

## **Kommentarer till skriftens sammanfattande punkter (sid 36)**

### **”Terminologin som beskriver stukad halsrygg förefaller påverka prognosen negativt för tillfrisknande”**

Den publikation som åberopas för att stödja ovanstående påstående (Berglund et al., 2000) har av författarna Styf och Tenenbaum refererats till och tolkats på ett felaktigt sätt. Artikeln av Berglund et al. (2000) belyser inte terminologin vid whiplashskador, utan syftet med studien var att undersöka samband mellan bakvagnskollision och risk för framtida nacksmärta. I denna konkluderades att bakvagnskollisioner som resulterar i självrapporterade whiplashskador verkar ha en avsevärd inverkan på framtida nacksmärta även lång tid efter bilolyckan. Motsvarande riskökningar återfanns inte hos personer som inte angivit whiplashskada (dvs. inte anmält någon typ av personskada) i samband med en bakvagnskollision, sju år tidigare. Studien beskrivs utförligare nedan.

### **”Det är tveksamt om kollisionshastigheter under 15 km/h kan ge pisksnärtrörelse av halsryggen”**

Författarnas ståndpunkt bygger på studier av halsryggens rörelseutslag i volontärförsök, utförda i ett krockvåld runt 10 km/h och i enstaka fall 15 km/h. De refererar till experimentella studier av Castro et al. (1997) och Eichberger et al. (1996). Studierna gällde friska försökspersoner, som satt med ansiktet riktat rakt fram vid kollisionen. Detta inte är representativt för verkliga olycksfall, där personen kan sitta framåtlutad och med huvudet vridet. Försökspersonerna var dessutom medvetna om att en kollision skulle ske, vilket snarare är undantag i verkliga olyckor. Dessa experimentella studier kan rimligen inte användas för att hävda att besvär inte kan uppstå vid låga kollisionshastigheter i verkliga olyckor.

Studier från verkliga olyckor, där krockvåldet registrerats med krockpulsmätare (Krafft et al., 2002; Krafft et al., 2005) visar att det finns en risk, även om den är låg, för WAD vid hastighetsändringar under 15 km/h. Vidare framgår att risken mer beror av accelerationsförloppet än hastighetsändringen. I de försök som Styf och Tenenbaum refererar till har medelaccelerationen alltid varit under kritisk nivå för skada. Att utifrån volontärförsök eller från studier där krockvåldet (hastighetsändringen) uppskattas med hjälp av bilens deformationer, dra slutsatsen att hastighetsändringar under 15 km/h troligen inte kan ge en pisksnärts-rörelse är sålunda en oseriös hantering av vetenskapligt material. Slutsatsen ter sig än mer anmärkningsvärd om forskningsresultat från ett bredare urval av referenser också beaktas.

### **”Vid låtsaskollision får deltagare symtom som ses hos personer efter stukad halsrygg vid riktiga trafikolyckor”**

Den experimentella studien som refereras till (Castro et al., 2001) visade att av 51 friska försökspersoner utvecklade nio initiala nacksymtom, liknande dem som förekommer efter verkliga olyckor, utan att bilen de satt i blev påkörd bakifrån. Besvärsgraden anges inte i studien. Efter tre dagar angav tio och efter en månad fem att de hade nackbesvär, varav två ansåg att de berodde på andra orsaker. Studien är i sig intressant, eftersom den visar att det inte bara är det mekaniska våldet som bestämmer risken för nackbesvär. Personerna hade blivit informerade om att de skulle bli påkörd bakifrån. Men vad som skedde var att ljud från en bilkollision spelades upp samtidigt som bilen lösgjordes och började rulla utför ett lutande plan och att vederbörande efteråt fick se den deformerade bakändan på bilen, som hade blivit påkörd före själva försöket. Det är förstås anmärkningsvärt att några försökspersoner trots detta utvecklade besvär, även om man kan tänka sig att dessa reagerade på ljudet med momentant ökad muskelspänning eller okontrollerad rörelse i halsryggen. Att hänvisa till denna studie för att hävda att långvariga nackbesvär inte kan uppstå efter verkliga olyckor är

ologiskt. Kan besvär uppstå av ett sådant försök borde ju risken snarare vara större i verkliga olyckor, där även kollisionsvåldet i sig kan orsaka skada.

