- Ivanenko A, McLaughlin Crabtree V, Gozal D: Sleep and depression in children and adolescents. *Sleep Med Rev.* 2005 Apr;9(2):115-29

- Jacome DE: EEG in whiplash: A reappraisal. *Clin Electroenceph* 1987;18(1):41-45
- Jakobsson L, Lundell B, Norin H, Isaksson-Hellman I: WHIPS – Volvo’s whiplash protection study. *Accid Anal Prev* 2000;32:307-319
- Jakobsson L, Norin H, Svensson MY: Parameters influencing AIS I neck injury outcome in frontal impacts. *Traffic Inj Prev* 2004;5:156-163
- Jane JA, Steward O, Gennarelli T: Axonal degeneration induced by experimental noninvasive minor head injury. *J Neurosurg* 1985;62:96-100
- Jónsson H Jr, Bring G, Rauschnig W, Sahlstedt B: Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures. *J Spine Disorders* 1991 (4) 251-263
- Josefson I: Läkares yrkeskunnande. Studentlitteratur 1998 ISBN 01-44-00960-7
- Joslin CC, Khan SN, Bannister GC: Long-term disability after neck injury. A comparative study. *J Bone Joint Surg* 2004;86-B:1032-1034
- Karlberg M, Magnusson M, Johansson R: Effects of restrained cervical mobility on voluntary eye movements and postural control. *Acta Otolaryngol.* 1991;111:664-70
- Karlberg M, Persson L, Magnusson M: Reduced postural control in patients with chronic cervico-brachial pain syndrome. *Gait & Posture* 1995;3:241-9
- Karlberg M, Magnusson M, Malmström E-M, Melander A, Moritz U: Postural and symptomatic improvement after physiotherapy in patients with dizziness of suspected cervical origin. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:874-82
- Kasch H, Bach FW, Jensen TS: Handicap after acute whiplash injury. *Neurology* 2001;56:1637-1643.
- Kasch H, Bach FW, Steengard-Pedersen K, Jensen TS: Development in pain and neurologic complaints after whiplash: a 1-year prospective study. *Neurology* 2003;60:743-761
- Kessels RP, Aleman A, Verhagen WI, van Luitelaar EL: Cognitive functioning after whiplash injury: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc.* 2000 Mar;6(3):271-8
- Kivioja J, Ozenci V, Rinaldi L, Kouwenhoven M, Lindgren U, Link H: Systemic immune response in whiplash injury and ankle sprain: elevated IL-6 and IL-10. *Clin Immunol* 101 (2001);1:106-112
- Kivioja J, Sjalín M, Lindgren U: Psychiatric morbidity in patients with chronic whiplash-associated disorder. *Spine* 2004;29:1235-1239
- Knibestöhl M, Hildingsson C, Toolanen G: Trigeminal sensory impairment after soft-tissue injury of the cervical spine. A quantitative evaluation of sensory thresholds for vibration and temperature. *Acta Neurol Scand* 1990;82:271-6
- Kogler A, Lindfors J, Odkvist LM, Ledin T: Postural stability using different neck positions in normal subjects and patients with neck trauma. *Acta Otolaryngol.* 2000;120:151-5
- Koltzenburg M., Torebjörk E: Pain and hyperalgesia in acute inflammatory and chronic neuropathic conditions. *Lancet* 1995, 29;345(8962): 1111
- Kosek E, Orderberg G: Abnormalities of somatosensory perception in patients with painful osteoarthritis normalize following successful treatment. *Eur J Pain* 2000; 4:228-238
- Krafft M: Non-fatal injuries to car occupants. Medical Dissertation. Stockholm: Karolinska Institute, 1999
- Krafft M, Kullgren A, Tingvall C, Bostrom O, Fredriksson R: How crash severity in rear impacts influences short- and long-term consequences to the neck. *Accid Anal Prev* 2000;32:187-195
