

http://www.tidsskriftet.no/index.php?seks_id=1281247

[Nr. 21 – 3. november 2005](#)

Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125:2939-41

MEDISIN OG VITENSKAP Aktuelt

Kronisk nakkeslengsyndrom er ingen indikasjon for kraniocervikal fiksasjon

Ø P Nygaard F Kolstad K A Kvistad J A Zwart T Solberg B Lied E Myrseth
E Helseth R Baardsen

Sammendrag

Bakgrunn. Hypotesen om at nakkeslengskade forårsaker strukturelle skader i nakken har vært gjenstand for forskning i flere år, men det har vist seg å være vanskelig å dokumentere slike funn vitenskapelig. I de senere år har man rettet oppmerksomheten mot støttestrukturer i overgangen mellom hodet og de to øverste nakkevirvlene.

Materiale og metode. Artikkelen er bygd på litteraturgjennomgang.

Resultater og fortolkning. Det er publisert flere studier der MR er brukt for å studere utseende og funksjon av støttestrukturene i kraniocervikalovergangen ved nakkeslengskade, men resultatene er foreløpig ikke konklusive. Det er heller ikke påvist i prospektive studier at det er en kausal sammenheng mellom nakkeslengskade og forandringer i disse støttestrukturene.

Fiksasjon i kraniocervikalovergangen er en komplisert operasjon med relativt høy peroperativ risiko. I tillegg foreligger sannsynligvis økt risiko for degenerative forandringer i nivået nedenfor fiksasjonen. Indikasjonen for kraniocervikal fiksasjon er i dag alvorlige tilstander som revmatoid artritt med instabilitet, svulster og frakturer. Dersom en operasjonsmetode



Neste nummer:

22. april

22

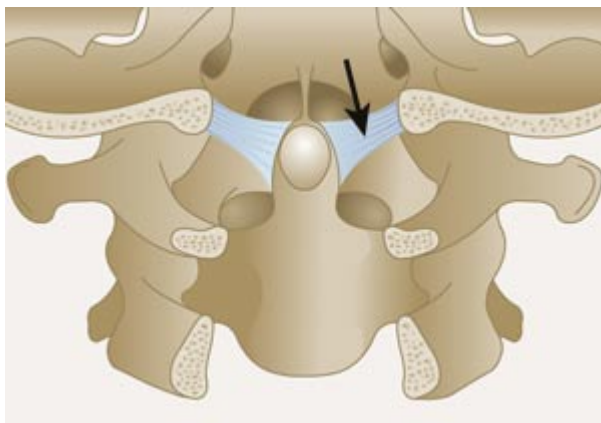
skal anvendes på en ny indikasjon, må dette baseres på evidens fra korrekt gjennomførte studier. Dette er spesielt viktig ved kirurgiske metoder med høy risiko. Inntil disse forutsetninger foreligger, må kraniocervikal fiksasjon på pasienter med kronisk nakkeslengsyndrom anses som ikke-dokumentert behandling.

Oppgitte interessekonflikter: Se til slutt i artikkelen

Nakkeskader med whiplashmekanisme og kronisk nakkeslengsyndrom har tidligere vært omtalt i Tidsskriftet ([1](#), [2](#)). Kronisk nakkeslengsyndrom er et omdiskutert begrep, men brukes i praksis om det mangfold av kliniske manifestasjoner som oppstår hos 3–5% av de pasienter som har vært utsatt for nakkesleng. Internasjonalt brukes «whiplash associated disorders» (WAD) grad 0–4 for å klassifisere disse pasientene. Kronisk nakkeslengsyndrom tilsvarer grad 1 og 2 på denne skalaen, det vil si pasienter med nakkesmerter med eller uten tegn fra muskel- og skjelettapparatet, men uten nevrologiske funn eller brudd/dislokasjoner.