**”Det finns flera studier som visar att personer efter stukad halsrygg av graden WAD 1 och 2 läker och blir symptomfria inom tre veckor till tre till fyra månader”**

Whiplashrelaterade besvär (Whiplash-Associated Disorders, WAD) kan klassificeras med en femgradig skala där WAD-grad 0 anger frånvaro av symptom och kliniska fynd, WAD-grad 1 kännetecknas av subjektiva nackbesvär utan kliniska fynd, WAD-grad 2 innebär subjektiva nackbesvär och muskuloskeletala fynd (t.ex. rörelseinskränkning i halsryggen), WAD-grad 3 motsvarar subjektiva nackbesvär och neurologiska fynd, och slutligen WAD-grad 4 som anger subjektiva nackbesvär och kliniskt konstaterade frakturer eller dislokationer i halsryggen. Grad 1 till 3 benämns whiplashskada (Spitzer et al., 1995).

Styf och Tenebaum refererar till studier från Litauen (Obelieniene et al., 1999) och Grekland (Partheni et al., 2000), i vilka ingen ökad risk för långvariga besvär efter halsryggsdistorsion sågs. Studierna var dock begränsade till 210 respektive 180 personer. I Litauenstudien var kvinnor dessutom en minoritet (29 stycken), varför resultatets generaliserbarhet kan ifrågasättas. Kvinnor har, jämfört med män, en något förhöjd risk för ett sämre utfall efter whiplashskada (Satoh et al., 1997; Harder et al., 1998; Cassidy et al., 2000; Sterner et al., 2003; Hendriks et al., 2005; Berglund et al., 2006).

Forskargruppen som utförde studien i Litauen (Obelieniene et al., 1999) utförde några år tidigare en liknande studie, även den i Litauen (Schrader et al., 1996). Litauenstudierna har kritiserats på grund av metodologiska brister och de observerade resultaten har ifrågasatts. Vid uppföljning i studien av Schrader et al. (1996), i vilken ingen distinktion gjordes mellan närvaro och frånvaro av whiplashskada i de exponerade grupperna, erinrade sig endast 31 av 202 exponerade individer att de hade haft nacksmärta i samband med kollisionen. Med tanke på att de flesta individer som drabbas av nacksmärta till följd av en bilolycka har relativt lindriga besvär och tillfrisknar relativt snabbt samt att nacksmärta vid uppföljning mest troligt uppträder bland dem som hade initial nacksmärta, är det absoluta antalet såväl som proportionen av initialt påverkade individer bland de exponerade (31/202), troligen för litet för att upptäcka en ökad risk för nacksmärta ett till tre år efter exponeringen. Dessa tillkortakommanden avser även den senare studien som utfördes i Litauen (Obelieniene et al., 1999).

I en annan av Styf och Tenebaum refererad studie, från Israel (Ovadia et al., 2002) undersöktes 866 patienter, vilka sökte kompensation för nackbesvär efter trafikolycka. Efter i genomsnitt 32 månader hade alla 866 fortfarande nacksymptom. Studien redovisar inte antalet primärt exponerade patienter och kan därför inte användas för att bedöma risken att utveckla långvariga besvär. Visserligen var det ovanligt med frakturer (WAD-grad 4), kraftigt inskränkt rörlighet eller nervskador, men att som författarna till studien påstå att prognosen av alla grader av WAD var god, när ingen av de efterundersökta var symptomfri, är orimligt.

Studierna kan rimligen inte användas som grund för att hävda att det finns påtagliga vetenskapliga bevis för att whiplashsymptom av grad WAD 1 och 2 i samtliga fall försvinner inom tre veckor till fyra månader. Majoriteten av personer som utsätts för halsryggsdistorsion blir återställda, men ett stort antal individer upplever fortsatta besvär. Det finns många studier, som visar förekomst av långvariga besvär efter halsryggsdistorsion (Norris och Watt, 1983; Hildingsson och Toolanen, 1990; Borchgrevink et al., 1996; Radanov et al., 1996; Andersson et al., 1997; Harder et al., 1998; Cassidy et al., 2000; Olsson et al., 2002; Bunketorp et al., 2004; Bunketorp et al., 2005; Ottosson et al. 2005; Berglund et al., 2006). De vetenskapliga rönen är samstämmiga i att, förutom whiplashskadans svårighetsgrad (WAD-grad), även kön, ålder, intensitet av initial nacksmärta och huvudvärk är viktiga prognostiska faktorer (Côté et al., 2001). Dock krävs ytterligare kunskap om vilka faktorer som är av betydelse för prognosen långtidsbesvär efter whiplashskador.