- Kråkenes J, Kaale BR, Rorvik J, Gilhus NE: MRI assessment of normal ligamentous structures in the craniovertebral junction. *Neuroradiology* 2001;43:1089-1097
- Kråkenes J, Kaale BR, Moen G, Nordli H, Gilhus NE, Rorvik J: MRI assessment of the alar ligaments in the late stage of whiplash injury – a study of structural abnormalities and observer agreement. *Neuroradiology* 2002;44:617-624

- Kråkenes J, Kaale BR, Moen G, Nordli H, Gilhus NE, Rorvik J: MRI of the tectorial and posterior atlanto-occipital membranes in the late stage of whiplash injury. *Neuroradiology* 2003;45:585-591
- Kråkenes J, Kaale BR, Nordli H, Moen G, Rorvik J, Gilhus NE: MR analysis of the transverse ligament in the late stage of whiplash injury. *Acta Radiol.* 2003;44:637-644
- Kristjansson E, Dall'Alba P, Jull G: A study of five cervicocephalic relocation tests in three different subject groups. *Clin Rehabil.* 2003;17:768-74
- Kuch K, Cox BJ, Evans JRJ: Posttraumatic stress disorder and motor vehicle accidents: a multidisciplinary overview. *Can J Psychiatry* 1996;Sept 41(7):429-434
- Kullgren A, Krafft M, Nygren A, Tingvall C: Neck injuries in frontal impacts: influence of crash pulse characteristics on injury risk. *Accid Nal Prev* 2000;32:197-205
- Kyhlback M, Thierfelder T, Soderlund A: Prognostic factors in whiplash-associated disorders. *Int J Rehabil Res.* 2002 Sep;25(3):181-7
- LaRocca H: Acceleration injuries of the neck. *Clin Neurosurg* 1978;25:209-17
- Ledin T, Ödkvist L, Noaksson L, Greibe P, Olsson S: Följerörelsetest med vridet huvud hos whiplashpatienter i Linköping. Abstract. Riksstämman 2003
- Leffler AS, Hansson P, Kosek E: Somatosensory perception in patients suffering from long-term trapezius myalgia at the site overlying the most painful part of the muscle and in the area of pain referral. *Eur J Pain* 2003;7:267-276
- Leira EC, Bendixen BH, Kardon RH, Adams HP Jr: Brief, transient Horner's syndrome can be the hallmark of a carotid artery dissection. *Neurology.* 1998;50:289-290
- Levine J, Fields H, Basbaum A: Peptides and the primary afferent nociceptor. *J Neurosci* 1993;13(6):2273-2286
- Lewitt K: Manipulationsbehandling vid rehabilitering i rörelseapparaten. Studentlitteratur 1990
- Lind B, Sihlbom H, Nordwall A, Malchau H: Normal range of motion of the cervical spine. *Arch Phys Med Rehabil,* 1989, 70:692-695
- Lindh M, Bunketorp O, et al: Vårdprogram Omhändertagande av patienter med whiplashrelaterade besvär [in Swedish]. (Health care program: whiplash in western Sweden). Göteborg, Sweden. www.vgregion.se/whiplash. 2003
- Lorberboym M, Gilad R, Gorin V, Sadeh M, Lampl Y: Late whiplash syndrome: correlation of brain SPECT with neuropsychological tests and P300 event-related potential. *J Trauma.* 2002 Mar;52(3):521-6
- Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N: Chronic Cervical Zygapophysial Joint Pain After Whiplash. A Placebo-Controlled Prevalence Study. *Spine* 1996; 21:1737-44
- Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al: Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophysial-joint pain. *N Engl J Med* 1996;335:1721-6
- Loudon JK, Ruhl M, Field E: Ability to reproduce head position after whiplash injury. *Spine.* 1997;22:865-8
- MacNab I: Acceleration-extension injuries of the cervical spine. In: *Symposium of the spine*, CV Mosby, St Louis MO, 1969 pp 10-17
- McWhinney I: Familjemedicin. Studentlitteratur 2004. SIBN 91-44-01944-0