Ny MR-teknologi

I den senere tid har mye av oppmerksomheten vært rettet mot bildediagnostisk fremstilling av strukturelle forandringer i kraniocervikalovergangen og kirurgisk behandling av antatt instabilitet i dette området. Hypotesen om en strukturell skade forårsaket av nakkeslengskade har vært gjenstand for forskning i flere år, men i en rapport fra Senter for medisinsk metodeutvikling i 2000 ([3](#)) var hovedkonklusjonen at det på det tidspunkt ikke var signifikante funn ved MR-undersøkelse av nakken ved nakkeslengskade. Etter dette tidspunkt har det imidlertid vært en betydelig utvikling innen MR-teknologi, og i nyere studier har man rettet oppmerksomheten mot støttestrukturer (leddbånd, leddkapsler og bindehinner) i overgangen mellom hodet og de to øverste nakkevirvlene. I disse arbeidene har man lagt vekt på anatomisk detaljfremstilling av ulike strukturer. De viktigste strukturene som er undersøkt med disse nye metodene er alarligamentene. Disse leddbåndene strekker seg fra toppen av C2 (dens axis) til skallebeinet. Alarligamentenes funksjon er å begrense rotasjon og sidebøyning av hodet (fig 1, 2).



Figur 1 Skjematisk fremstilling av kraniocervikalovergangen med ligamentum alare sett bakfra. Pil på høyre alarligament

Vis i: [et nytt vindu](#)



Figur 2 MR-bilde av kranio-cervikalovergangen i koronalplan. Piler på alarligamentene som går fra dens axis til occipitalkondylene

Vis i: [et nytt vindu](#)

MR av kranio-cervikalovergangen

Fra Tyskland foreligger to publikasjoner der MR-undersøkelse av kranio-cervikalovergangen med ulike grader av rotasjon og sidefleksjon er brukt for å diagnostisere strukturell skade hos pasienter med nakkeslengskade. I den ene studien ble 200 pasienter undersøkt (4). Hos 15% pasientene ble det påvist det forfatterne kaller instabilitet. I den andre studien ble 5% av 420 pasienter bedømt til å ha totalruptur og 12% partielle rupturer av alarligamentene (5). Antakelsene om ruptur av ligamentene var basert på grad av signalforandringer i MR-bilder. Av disse totalt 72 pasientene ble 42 operert med kranio-cervikal fiksasjon. Siden 2001 har det ikke vært noen nye publikasjoner fra denne gruppen, men ifølge en nylig publisert svensk artikkel er det nå undersøkt vel 1 600 pasienter med denne teknikken, og over 500 pasienter skal ha blitt operert på indikasjonen instabilitet (6).

Fra et vitenskapelig synspunkt har de to førstnevnte publikasjonene store mangler. Den bildediagnostiske metoden er ufullstendig beskrevet. Det er ikke redegjort for de diagnostiske kravene til instabilitet. Ingen kontrollgruppe er undersøkt. Ingen data på interobserver og intraobserver reliabilitet av den diagnostiske testen foreligger. Det er ikke presentert detaljer for pasientenes situasjon før og etter operasjonen, og det er ikke gjort noen systematisk prospektiv registrering av pasientene.

Anatomisk fremstilling av støttestrukturene

Flere grupper har de siste årene arbeidet med anatomisk fremstilling av de nevnte støttestrukturene i øvre del av nakken. En sveitsisk studie (7) med 50 nakkefriske individer konkluderer med at signalforandringer i

alarligamentene kunne påvises hos vel 20%, mens ligamentene var asymmetriske hos så mange som 80%.