**”Mjukdelsskador mot halsryggen med olika utbildningsmetoder har inte kunnat påvisas vid påkörning bakifrån i låg hastighet”**

Konventionella utbildningsmetoder har i de flesta studier hittills inte avslöjat några mjukdelsskador efter låghastighetsvåld och inte heller vid höghastighetsvåld. En norsk grupp (Krakenes et al., 2001; Krakenes et al., 2002; Krakenes et al., 2003a; Krakenes et al., 2003b) har emellertid under de senaste åren påvisat strukturella förändringar i ligament i övre halsryggen hos personer som varit utsatta för whiplashvåld i betydligt högre frekvens än hos oskadade. I de två senaste studierna (Kaale et al., 2005a; Kaale et al., 2005b) visades dessutom att graden av nackbesvär var korrelerad till graden av dessa förändringar och att förändringarna berodde på om den skadade hade huvudet vridet eller ej vid kollisionen.

**”Är det biologiskt rimligt att låga kollisionshastigheter ger mer besvär än högre kollisionshastigheter?”**

I skriften refereras inga studier som styrker att låga kollisionshastigheter ger mer besvär än högre. Eventuellt blandar man här resultat från olika kollisionsriktningar. I frontalkollisioner kan risken för WAD minskas vid höga våldsnivåer när överkropp och huvud fångas upp av krockkudden (Kullgren et al., 2000). Krockkudden löser inte ut vid lägre krockvåld. Dessutom belyser flera studier att det sannolikt sker en underrapportering av WAD när andra svårare skador inträffar, till exempel skullskador.

Vid påkörning bakifrån finns starka samband mellan krockvåldet och risken för långvariga besvär om våldet beskrivs med kvalitativa mätmetoder, dvs. inte med uppmätta deformationer (se till exempel Krafft et al., 2002 och Krafft et al., 2005). Inga resultat från bilar med krockpulsmätare (”svarta lådor”) tyder ännu så länge på att risken skulle avta med ökat krockvåld. Påståendet att lågt krockvåld skulle ge mer besvär än högt saknar grund. Att då ställa frågan om det är rimligt att ett lågt krockvåld kan ge mer besvär än ett högt är inte relevant.

**”I prospektiva kontrollerade studier har personer med stukad halsrygg lika mycket nackbesvär ett år senare som en normalbefolkning utan exponering för pisksnärvtvåld”**

Här avses de ovan refererade och kommenterade studierna av Schrader et al. (1996), Obelieniene et al. (1999) och Partheni et al. (2000).

Nacksmärta och andra besvär såsom huvudvärk och ryggproblem är vanliga symtom rapporterade i samband med bilolyckor, men är också frekvent förekommande i normalbefolkningen. När sambandet mellan en bilolycka och framtida besvär utvärderas är det därför viktigt att inkludera en grupp som är oexponerad för bilolyckor.

I studien av Berglund et al (2000), som närmare beskrivs nedan, visades att den exponerade gruppen med whiplashskada angav 39,6 % nacksmärta vid uppföljningen och den motsvarande siffran hos den oexponerade jämförelsegruppen var 14,5 %. Skillnaden var 25,1 % (95 % KI 17,5-32,6) mellan grupperna. Till skillnad från studierna utförda i Litauen (Schrader et al., 1996; Obelieniene et al., 1999), vilka har kritiserats på grund av metodologiska brister (se ovan), gjorde Berglund och medförfattare (2000) en initial åtskillnad mellan närvaro och frånvaro av whiplash-skada i de exponerade grupperna.

**”Ordet ”whiplash” ökar risken för utveckling av långvariga besvär och terapiresistens”**

Se kommentarerna ovan under punkten ”Terminologin som beskriver...”. Ett samband med ökad risk för långvariga besvär beroende på användningen av ordet ”whiplash” har inte påvisats i vetenskapliga studier.

**”Är långvariga besvär efter pisksnärvtvåld rehabiliteringsresistenta i Sverige?”**

Det saknas vetenskapliga belägg för att långvariga besvär efter pisksnärvtvåld är rehabiliteringsresistenta i Sverige. För att besvara frågan borde en jämförelse göras med andra länder och för långvarig smärta av annan genes.