- Madeleine P, Prietzel H, Svarrer H, Arendt-Nielsen L: Quantitative posturography in altered sensory conditions: a way to assess balance instability in patients with chronic whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:432-8
- Maimaris C, Barnes G, Allen MJ: "Whiplash injuries" of the neck: a retrospective study. *Injury* 1988;19:393-396
- Main CJ, Williams AC: Musculoskeletal pain. *BMJ* 2002;325:534-537

- Malleson A: Whiplash and other useful illnesses. McGill-Queen's University Press, Montreal. 2002. 2nd printing 2003. Sid 1-527. ISBN 0-7735-2333-2
- Malterud K: Key questions – a strategy for modifying clinical communication. Transforming tacit skills into a clinical method. *Scan J Prim Health Care*; 12:121-7
- Mayou R, Bryant B, Duthie R: Psychiatric consequences of road traffic accident. *BMJ* 1993;307:647-651
- Mayou R: Medico-legal aspects of road traffic accidents. *J of Psych Research* 1995 Aug;39(6):789-98
- Mayou R, Bryant B: Outcome of 'whiplash' neck injury. *Injury*. 1996 Nov;27(9):617-23
- Mayou R, Bryant B: Psychiatry of whiplash neck injury. *Brit J Psychiatry* 2002; 180:441-448
- McEwen BS: Stress and hippocampal plasticity. *Annu Rev Neurosci* 1999;22:105-122
- McFarlane AC, Atchison M, Rafalowicz E, Papay P: Physical symptoms in post-traumatic stress disorder. *J Psychosom Res* 1994;38:715-726
- Mergner T, Deecke L, Becker W, Kornhuber HH: Vestibular-proprioceptive interactions: neurophysiology and psychophysics. In: Horn, ed. *Multimodal convergences in sensory systems*. New York: Fischer, 1983:241-52
- Mendelson G: Psychiatric aspects of personal injury claims. Springfield Ill:Chas C Thomas 1988.
- Miller H. Accident neurosis. *Brit Med J*, 1961;19-25.
- Miettinen T, Airaksinen O, Lindgren KA, Leino E: Whiplash injuries in Finland – the possibility of some sociodemographic and psychosocial factors to predict the outcome after one year *Disabil Rehabil*. 2004 Dec 2;26(23):1367-72
- Mini D IV. Diagnostiska kriterier enligt DSM – IV. Danderyd: Pilgrim Press, 2000
- Mosimann UP, Muri RM, Felblinger J, Radanov BP: Saccadic eye movement disturbances in whiplash patients with persistent complaints. *Brain*. 2000;123:828-35
- Muller U, Mottweiler E, Bublak P: Noradrenergic blockade and numeric working memory in humans. *J Psychopharmacol*. 2005 Jan;19(1):21-8
- Mäkela M: Common musculoskeletal syndromes. Prevalence, risk indicators and disability in Finland. Publications of Social Insurance Institution, Finland 1993;123:1-162
- Nachemson A: *Ont i ryggen, ont i nacken*, SBU 2000, ISBN: 91-87890-60-7
- Nederhand MJ, Hermens HJ, Ijzerman MJ, Turk DC, Zilvold G: Chronic neck pain disability due to an acute whiplash injury. *Pain* 2003;102:63-71
- Nederhand MJ, Ijzerman MJ, Hermens HJ, Turk DC, Zilvold G: Predictive value of fear avoidance in developing chronic neck disability: consequences for clinical decision making. *Arch Phys Med Rehab* 2004;85:486-501
- Norris SH och Watt I: The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions. *J bone Joint Surg Br* 1983;65:608-611
- Norris JW, Beletsky V, Nadareishvili Z: Sudden neck movement and cervical artery dissection. *CMAJ*. 2000;163:38-40
- Nygren Å, Magnusson S, Grant G: *Nackskador efter bilolyckor*. Studentlitteratur, Lund 2000
- Nygren Å: Injuries to car occupants: some aspects of interior safeties of cars. *Acta Otolaryngol Suppl*(Stockholm) 3895:1-164, 1984