De mest betydningsfulle studiene på dette feltet er utført av nevroradiologen Jostein Kråkenes og medarbeidere ved Haukeland Universitetssjukehus. De har undersøkt 92 pasienter med kronisk nakkeslengsyndrom og 30 friske frivillige. Pasientene ble undersøkt 2–9 år etter ulykken. I fire arbeider er det beskrevet utvikling av MR-metoden, bildefunn i alarligamenter, transversal ligamentet og andre støttestrukturer (8–11). De har foreslått et graderingsystem 0–3 basert på hvor omfattende signalforandringene i de ulike strukturene har vært. Et hovedfunn i disse studiene er at det er påvist betydelig flere forandringer i de ulike støttestrukturene hos pasienter med nakkeslengskade enn hos kontrollgruppen. I alarligamentene ble det påvist signalforandringer grad 2 og grad 3 (de mest uttalte signalforandringene) hos 45 pasienter, mens tilsvarende signalforandringer ikke ble funnet i kontrollgruppen.

Resultatene fra Bergen er foreløpig ikke verifisert av andre forskningsgrupper og studiene er blitt møtt med kritikk. De mest kritiske kommentarene har omhandlet størrelsen og sammensetningen av kontrollgruppen, og mangel på undersøkelse av pasienter med kroniske nakkeplager som ikke har vært utsatt for traume. Valget av bildesekvenser har også vært kritisert, særlig mangelen på fettundertrykte bildesekvenser som bedre kunne differensiert mellom ødem og fettomdanning i ligamentene.

I en nylig publisert studie fra Rikshospitalet ble det påvist områder med høyt signal i en tredel av alarligamentene hos en gruppe på 15 friske frivillige (12).

Resultatene av MR-studier av støttestrukturene i kraniocervikalovergangen er med andre ord foreløpig ikke konklusive. Det er heller ikke i prospektive studier påvist at det er en kausal sammenheng mellom nakkeslengskade og forandringer i disse støttestrukturene. Man må derfor være varsom med å omtale de aktuelle signalforandringer som skade på ligamentene. Det pågår studier ved St. Olavs Hospital og Ullevål universitetssykehus som vil kunne gi vesentlige bidrag i denne diskusjonen.

Komplikasjonsfare

Fiksasjon i kraniocervikalovergangen er en komplisert operasjon med relativt høy peroperativ risiko. Operasjonen medfører skruer i bakhodebeinet, gjennom leddene mellom C1 og C2 og i lateralmassivet på C3. I tillegg skal det kobles stag (plater) mellom skruene og legges bein fra crista. Faren for alvorlige komplikasjoner er til stede i form av skade på ryggmarg og nerverøtter, a. vertebralis og intrakranial blødning ved innsetting av skruer i hodeskallen (fig 3).



Figur 3 Kranio cervical fiksjon med stag og skruer i bakhodebeinet, gjennom leddene C1/C2 og i lateralmassivene C3–C4

Vis i: [et nytt vindu](#)

Operasjonen medfører betydelig reduksjon i bevegeligheten i øvre cervicalcolumna med helt opphevet «nikkebevegelse» og over 50% reduksjon av normal rotasjon. Dette medfører betydelige endringer i nakkemuskulaturen over tid. I tillegg foreligger sannsynligvis økt risiko for degenerative forandringer i nivået nedenfor fiksjonen.

Denne type kirurgi drives i dag ved alle de nevrokirurgiske avdelinger i Norge. Indikasjonen for kranio cervical fiksjon er meget alvorlige tilstander som revmatoid artritt, svulster og frakturer der det foreligger fare for skade av nervesystemet.

For å lansere en ny indikasjon for denne type komplisert kirurgi må visse forutsetninger være innfridd. Det må finnes en sikker sammenheng mellom det traume pasienten har vært utsatt for og den vevsskade man tar sikte på å behandle, den diagnostisk utredningen må være validert og det må foreligge vitenskapelig dokumentasjon på at den behandling man vil introdusere, har effekt på pasientens plager. I dette tilfellet mangler alle disse tre viktige forutsetninger. Dersom en operasjonsmetode skal anvendes på en ny indikasjon, må dette baseres på evidens fra korrekt gjennomførte studier. De diagnostiske metodene må utprøves og valideres på en vitenskapelig måte av uavhengige forskningsmiljøer. Dette er spesielt viktig ved kirurgiske metoder med høy risiko. Inntil disse forutsetninger foreligger, må kranio cervical fiksjon på pasienter med kronisk nakkeslengsyndrom anses som ikke dokumentert behandling. Dette er i overensstemmelse med både skandinavisk og internasjonalt fagmiljø ([13](#)).