**”Nackbesvär förekommer hos mellan 25 % och 85 % i en allmän befolkning”**

Eftersom nackbesvär är vanligt förekommande i en normalpopulation behövs studier som har kontroll på denna faktor. Publicerade siffror på förekomsten varierar beroende på hur enkätfrågorna är utformade och vilket mått på prevalens som används (punktprevalens, sexmånadersprevalens, livstidsprevalens, etc). Dessutom varierar siffrorna med graden av besvär och hur ofta de förekommer. När sambandet mellan en bilolycka och framtida nackbesvär utvärderas är det viktigt att inkludera en grupp som är oexponerad för bilolyckor (vilken är avsedd att ge information om andelen nackbesvär som skulle förväntas hos de exponerade om de var oexponerade). I studien av Berglund et al. (2000) rapporterade 11.1 % respektive 14.5 % nackbesvär i de oexponerade grupperna (dvs. de som aldrig varit inblandade i bilolycka). Ungefär samma proportion skulle vara förväntad i de exponerade grupperna (med respektive utan rapporterad whiplashskada) före den aktuella bakvagnskollisionen. Detta är avsikten med att använda oexponerade jämförelsegrupper. Det förhållandet att nackbesvär förekommer hos mellan 25 % och 85 % i en allmän befolkning kan inte användas för att hävda att en person i en given olycka inte har kunnat utveckla besvär efter nackskada. Påståendet verkar finnas med för att ge läsaren en känsla av att alla har besvär, oavsett medverkan i en bilrock eller ej.

**”Sänkt stämningsläge ökar risken dramatiskt för utveckling av långvariga besvär”**

Sambandet gäller troligen de flesta smärttillstånd, oavsett genes, men saken är mer komplicerad än så, och om ökningen är dramatisk eller ej kan diskuteras. Risken för långvariga besvär beror på skadan, läkningsbetingelserna, behandlingen och individens förmåga att hantera problemen efter olyckan. Depression och smärtekänslighet korrelerar. Det är därför långvarig smärta ibland framgångsrikt kan behandlas med antidepressiva medel. Oavsett riskökningens storlek är detta ett faktum, som i första hand de medicinska professionerna bör ta hänsyn till och försöka hjälpa.

**”Risken för långvariga nackbesvär efter trafikolycka ökar mångfaldigt om den drabbade hade nackbesvär före olyckan”**

Enligt Kivioja et al. (2004) var risken för nackbesvär ett år efter olyckan knappt tio gånger större om vederbörande hade haft nackbesvär sista månaden före olyckan än om så ej var fallet. Påståendet torde vara irrelevant om hänsyn inte tas till besvärsgraden och hur ofta besvärerna förekommer före och efter olyckan. Däremot fann inte Cassidy et al. (2001) att nackbesvär eller huvudvärk innan den aktuella bilolyckan var en prognostisk faktor. Risken för långvariga besvär hos individer med tidigare nackbesvär kan vara större än hos individer utan sådana besvär eftersom åldersrelaterade eller sjukliga förändringar ger större vulnerabilitet (sårbarhet) för det aktuella våldet. Av samma skäl kan individer med pågående besvär vid olyckan få mer uttalade och mer långdragna besvär efter olyckan än om olyckan inte inträffat. Dessa förhållanden har inte redovisats vetenskapligt. Inga samstämmiga belägg har visats för sambandet mellan tidigare nackbesvär eller huvudvärk, och tillfrisknande efter akuta whiplashskador (Côté et al., 2001).

**”Förekomst av psykosociala komplikationer ökar risken för utvecklingen av långvariga nack-skulderbesvär efter trafikolycka”**

Psykosociala svårigheter tycks öka risken för långvariga besvär för de flesta skadetillstånd. Detta faktum får dock inte ligga till grund för att ange psykosociala svårigheter som uteslutande förklaring till långvariga besvär.

Skriften hänvisar till en vetenskaplig studie med Styf som medförfattare (Olsson et al., 2002). Studien visade att det är möjligt att ganska tillförlitligt förutsäga prognosen för tillfrisknande inom ett år efter pisksnärstvåld med hjälp av ett psykometriskt frågeformulär som den skadade fick fylla i en månad efter olyckan. Resultatet gäller dock på gruppnivå och inte på individnivå. Dessutom anges i artikelns diskussionsavsnitt vikten av att inte urskillningslöst tillämpa synsättet att enskilda individers ”personlighet” bestämmer prognosen och än mindre att personligheten är en orsak till långvariga besvär. Följande är citerat från artikeln (Olsson et al., 2002):

*”...It is extremely important that details of personality traits obtained with the help of various psychometric instruments should not be used in a way that discredits the patient. Our results do not support the opinion that specific personality traits are seen in those who may develop chronic pain. The pain itself may cause the patient to answer questions in a certain way, quite the reverse of manner in which he or she would have answered if not in pain. This was shown by Wallis et al. in 1997. It may be that the short-term post-traumatic interaction between the subject’s personality and the accident (and the acute symptoms) mimics the long-term adaptation to the condition.”*

**”Det är viktigt att informera den drabbade att det inte är farligt att arbeta och vara aktiv trots kvarstående symtom. Anpassad belastning är hälsobringande. Det är ofarligt att röra sig även om det gör ont. Alltså, ”lev så vanligt som möjligt”**

Inga kommentarer.