- Olivegren H, Jerkvall N, Hagstrom Y, Carlsson J: The long-term prognosis of whiplash-associated disorders (WAD). *Eur Spine J* 1999;8:366-370
- 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;4:238-44

- Otte A, Mueller-Brand J, Fierz L: Brain SPECT findings in late whiplash syndrome. *Lancet*. 1995 Jun 10;345(8963):1513
- Otte A, Ettlin TM, Nitzsche EU, Wachter K, Hoegerle S, Simon GH, Fierz L, Moser E, Mueller-Brand J: PET and SPECT in whiplash syndrome: a new approach to a forgotten brain? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 Sep;63(3):368-72
- Otte A, Mueller-Brand J, Nitzsche EU, Wachter K, Ettlin TM: Functional brain imaging in 200 patients after whiplash injury. *J Nucl Med*. 1997 Jun;38(6):1002
- Otte A: PET with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime SPECT in late whiplash syndrome. *Neurology*. 1999 Mar 23;52(5):1107-8
- Ottosson JO, Aspegren K, Dock J, Eduards K, Rahm Hallberg I, Holm U, Josephson U, Rosenqvist U, Mattson B, Stiwe D, Thelander S, Alton V: Patient-läkarrelationen. Läkekonst på vetenskaplig grund. SBU rap 144 1999
- Panjabi MM, Pearson AM, Ito S, Ivancic PC, Wang J-L: Cervical spine curvature during simulated whiplash. *Clin Biomech* 2004, 19:1-9
- Panjabi MM, Shigeki I, Pearson AM, Ivancic PC: Injury Mechanisms of the cervical Intervertebral Disc During Simulated Whiplash. *Spine*. 2004;29:1217-25
- Partheni M, Constantoyannis C, Ferrari R, Nikiforidis G, Voulgaris S, Papadakis N: A prospective cohort study of the outcome of acute whiplash injury in Greece. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:67-70
- Pearson AM, Ivancic PC, Ito S, Panjabi MM: Facet joint kinematics and injury mechanisms during simulated whiplash. *Spine* 2004, 29;4:390-397
- Penning L: Acceleration injury of the cervical spine by hypertranslation of the head. Part I: Effect of normal translation of the head on cervical spine motion: a radiological study. *Eur Spine J* 1992 1:7-12
- Penning L: Acceleration injury of the cervical spine by hypertranslation of the head. Part II: Effect of hypertranslation of the head on on cervical spine motion: discussion of literature data. *Eur Spine J* 1992 1:13-19
- Persson L, Karlberg M, Magnusson M: Effects of different treatments on postural performance in patients with cervical root compression. A randomized prospective study assessing the importance of the neck in postural control. *J Vestib Res*. 1996;6:439-53
- Petrovic P., Kalso E., Petersson K., Ingvar M: Placebo and opioid analgesia-imaging a shared neuronal network. *Science* 2002;295(5560):1737-1740
- Petersson K, Hildingsson C, Toolanen G, Fagerlund M, Björnebrink J: Disc pathology after whiplash injury. A prospective magnetic resonance imaging and clinical investigation. *Spine* 1997;20:1664-67
- Porter RJ, Gallagher P, Thompson JM, Young AH: Neurocognitive impairment in drug-free patients with major depressive disorder. *Br J Psychiatry*. 2003 Mar;182:214-20
- Provinciali L, Baroni M, Illuminati L, Ceravolo MG: Multimodal treatment to prevent the late whiplash syndrome. *Scand J Rehabil Med* 1996 May;28(2):105-11
- Prushansky T, Dvir Z, Pevzner E, Gordon CR: Electro-oculographic measures in patients with chronic whiplash and healthy subjects: a comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1642-4
- Quinlan KP, Annett JL, Myers B, Ryan G, Hill H: Neck strains and sprains among motor vehicle occupants United States, 2000. *Accid Anal Prev*. 2004 Jan;36(1):21-7
- Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, Ballinari P: Role of psychosocial stress in recovery from common whiplash. *Lancet* 1991;338:712-729
- Radanov BP, Dvorak J, Valach L: Cognitive deficits in patients after soft tissue injury of the cervical spine. *Spine* 1992; 17:127-31

- Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, Sturzenegger M, Augustiny KF: Cognitive functioning after common whiplash. A controlled follow-up study. *Arch Neurol*. 1993 Jan;50(1):87-91
- Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G, Schnidrig A: Relationship between early somatic, radiological, cognitive and psychological findings and outcome during a one-year follow-up in 117 patients suffering from common whiplash. *Brit J Rheumatol* 1994;33:442-448
- Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G: Long-term outcome after whiplash injury. A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychosocial findings. *Medicine (Baltimore)*. 1995 Sep;74(5): 281-97
- Radanov BP, Begre S, Sturzenegger M, Augustiny KF: Course of psychological variables in whiplash injury—a 2-year follow-up with age, gender and education pair-matched patients. *Pain*. 1996 Mar;64(3):429-34
- Radanov BP, Dvorak J: Spine update. Impaired cognitive functioning after whiplash injury of the cervical spine. *Spine*. 1996 Feb 1;21(3):392-7
- Radanov BP, Bick I, Dvorak J, Antinnes J, von Schulthess GK, Buck A: Relation between neuropsychological and neuroimaging findings in patients with late whiplash syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999 Apr;66(4):485-9
- Rauschnig W: Anatomy of the normal and traumatized spine. In: A. Sances, D.J. Thomas, C.L. Ewing and S.J. Larson (Eds.) *Mechanisms of Head and Spine Trauma*, Aloray, Deer Park, New York, 1986, pp. 531-563
- Revel M, Andre-Deshays C, Minguet M: Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with cervical pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991;72:288-91
- Revel M, Minguet M, Gregoy P, Vaillant J, Manuel JL: Changes in cervicocephalic kinesthesia after a proprioceptive rehabilitation program in patients with neck pain: a randomized controlled study. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75:895-9
- Richter M, Ferrari R, Otte D, Kuensebeck H-W, Blauth M, Krettek C: Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:758-764
- Ro M, Borchgrevink G, Daehli B, Finset A, Lilleås F, Laake K, Nyland H, Loeb M: SMM-rapport 5/2000: Nakkeslengskade – diagnostikk og evaluering. (Whiplash injury – diagnosis and evaluation) Metodevurdering basert på egen litteraturgranskning. Oslo: Senter for medisinsk metodevurdering, SINTEF Unimed. (Norwegian Centre for Health Technology Assessment, Oslo, Norway)
- Roehrs T, Roth T: Sleep and pain: interaction of two vital functions. *Semin Neurol*. 2005 Mar;25(1):106-16
- Ronnen HR, de Korte PJ, Brink PR, van der Bijl HJ, Tonino AJ, Franke CL: Acute whiplash injury: is there a role for MR imaging? A prospective study of 100 patients. *Radiology* 1996; (201), 93-96
- Rosenfeld M, Seferiadis A, Carlsson J, Gunnarsson R: Active intervention in patients with whiplash-associated disorders improves long-term prognosis: a randomized controlled clinical trial *Spine*. 2003 Nov 15;28(22):2491-8
- Rosenhall U, Johansson G, Örndahl G: Otoneurologic and audiologic findings in fibromyalgia. *Scand J Rehabil Med*. 1996;28:225-32