Behov for ytterligere forskning

Pasienter med kronisk nakkeslengsyndrom har en invalidiserende tilstand med svære belastninger og møter ofte mangelfull forståelse og oppfølging

i helsevesenet. Derfor er det viktig at disse pasientene møtes med respekt og medfølelse hos behandlere. Dette innebærer også at våre forslag til behandling er basert på kunnskapsbasert medisin. En arbeidsgruppe nedsatt av Sosial- og helsedirektoratet arbeider for tiden med forslag til håndtering av nakkeslengskadede i Norge. Det norske fagmiljøet har allerede bidratt med forskning innen dette området og ligger i dag langt fremme internasjonalt med hensyn til bidrag for å øke vår kunnskap innen dette feltet.

Manuskriptet ble godkjent 16.9. 2005.

Oppgitte interessekonflikter: Øystein P. Nygaard og Tore Solberg har deltatt på praktiske kurs om fiksasjon av nakkeskader i regi av legemiddelfirmaer, Erling Myrseth har skrevet spesialisterklæringer for diverse forsikringsselskaper. De øvrige forfatterne har ingen oppgitte interessekonflikter.

Hovedbudskap

- MR-undersøkelse av støttestrukturene i kraniocervikalovergangen på pasienter med kronisk nakkeslengsyndrom er fortsatt forbundet med stor usikkerhet og funnene må derfor tolkes med varsomhet
- Det vitenskapelige grunnlaget for fiksasjonskirurgi i kraniocervikalovergangen ved kronisk nakkeslengsyndrom er mangelfullt
- Denne type behandling må anses som ikke-dokumentert

Litteratur

1. Schrader H, Stovner LJ, Ferrari R. [Kronisk nakkeslengsyndrom – en oversikt](#) Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1296–9.
2. Malt EA, Sundet K. [Nakkeskader med whiplashmekanisme – et psykosomatisk perspektiv](#) Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1291–5.
3. Rø M, Borchgrevink G, Dæhlie B et al. Nakkeslengskade – diagnostikk og evaluering. SMM-rapport nr. 5/2000. Oslo: Senter for medisinsk metodevurdering, 2000.
4. Volle E. Functional magnetic resonance imaging – a video diagnosis of soft tissue trauma to craniocervikal joints and ligaments. Int Tinnitus J 2000; 6: 134–9.
5. Volle E, Montazem A. MRI video diagnosis and surgical therapy of soft tissue trauma to the craniocervical junction. Ear Nose Throat J 2001; 80: 41–4.
6. Bergholm U, Johansson BH. Ny diagnostik kan leda til bedre behandling vid pisksnärtsskada. Läkartidningen 2003; 47: 3842–6.

- [7.](#) Pfirmann CWA, Binkert CA, Zanetti M et al. MR morphology of alar ligaments and occipito-atlantoaxial joints: study in 50 asymptomatic subjects. *Radiology* 2001; 218: 133–7.
- [8.](#) Krakenes J, Kaale BR, Rorvik J et al. MRI assessment of normal ligamentous structures in the craniocervical junction. *Neuroradiology* 2001; 43: 1089–97.
- [9.](#) Krakenes J, Kaale BR, Moen G et al. MRI assesment of the alar ligaments in the late stage of whiplash injury, a study of structural abnormalities and observer agreement. *Neuroradiology* 2002; 44: 617–24.
- [10.](#) Krakenes J, Kaale BR, Nordli H et al. MR analysis of the transverse ligament in the late stage of whiplash injury. *Acta Radiol* 2003; 44: 637–44.
- [11.](#) Krakenes J, Kaale BR, Moen G et al. MRI of the tectorial and posterior atlanto-occipital membranes in the late stage of whiplash injury. *Neuroradiology* 2003; 45: 585–91.
- [12.](#) Roy S, Hol PK, Laerum LT et al. Pitfalls of magnetic resonance imaging of alar ligament. *Neuroradiology* 2004; 46: 392–8.
- [13.](#) Anderberg L, Annertz M, Hedlund R et al. Pisksnärtsskada ingen indikation för kraniocervikal fusion. *Läkartidningen* 2004; 9: 806–7.