**”Avlastning, inaktivitet och vila är skadligt för läkning av alla skador, även för läkning av stukad halsrygg”**

Inga kommentarer.

**”Att anlita en advokat är förenat med en mångfaldigt ökad risk för långvariga besvär”**

Här hänvisas till studien av Gun et al (2005) (i skriften refererad till Townsend et al., 2005), som är gjord i Australien på patienter utan radiologiska förändringar i halsryggen eller initiala neurologiska tecken (dvs. WAD 1 eller 2). Författarna fann en större grad av nackbesvär (enligt ett egenkonstruerat intervjuformulär; Neck Pain Outcome Score) efter ett år hos dem som anlitat advokat jämfört med övriga, sedan hänsyn tagits till initial nackbesvärsgrad, allmän kroppslig smärtnivå och den emotionella komponenten i självskattningsformuläret SF-36. Styf och Tenenbaum undviker att nämna en möjlig förklaring till de påvisade skillnaderna, som artikelns författare själva påpekar, nämligen att patienter som anlitar advokat i själva verket har mer besvär än de som ej anlitar advokat.

Även Cassidy et al. (2001) fann i en studie som utfördes i Saskatchewan, Canada, att anlitan av advokat, tidigt i förloppet, fördröjde ”tillfrisknandet” (utfallet var ”time to claim-closure”). I denna studie togs hänsyn till en mängd olika faktorer i analysen, bl.a. ålder, kön, utbildningsnivå, nacksmärtans intensitet och whiplashskadans svårighetsgrad. Dock är det vetenskapliga underlaget begränsat och grad av evidens är därför svår att bedöma (Côté et al., 2001). Generaliserbarheten till svenska förhållanden bör även diskuteras.

**”Att anlita en advokat är förenat med en ökad risk för långvarig arbetsförmåga”**

Samma forskargrupp som ovan (Gun et al. 2005) fann, trots att Styf och Tenenbaum påstår motsatsen, inte något samband mellan anlitan av advokat och arbetsåtergång.

**”Långvarig sjukskrivning efter stukad halsrygg har elakartade biverkningar. Ett flertal centralnervösa mekanismer kan förklara utvecklingen av symtom som ses hos personer med långvariga besvär efter stukad halsrygg.”**

Påståendena kan vara riktiga men de båda meningarna hör inte ihop, förmodligen på grund av en lapsus av författarna. Det finns inget kausalt samband mellan sjukskrivning och centralnervösa mekanismer. Däremot visar senare tids forskning att centralnervösa mekanismer kan ha betydelse för uppkomst av långvarig smärta (Curatolo et al., 2001; Sterling et al., 2004). Detta förhållande medför dock inte att skadehändelsen är utan betydelse. Hur mycket det ena och det andra betyder för besvärsförloppet återstår dock att visa.

**”Medikalisering av psykosociala problem ökar risken för långvariga besvär efter stukad halsrygg”**

Medikalisering av psykosociala problem, det vill säga att söka medicinska förklaringar till psykosociala problem, är olämpligt vid alla skadetyper och inte bara för nackskador.

## Övriga kommentarer

### Sid 5 och 11: Terminologi

På sidorna 5 och 11 hänvisar Styf och Tenenbaum till studien av Berglund och medarbetare (2000), där de menar att användningen av ordet whiplash kan försämra prognosen. De påstår att studien visat att risken för kvarstående besvär för den exponerade gruppen, som initialt anmält nackbesvär är 1.3 gånger högre än för en oexponerad grupp, och att motsvarande risk för dem som initialt anmält whiplashbesvär är 2.7 gånger högre än för en oexponerad grupp. Detta är en missuppfattning. Här refereras studien i korthet.

Skadeanmälningar till försäkringsbolaget Folksam samlades in under en sexmånadersperiod. Förare som exponerats för en bakvagnskollision delades upp i två undergrupper: med självrapporterad whiplashskada (klassificerad i enlighet med 1985 års revidering av "The Abbreviated Injury Scale", AIS) ( $n=232$ ) och utan rapporterad whiplashskada (dvs. utan någon anmäld personskada) ( $n=204$ ). Individer som aldrig hade varit med om bilolycka (dvs. var oexponerade) valdes ut som jämförelsegrupp ( $n=3688$ ), varvid ålders- och könsfördelningen i de exponerade grupperna beaktades. Utifrån en postenkät vid uppföljningen, sju år efter bakvagnskollisionen, beräknades prevalensen nackbesvär hos de exponerade och oexponerade grupperna. I enkäten relaterades inte till den aktuella kollisionen sju år tidigare, utan olika subjektiva besvär, såsom nacksmärta, huvudvärk och ländryggsbesvär under den senaste tremånadersperioden efterfrågades.