- Rubin AM, Woolley SM, Dailey VM, Goebel JA: Postural stability following mild head or whiplash injuries. *Am J Otol*. 1995;16:216-21
- Rudebeck CE: General practice and the dialogue of clinical practice. On symptom, symptom presentations and bodily empathy. *Scan J Prim Health Care* 1992 Suppl 1
- Rudebeck CE: Kan man mäta allmänmedicinsk kompetens. *Allmänmedicin* 6/2001 suppl 2
- Ryding C: Läkares kroppskänedom – på väg mot utforskning av kroppsempati. Göteborgs Universitet. Dep. of Prim. Health Care. 2005

- Schaible H: On the role of tachykinins and calcitonin gene-related peptide in the spinal mechanisms of nociception and in the induction and maintenance of inflammation-evoked hyperexcitability in spinal cord neurons (with special reference to nociception in joints). *Prog Brain Res* 1996;113:423-441
- Schaible H., Ebersberger A., Von Banchet G: Mechanisms of pain in arthritis. *Ann N Y Acad Sci* 2002 Jun;966:353-354
- Schlesinger I, Hering-Hanit R, Dagan Y: Sleep disturbances after whiplash injury: objective and subjective findings. *Headache*. 2001 Jun;41(6):586-9
- Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Bekkering GE, van der Windt DA, Barnsley L, Oostendorp RA, Hendriks EJ: Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain*. 2003;104:303-322
- Segal S, Eviatar E, Berenholz L, Vaiman M, Kessler A, Shlamkovitch N: Hearing loss after direct blunt neck trauma. *Otol Neurotol* 2003;24:734-7
- Simmons FB: The double-membrane break syndrome in sudden hearing loss. *Laryngoscope*. 1979;89:59-66
- Smed A: Cognitive function and distress after common whiplash injury. *Acta Neurol Scandinav* 1997;95:73-80
- Smith WS, Johnston SC, Skalabrin EJ, Weaver M, Azari P, Albers GW, Gress DR: Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology* 2003;60:1424-1428
- Socialstyrelsen. Allmänmedicinens bidrag till effektiv resursanvändning i hälso- och sjukvården. En litteraturstudie över primärvårdens kostnader och kvalitet i Sverige och andra länder. SoS-rapport 1999:19
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Suissa S, Zeiss E: Scientific monograph of the Quebec task force on whiplash-associated disorder; redefining "Whiplash" and its management. *Spine* 1995, 20, S1-S73
- Statistics Norway. Official Statistics of Norway no C 255:Road traffic accidents.2000
- Sterling M: A proposed new classification system for whiplash associated disorders- implications for assessment and management. *Manual Therapy* 2004;9:60-70
- Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J, Darnell R: Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. *Pain*. 2005 Mar;114(1-2):141-8. Epub 2005 Jan 21
- Sterner Y, Toolanen G, Knibestol M, Gerdle B, Hildingsson C: Prospective study of trigeminal sensibility after whiplash trauma. *J Spinal Disord*. 2001 Dec;14(6):479-86
- Sterner Y, Löfgren M, Nyberg V, Karlsson A-K, Bergström M, Gerdle B: Early interdisciplinary rehabilitation program for whiplash-associated disorders. *Disabil Rehab* 2001;23:422-429
- Sterner Y, Toolanen G, Gerdle B, Hildingsson C: The incidence of whiplash injury and the effects of different factors on recovery. *J Spinal Disord Tech* 2003;16:195-199
- Sterner Y, Gerdle B: Acute and chronic whiplash disorders – a review. *J Rehab Med* 2004;36:193-210
- Stevinson C, Honan W, Cooke B, Ernst E: Neurological complications of cervical spine manipulation. *J R Soc Med* 2001;94:107-110