Tidsskrift for Den norske legeforening, Postboks 1152 Sentrum, 0107 OSLO
Telefon: 23 10 90 00 • Telefaks 23 10 90 40 • E-post: tidsskriftet@legeforeningen.no
Redaktør Charlotte Haug: • Tidsskriftet redigeres etter [redaktørplakaten](#)
[Redaksjonen](#) • [Om nettsidene](#) • [RSS](#)

=====

http://www.tidsskriftet.no/index.php?seks_id=545850

[Nr. 13 – 20. mai 2002](#)

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122:1296-9

TEMA Funksjonelle lidelser

Kronisk nakkeslengsyndrom – en oversikt

H Schrader L J Stovner R Ferrari

Mens det i enkelte land synes å være mange pasienter som lider av det kroniske nakkeslengsyndrom, er nakkesleng andre steder nærmest ukjent eller har et kortvarig og godartet forløp.

For å forstå denne forskjellen foreslås en biopsykososial modell for tilstanden, der det viktigste elementet er at det i befolkningen er et stort reservoar av spontant opptredende symptomer, deriblant hode- og nakkesmerter. Gjennom mekanismer som henføring, negativ forventning (nocebo) og forsterkning vil disse vanlige symptomene kunne oppleves som utelukkende forårsaket av et lite til moderat traume, og gjennom uhensiktsmessig atferd og behandling kan plagene forverres og forlenges.

For vurdering av erstatningskrav etter slike skader vektlegges at det ikke er påvist noen årsakssammenheng mellom vanlige nakkeslengtraumer og kroniske plager, og samtlige av et sett minimumskriterier må derfor oppfylles om man i unntakstilfeller skal kunne akseptere en slik sammenheng.

En av forfatterne (LJS) publiserte i 1996 en oversiktsartikkel om vår viten om det kroniske nakkeslengsyndrom, basert på de til da tilgjengelige epidemiologiske, kliniske og eksperimentelle studier (1). Konklusjonen på dette arbeidet var at syndromet hadde liten nosologisk validitet, det vil si at diagnosen var lite fruktbar for medisinsk praksis. Året før publiserte Quebec Task Force en monografi om nakkeslengassosierte sykdomstilstander (2). Blant 10 000 evaluerte publikasjoner fant man ingen metodologisk tilstrekkelig god studie som viser den naturlige symptomutvikling og prognosen etter akutt nakkeslengskade. Alle undersøkelser var gjort i selekterte pasientpopulasjoner, og ingen studier hadde kontrollgrupper. Nesten alle var gjennomført i land med et stort antall forstyrrende forhold, bl.a. negativ forventningsholdning, effekter av terapeutisk intervensjon og muligheter for



Neste nummer:

22. april

22

sekundærgevinst. Forfatterne anbefalte at man burde gjennomføre prognostiske studier for å bestemme risikofaktorer og innvirkning av økonomisk kompensasjon. Prognostiske studier er senere blitt gjennomført i Litauen, Hellas og Tyskland (3 – 7), og disse er stort sett fri for de problemer de tidligere studier hadde.

Litauen

I Litauen er det få eller ingen som regner med muligheten for kroniske smerter og invaliditet etter nakkesleng. Ofre etter trafikkulykker anser nakkesleng som en godartet skademekanisme som ikke nødvendiggjør kontakt med helsevesenet. Mulighetene for sekundærgevinst er minimale.