Bland de exponerade individerna utan whiplashskada rapporterade 14.0 % nacksmärta enligt frågeformuläret vid uppföljningen och den motsvarande andelen hos den oexponerade jämförelsegruppen var 11.1 %. Mellan dessa grupper var det ingen skillnad avseende andelen nacksmärta (2.8 %; 95 % konfidensintervall [KI] -3.6 till 9.3). Hos den exponerade gruppen med whiplashskada angav 39.6 % nacksmärta vid uppföljningen och den motsvarande siffran hos jämförelsegruppen var 14.5 %. Skillnaden i prevalens mellan de sistnämnda grupperna var således 25.1 % (95 % KI 17.5-32.6) och kan mest troligt tillskrivas den bakvagnskollision som inträffade sju år tidigare. Den relativa risken för framtida nacksmärta uppskattades vara 1.3 (95 % KI 0.8-2.0) hos den exponerade gruppen utan whiplashskada (dvs. hos dem utan personskada) jämfört med den oexponerade och den motsvarande relativa risken hos individer med whiplashskada var trefaldigt förhöjd (RR 2.7; 95 % KI 2.1-3.5).

Sammanfattningsvis kan sägas att bakvagnskollisioner som resulterar i självrapporterade whiplashskador verkar ha en avsevärd inverkan på framtida nacksmärta även lång tid efter bilolyckan. Motsvarande riskökningar återfanns inte hos personer som inte angivit whiplashskada (dvs. inte anmält någon typ av personskada) i samband med en bakvagnskollision, sju år tidigare.

### Sid 10 och 11: Krockvåldets betydelse för skadeuppkomst

Ett fåtal studier refereras som baseras på krocktester med volontärer eller där krockvåldet (hastighetsändringen) uppskattas med hjälp av bilens deformationer. Studier av noggrannheten av krockvåldsskattningar i frontala kollisioner visar måttfel mellan +/- 10 % och +/- 30 %. I låga hastigheter blir osäkerheten störst. Att göra skattningar av bilars hastighetsändring vid så lågt våld att bilen knappt deformeras kan med lätthet medföra en noggrannhet på +/- 10 km/h, det vill säga +/-100 %. I de volontärtester som refereras till har hastigheten oftast varit ca 10 km/h, och maximalt 15 km/h (Castro et al., 1997). I den studien var medelaccelerationen 2,7 g. Genomgående har medelaccelerationsnivåerna varit under 3 g, vilket i resultat från verkliga krockar visats ha betydelse för risken att få långvariga whiplashbesvär (Krafft et al., 2005; Krafft et al., 2002). Bilens acceleration är en viktigare faktor för whiplashskadans uppkomst jämfört med hastighetsändring. Under 3 g har risken

visats vara liten, men inte obefintlig. Höga accelerationspulser kan uppstå även vid låga hastighetsändringar beroende på krocksituation och involverade fordon. Moderna småbilar har en ökad styvhet, även i bilens bakre stötfångare. I dessa kan bilen vara helt odeformerad vid en hastighetsändring av 10 km/h, men ändå uppvisa accelerationskrafter på 4–5 g, vilket innebär en betydande skaderisk.

Bilens hastighetsförändring ger endast en del av informationen om våldet i nacken. Förutom stolens betydelse påverkar även hur personen sitter vid tillfället för krocken. Elementära mekaniska samband ger att en person som sitter med stöd utefter hela ryggen och huvudet utsätts för mindre våld i nacken än en person som saknar detta direkta stöd, till exempel sitter framåtlutad eller har stolen bakåtlutad. Flera studier bekräftar att risk för nackbesvär ökar då avstånd mellan huvud och nackskydd ökar (Olsson et al., 1990; Jakobsson, 2004). Andra viktiga faktorer är om huvudet är vridet vid krocken (Sturzenegger et al., 1995; Jakobsson, 2004), enskilda delar i nacken är då försträckta och därmed inte osannolikt mer vulnerbara vid krocken. Vid volontärprov provas vanligtvis inte dessa sittställningar, de är dock vanliga i verkligheten. Det är alltså fundamentalt felaktigt att i enskilda fall uppskatta våldet i nacken baserat endast på bildens deformationsutseende, eller i bästa fall krockpuls.