- Stewart M, Brown JB, Weston WW, McWhinney IR, McWilliam CL, Freeman TR: Patient-Centered Medicine. Transforming the Clinical Method. Second edition. Radcliffe Medical Press. 2003
- Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, Brison R, Schull MJ, Rowe BH, Worthington JR, Eisenhauer MA, Cass D, Greenberg G, MacPhail I, Dreyer J, Lee JS, Bandiera G, Reardon M, Holroyd B, Lesiuk H, Wells GA: The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Engl J Med* 2003;349:2510-8

- Strender LE, Lundin M, Nell K: Interexaminer reliability in physical examination of the neck, *J Manipulative Physiol Ther.* 1997, vol.20, p 516-20
- Suissa S, Harder S, Veilleux M: The relation between initial symptoms and signs and the prognosis of whiplash. *Eur Spine J* 2001;10:44-49
- Suissa S: Risk factors of poor prognosis after whiplash injury. *Pain Res Manag.* 2003 Summer; 8(2):69-75
- Svensson MY, Lovsund P, Haland Y, Larsson S: Rear-end collisions – a study of the influence of backrest properties on head-neck motion using a new dummy neck. 1993;SAE Paper 930343, in *Seat System Comfort and Safety.* SAE/SP-93/963
- Svensson MY: Neck injuries in rear-end car collisions. Thesis, Chalmers University of Technology, Göteborg, Sweden 1993
- Swartzman LC, Teasell RW, Shapiro AP, McDermid AJ: The effect of litigation status on adjuvment to whiplash injury. *Spine* 1996;21:53-58
- Söderlund A, Lindberg P: Whiplash-associated disorders—predicting disability from a process-oriented perspective of coping. *Clin Rehabil.* 2003 Feb;17(1):101-7
- Thunberg J., Hellstrom F., Sjolander P., Bergenheim M., Wenngren B., Johansson H: Influences on the fusi-muscle spindle system from chemosensitive nerve endings in cervical facet joints the cat: possible implications fore whiplash induced disorders. *Pain* 2001;91(1-2):15-22
- Tjell C, Rosenhall U: Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness. *Am J Otol.* 1998;19:76-81
- Tjell C, Tenenbaum A, Rosenhall U: Auditory function in whiplash-associated disorders. *Scand Audiol* 1999;28:203-9
- Torres F, Shapiro SK: Electroencephalograms in whiplash injury. A comparison of electroencephalographic abnormalities with those present in closed head injuries. *Arch Neurol* 1961;5:28-35
- Treleaven J, Jull G, Sterling M: Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med.* 2003;35:36-43
- Twamley EW, Hami S, Stein MB: Neuropsychological function in college students with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res.* 2004 May 30;126(3):265-74
- Unterharnscheidt F: Neuropathology of the rhesus monkey undergoing -Gx impact acceleration. *Proceedings of the AGARD conference* 1982;322:17.01-17-34
- Vaiva G, Brunt A, Lebigot F, Boss V, Ducrocq F, Devos P, Laffargue P, Goudemand M: Fright (effroi) and other peritraumatic responses after a serious motor vehicle accident: prospective influence and acute PTSD development. *Can J Psychiatry* 2003, Jul 48(6):395-401
- Vanegas H., Schaibl H: Descending control of persistent pain: inhibitory or fascilatory? *Brain Res Rev* 2004;46(3):295-309
- Vanegas H., Schaibl H: Descending control of persistent pain: inhibitory or fascilatory? *Brain Res Rev* 2004;46(3):295-309
- Världshälsoorganisation (WHO) och Socialstyrelsen: Klassifikation av sjukdomar och hälsoproblem 1997, systemisk förteckning. Almqvist och Wiksell Tryckeri, Uppsala 1996.