Det er gjort to studier med en kontrollpopulasjon i Litauen. I en historisk kohortundersøkelse, publisert i 1996 (3), hadde ingen av de 202 personene som 1 – 3 år tidligere i bil var blitt utsatt for en påkjørsel bakfra, vedvarende eller invalidiserende plager som kunne settes i sammenheng med kollisjonen. Det var ingen signifikante forskjeller mellom ulykkesofrene og alders- og kjønnsmatchede kontrollpersoner med henblikk på forekomst av forskjellige symptomer som nakkeplager, hodepine og subjektiv kognitiv dysfunksjon.

I en senere prospektiv kontrollert kohortundersøkelse ble 210 personer som hadde vært utsatt for en påkjørselsulykke, intervjuet kort tid etter og så fulgt opp i om lag ett år. 47 % opplyste om akutte smerter (4). Gjennomsnittlig varighet av nakkesmerter var tre døgn, maksimal varighet var 17 døgn. Gjennomsnittlig varighet av hodepine var 4,5 timer og maksimal varighet 20 døgn. Således var det ingen som rapporterte om nakkeslengrelaterte smerter av lengre varighet enn tre uker.

Den historiske kohortundersøkelsen ble senere kritisert for å ha utilstrekkelig styrke (8, 9), fordi det var så få pasienter som hadde akutt besvær og dermed ville ha risiko for å utvikle kroniske plager. Kritikerne la imidlertid i sine beregninger til grunn at insidensen av pasienter med akutt nakkeslengskade bare var de ulykkesofrene som husket at de hadde hatt akutte symptomer etter ulykken (3). Pga. erindringsproblemer var det ikke mulig å finne den sanne insidensen av akutte symptomer, men hvis man legger til grunn tallene fra den senere prospektive studien, lå den sanne insidensen av akutte symptomer på 40 – 54 % (95 % konfidensintervall), hvilket gir et estimert minimum av 180 individer med akutt nakkeslengskade i begge studier. Ettersom ingen av de 412 ulykkesofrene syntes å ha utviklet persisterende symptomer pga. ulykken, er studiene – vurdert enten isolert eller sammen – av tilstrekkelig styrke til å avvise estimater om insidensen av det kroniske nakkeslengsyndrom i tidligere metodologisk svakere studier.

Hellas

Også i Hellas er det lite bevissthet i befolkningen om muligheten for varige symptomer etter nakkesleng. Av 130 fortløpende identifiserte ulykkesofre med nakkeslengskade ble 91 % bra innen fire uker. De øvrige hadde en betydelig bedring, slik at andelen med besvær var ganske lik den i den generelle befolkningen (5). Resultatene ble bekreftet etter en utvidelse av skadegruppen til 180 pasienter, og også andre symptomer som vanligvis blir ansett å være del av det akutte besværsbildet, ble bedret (6).

Tyskland

Prognosen etter akutt nakkeslengskade er også bemerkelsesverdig god i Tyskland, et land med stor oppmerksomhet i befolkningen om muligheten for akutte plager, men lite engstelse for kronisk invaliditet. I en studie med fysioterapi etter nakkesleng rapporterte gruppen som fikk aktiv behandling (n = 47) etter seks uker like mye besvær som en ikke-skadet kontrollgruppe (n = 50), mens i gruppen som bare fikk en nakkekrage og ingen annen behandling (n = 50), ble de skadede bra i løpet av 12 uker, hvilket indikerer at aktiv behandling er bedre enn krage. En akutt nakkeslengskade innebærer således ikke noe større risiko for kroniske symptomer enn den man kan finne i den ikke-traumatiserte generelle befolkning (7).