Styf och Tenebaum refererar till en studie där personer inte fick långvariga besvär i kollisionshastigheter upp till 28 km/h (Krafft et al., 2000). Däremot väljer man bort, ur samma studie, att referera att flera personer fick långvariga besvär i kollisionshastigheter mellan 23 och 26 km/h. I senare publikationer baserade på fler krockar med bilar utrustade med krockpulsmätare framgår att risken att få långvariga besvär är över 50 % vid kollisionshastigheter över 25 km/h (Krafft et al., 2002; Krafft et al., 2005).

Enligt Styf och Tenebaum beskriver ibland den försäkrade att ”huvudet kastades först framåt och sedan bakåt”. De hävdar att en sådan beskrivning av huvudets och halsryggens rörlighet inte är förenligt med pisksnärtvåld. Detta är ett helt felaktigt påstående som härrör sig från en sammanblandning av absolut och relativ rörelse. Vid en påkörning bakifrån upplever alltid de åkande en initial acceleration av huvudet framåt. De accelerationskänsliga balansorganen känner endast av huvudets framåtriktade rörelse, men de klarar inte av att känna att överkroppen temporärt får ett försprång i den framåtriktade rörelsen. Rörelseförloppet finns illustrerat i en mängd publikationer, till exempel Deng et al. (2001).

## Referenser

- Andersson A, Bunketorp O, Allebeck P. High rates of psychosocial complications after road traffic injury. *Injury* 1997;28:539-43.
- Berglund A, Alfredsson L, Cassidy JD, Jensen I, Nygren A. The association between exposure to a rear-end collision and future neck or shoulder pain: a cohort study. *J Clin Epidemiol* 2000;53:1089-94.
- Berglund A, Bodin L, Jensen I, Wiklund A, Alfredsson L. The influence of prognostic factors on neck pain intensity, disability, anxiety and depression over a 2-year period in subjects with acute whiplash injury. In press 2006.
- Borchgrevink GE, Lereim I, Røynealand L, Bjørndal A, Haraldseth O. National health insurance consumption and chronic symptoms following mild neck sprain injuries in car collisions. *Scand J Soc Med* 1996;4:264-71.
- Bunketorp O, Jakobsson L, Norin H. Comparison of frontal and rear-end impacts for car occupants with whiplash-associated disorders: symptoms and clinical findings. *Proc of IRCOBI Conference on Biomechanics of Impacts, Graz, Austria, 2004:245-56.*
- Bunketorp L, Stener-Victorin E, Carlsson J. Neck pain and disability after motor vehicle accident- a cohort study. *Eur Spine J* 2005;14:84-9.

Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P, Lemstra M, Berglund A, Nygren Å. Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med* 2000;342:1179-86.

Castro WH, Schilgen M, Meyer S, Weber M, Peuker C, Wortler K. Do “whiplash injuries” occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J* 1997;6:366-75.

Castro WH, Meyer SJ, Becke ME, Nentwig CG, Hein MF, Ercan BI, Thomann S, Wessels U, Du Chesne AE. No stress - no whiplash? Prevalence of “whiplash” symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 2001;114:316-22.

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;26:445-58.

Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, Giani C, Zbinden AM, Radanov BP. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin J Pain* 2001;17:306-25.

Deng, B.; Begeman, P.; Yang, K.H.; Tashman, S.; King, A.I. KINEMATICS OF HUMAN CADAVER CERVICAL SPINE DURING LOW SPEED REAR-END IMPACTS, 44 Stapp Car Crash Conference, SAE paper no. 2000-01-SC13, 2000

Eichberger A, Geigl B, Moser A, Fachbach B, Steffen H, Hell W, Langwieder K. Comparison of different car seats regarding head-neck kinematics of volunteers during rear-end impact. *Proc. 1996 Int. Conf. on the Biomechanics of Impacts (IRCOBI) Dublin Ireland* 1996:153-64.

Gun RT, Osti O, O’Riordan A, Mpelasoka F, Eckerwall C, Smyth J. Risk factors for prolonged disability after whiplash injury: a prospective study. *Spine* 2005;30:386-91.

Harder S, Veilleux M, Suissa S. The effect of socio-demographic and crash-related factors on the prognosis of whiplash. *J Clin Epidemiol* 1998;51:377-84.

Hendriks EJM, Scholten-Peeters GGM, van der Windt AWM, Neeleman-van der Steen CWM, Oostendorp RAB, Verhagen AP. Prognostic factors for poor recovery in acute whiplash patients. *Pain* 2005;114:408-416.