- Vendrig AA, van Akkerveeken PF, McWhorter KR: Results of a multimodal treatment program for patients with chronic symtoms after a whiplash injury of the neck. *Spine* 2000 Jan 15;25(2):238-44
- Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, de Bie RA, Bierma-Zeinstra SM: Conservative treatments for whiplash. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD003338
- Vibert D, Häusler R: Acute peripheral vestibular deficits after whiplash injuries. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2003;112:246-51

- Volle E: Functional magnetic resonance imaging – video diagnosis of soft-tissue trauma to the craniocervical joints and ligaments. *Int Tinnitus Journal* 2000 (6) 2:134-139
- Volle E, Montazem A: MRI video diagnosis and surgical therapy of soft tissue to the craniocervical junction. *Ear, Nose & Throat Journal* 2001 (80) 1:41-48
- Voss H: Tabulation of the absolute and relative muscular spindle numbers in human skeletal musculature. *Anat Anz.* 1971;129:562-72
- Watkinson A, Gargan MF, Bannister GC: Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine. *Injury* 1991;22(4):307-9
- Wenngren BI, Pettersson K, Lowenhielm G, Hildingsson C: Eye motility and auditory brainstem response dysfunction after whiplash injury. *Acta Otolaryngol.* 2002;122:276-83
- Wenzel HG, Haug TT, Mykletun A, Dahl AA: A population study of anxiety and depression among persons who report whiplash traumas. *J Psychosom Res.* 2002 Sep;53(3):831-35
- Wikström J, Martinez J, Rodriguez R Jr: The cervical sprain syndrome: Experimental acceleration injuries to the head and neck. In Selzer ML, Gikas PW, Huelke DF, (Eds). *The prevention of Highway Safety Research Institute, Ann Arbor, MI, 1967:182-87*
- Wincent A, Lidén Y, Arnér S: Pain questionnaires in the analysis of long lasting (chronic) pain conditions. *Eur J Pain.* 2003;7:311-21
- Woodworth BA, Gillespie MB, Lambert PR: The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis. *Laryngoscope.* 2004;114:1143-6
- Woolf C, Salter M: Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000;288:1765-1734
- Wrisley DM, Sparto PJ, Whitney SL, Furman JM: Cervicogenic dizziness: a review of diagnosis and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000;30:755-66
- Yoganandan N, Cusick JF, Pintar FA, Rao RD: Whiplash injury determination with conventional spine imaging and cryomicrotome. *Spine* 2001;26:2443-48
- Yoganandan N, Pintar FA, Cusick JF: Biomechanical analyses of whiplash injuries using an experimental model. *Accid Anal Prev* 2002;34:663-71
- Zeijlmans van Emmichoven IA, van IJzendoorn MH, de Ruiter C, Brosschot JF: Selective processing of threatening information: effects of attachment representation and anxiety disorder on attention and memory. *Dev Psychopathol.* 2003 Winter;15(1):219-37
- Zimmerman M: Pathobiology of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol* 2001;429:23-37
- Ålund M, Ledin T, Odkvist L, Larsson SE: Dynamic posturography among patients with common neck disorders. A study of 15 cases with suspected cervical vertigo. *J Vestib Res.* 1993;3:383-9



Svenska Läkaresällskapet utsåg under våren 2004, i samråd med Whiplashkommissionen, en medicinsk expertgrupp med representanter från nio sektioner inom Svenska Läkaresällskapet: allmänmedicin, neurologi, ortopedi, psykiatri, radiologi, rehabiliteringsmedicin, anestesi/smärtlindring, socialmedicin och oto-rhino-laryngologi.

Denna expertgrupp har utarbetat dokumentet "Diagnostik och tidigt omhändertagande av whiplashskador", vilket innehåller en sammanfattning av vetenskaplig litteratur inom detta område, tillsammans med en analys av sådan litteratur utifrån expertgruppens erfarenheter när det gäller forskning kring grundläggande frågeställningar liksom kring diagnostik och behandling av patienter med whiplashrelaterade besvär.

Förhoppningen är att detta konsensusdokument skall komma att leda till ökad förståelse av den medicinska problematiken vid whiplashrelaterade besvär och att dokumentet skall underlätta diagnostik och tidigt omhändertagande av patienter med whiplashskador.