Eksperimentelle og andre tilsluttede kollisjoner

I tusenvis av eksperimentelle kollisjoner med frivillige forsøkspersoner som hyppig fikk akutte symptomer, er det ikke rapportert om e...n eneste person med nakkeslengbetingede kroniske symptomer. Dette har vært kollisjoner med ulike kjøretøyer, påkjørselsretninger og kollisjonshastigheter, bruk eller ikke-bruk av bilbelte, tilstedeværelse eller fravær av hodestøtte, forskjellige hodeholdninger i kollisjonsøyeblikket, anspente eller ikke-anspente nakkemusklene og nylig også inklusjon av forskjellige aldersgrupper og bruk av ikke-militære forsøkspersoner av begge kjønn (10). Ved disse eksperimentelle kollisjoner har hastighetsendringen (Dv) av den påkjørte bil vært oppe i 17 km/t ved påkjørsel bakfra (hvilket tilsvarer en påkjørselshastighet på 26 km/t dersom de involverte kjøretøyer har lik masse). Hastighetsendringen ved kollisjoner frontalt eller fra siden var oppe i 34 km/t.

Kollisjoner i forbindelse med radiobilkjøring fører til liknende hastighetsendringer som mange tilsynelatende symptomprovoserende påkjørselsulykker med bil. Allikevel er det ekstremt sjelden at det rapporteres om kroniske symptomer (11). I studier av sjåførere i bilkrasjkonkurranser (demolition derby), som gir samme type nakkesleng som kollisjoner i vanlig trafikk, rapporterte ingen kronisk invalidiserende symptomer, til tross for at de hadde en karriere med mange hundre kollisjoner i gjennomsnitt (12, 13).

MR og fasettledd

Det er ikke funnet overbevisende holdepunkter for en spesifikk kronisk nakkeskade som genererer varige smerter eller andre symptomer ved kronisk nakkeslengsyndrom (1, 10, 14 – 16). Ved MR-senteret i Trondheim var det inntil 1998 gjennomført 700 – 800 undersøkelser av nakken etter vanlig nakkesleng. Ikke ett eneste tilfelle med entydige posttraumatiske forandringer ble funnet (G. Myhr, personlig meddelelse, 1998). Ut fra eksperimentelle studier, radiologiske undersøkelser og allmenn traumatologisk viten kan man slutte at den akutte skaden i de aller fleste tilfeller kun representerer en bløtdelsskade (muskel- og/eller seneforstrekning, ”neck sprain”) (10, 14, 16).

I de senere år er det ofte sitert en studie som hevder at smerter fra intervertebralledd (zygoapofyseale ledd) er det hyppigste grunnlag for kroniske nakkesmerter etter nakkesleng (17). Resultatene fra denne studien indikerer i høyden at nakkesmerter i noen tilfeller kan stamme fra fasettleddene. De bekrefter imidlertid ikke at fasettleddene er blitt påført noe fysisk traume som er årsak til plagene.

Behovet for en biopsykososial forklaringsmodell

I lys av ovenstående er det ikke mulig å trekke den enkle slutningen at den kroniske smerten skrives seg fra simulering eller psykosomatiske faktorer hos disse pasientene generelt, selv om overdrivelse av symptomer, underbygning i nevropsykologiske tester og underrapportering av symptomer forut for ulykken forekommer hyppig (14, 18, 19).

Til sammen viser de epidemiologiske studiene i Litauen, Hellas og Tyskland at prevalensen av kroniske symptomer etter nakkesleng er relativt lik i de forskjellige land, og i samme størrelsesorden som i den generelle befolkningen (20). De dokumenterer således at de kroniske symptomene er genuine. Men sammen med det faktum at man ikke kan påvise noen skade, viser de også at de kroniske plagene neppe er relatert til selve ulykken. Litauen-studiene dokumenterer også for første gang i en ikke-selektert populasjon av trafikkofre at det akutte nakkeslengsyndrom finnes. Det gjenstår å forklare hvorfor den akutte skaden i noen land utvikler seg til kroniske smerter, mens dette ikke skjer i andre kulturer. For å forstå dette vil vi foreslå en modell der man trekker inn så vel biologiske som psykologiske og sosiale faktorer.