Hildingsson C, Toolanen G. Outcome after soft-tissue injury of the cervical spine. A prospective study of 93 car-accident victims. *Acta Orthop Scand* 1990;61:357-9.

Jakobsson, L. Field analysis of AIS 1 Neck Injuries in Rear-End Car Impacts – Injury Reducing Effect of the WHIPS Seat. *Journal of Whiplash and Related Disorders* 2004;3:37-53.

Kaale BR, Krakenes J, Albrektsen G, Wester K.. Whiplash-associated disorders impairment rating: neck disability index score according to severity of MRI findings of ligaments and membranes in the upper cervical spine. *J Neurotrauma* 2005a;22:466-75.

Kaale BR, Krakenes J, Albrektsen G, Wester K. Head position and impact direction in whiplash injuries: associations with MRI-verified lesions of ligaments and membranes in the upper cervical spine. *J Neurotrauma* 2005b;22:1294-302.

Kivioja J, Sjalín M, Lindgren U. Psychiatric morbidity in patients with chronic whiplash-associated disorder. *Spine* 2004;29:1235-9.

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* 32. 187-195, 2000.

Krafft M, Kullgren A, Ydenius A. Influence of Crash Pulse Characteristics on Whiplash Associated Disorders in Rear Impacts – Crash Recording in Real Life Crashes. *Traffic Injury Prevention* 2002;3:141-9.

Krafft M, Kullgren A, Malm S, Ydenius A. Influence of crash severity on various whiplash injury symptoms: A study based on real-life rear-end crashes with recorded crash pulses, *Proc. of the 19th Tech. Conf. on ESV, Paper No. 05-O363, Washington DC, USA, 2005.*



- Krakenes J, Kaale BR, Rorvik J, Gilhus NE. MRI assessment of normal ligamentous structures in the craniovertebral junction. *Neuroradiology* 2001;43:1089–97.
- Krakenes 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 on structural abnormalities and observer agreement. *Neuroradiology* 2002;44:617–24. Erratum: *Neuroradiology* 2002;44:874–6.
- Krakenes 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* 2003a;45:585–91.
- Krakenes 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.* 2003b;44:637-44.
- Kullgren A, Krafft M, Malm S, Ydenius A, Tingvall C. Influence of Airbags and Seat Belt Pretensioners on AIS1 Neck Injuries for Belted Occupants in Frontal Impacts, *Stapp Car Crash Journal*, Vol. 44, ISBN 0-7680-0704-6, SAE P-362, pp117-125, 2000.
- Norris SH, Watt I. The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions. *J Bone Joint Surg [Br]* 1983;65:608-11.
- Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, I.Miseviciene & Sand T Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:279-83.
- Olsson, I., Bunketorp, O., Carlsson, G., Gustafsson, C., Planath, I., Norin, H. Ysander, L. An In-depth Study of Neck Injuries in Rear End Collisions. Proc. of IRCOBI Conference on the Biomechanics of Impact, Bron, France, 1990:269-80.
- Olsson I, Bunketorp O, Carlsson SG, Styf J. Prediction of Outcome in Whiplash-Associated Disorders Using West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory. *Clin J Pain* 2002;18:238-44.
- Ottosson C, Nyren O, Johansson SE, Ponzer S. Outcome after minor traffic accidents: a follow-up study of orthopedic patients in an inner-city emergency room. *J Trauma* 2005;58:553-60.
- Ovadia D, Steinberg E, Nissan M, Dekel S Whiplash injury - a retrospective study on patients seeking compensation. *Injury, Int. J Care injured* 2002;33:569-73.
- Partheni M, Constantoyannis C, Ferrari R, Nikiifridis 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,.
- Radanov BP, Begré 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;64:429-34.
- Satoh S, Naito S, Konishi T, Yoshikawa M, Morita N, Okada T, *et al.* An examination of reasons for prolonged treatment in Japanese patients with whiplash injuries. *J Musculoskelet Pain* 1997;5:71-84.
- Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Mickeviciene D, Miseviciene I, Sand T. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 1996;347:1207-11.
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, Zeiss E. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine* 1995;20 (suppl.):1-73.
- Sterling M, Jull G, Vicenzino B, Kenardy J. Characterization of acute whiplash-associated disorders. *Spine* 2004;29:182-8.
- Sterner Y, Toolanen G, Gerdle B, Hildingsson C. The incidence of whiplash trauma and the effects of different factors on recovery. *J Spinal Disord Tech* 2003;16:195-9.
- Sturzenegger M, Radanov BP, Di Stefano G. The effect of accident mechanisms and initial finding on the long-term course of whiplash injury. *J Neurol* 1995;242:443-9.