Tilfeldig sammenfall av vanlige plager og traume

De plager pasienter med kronisk nakkeslengsyndrom rapporterer, er meget vanlige i den generelle befolkning, der 14 % rapporterer om kroniske nakkesmerter (20) og 2,5 % om kronisk hodepine (21). Også påkjørsler bakfra forekommer svært hyppig. Fra forsikringsbransjen opplyses det at det i 2000 var meldt vel 306 000 kjøretøyskader, av disse var 54 000 kjøretøyer involvert i påkjørsler

bakfra (22) . Dette betyr at ca. 27 000 kjøretøyer var truffet bakfra, hvilket minimum berører 27 000 personer. Påkjørsel av parkerte kjøretøyer uten personer er ikke tatt med. Basert på disse tallene vil det være minimum 675 personer med kronisk hodepine og 3 726 med kroniske nakkesmerter bare blant dem som ble påkjørt bakfra. I tillegg kommer alle de andre som var involvert i andre typer kjøretøyuulykker (påkørsel forfra og fra siden) og som presenterer sin skade som nakkesleng. Av disse vil det kunne være et betydelig antall som tilfeldig utvikler ett av disse symptomene i samme år som de blir utsatt for en slik kollisjon.

Symptomreservoar i befolkningen

Også andre symptomer ved nakkesleng forekommer ofte i den generelle befolkning. Til sammen utgjør de et symptomreservoar (symptom pool), som foruten nakkeplager og hodepine også inneholder ryggsmarter, parestesier og nummenhet, tretthet, svimmelhet, ledd- og ekstremitetsplager, stivhet, nedsatt konsentrasjonsevne, hørselsproblemer og søvnforstyrrelser (23). I tillegg til at dette kan forklare mange av tilfellene med kroniske plager som kan sees etter nakkesleng, er det også et poeng at dette reservoaret er tilgjengelig for direkte påvirkning av kulturelt betingede psykososiale faktorer som kan gi endret sykdomsutførelse og dermed noe endret sykdomsbilde og prognose. Hvorfor disse symptomene oppleves og reageres på så annerledes av nakkeslengpasienter enn av andre, og hvordan en eventuell feiladaptasjon kan generere nye symptomkilder, kan forklares av andre faktorer som er virksomme ved den biopsykososiale modellen: symptomforventning, -forsterkning og -henføring.

Symptomforventning, forsterkning og henføring

I Norge som i Nord-Amerika og mange andre land har befolkningen fått en overveldende mengde informasjon om mulige kroniske smerter og andre symptomer etter nakkesleng. Det er dokumentert utstrakt viten om symptomer man kan forvente etter et slikt traume, også blant personer som aldri har vært i en bilkollisjon. En slik negativ forventningsholdning illustreres bl.a. ved en nylig gjennomført studie der forsøkspersoner ble utsatt for en "placebopåkørsel". Bevegelsene i bilen var meget liten, mens det var lagt inn kraftige lydeffekter etc. I denne studien rapporterte 20 % av forsøkspersonene om akutte eller subakutte nakkeslengsymptomer, selv om det overhodet ikke var noen mulighet for fysisk skade (24). Det ville være mer dekkende å kalle disse kollisjonene for "nocebokollisjoner" (av latin nocebo – jeg vil skade). Man har holdepunkter for at nocebofenomenet kan gi opphav til sykelighet på ulike måter i ulike kulturer (25).

Man kan anta at noceboeffekten gjør at personen har økt oppmerksomhet på symptomer, registrerer normale kroppslige sensasjoner som unormale og reagerer på disse kroppslige

symptomene emosjonelt slik at de intensiveres, blir mer illevarslende og forstyrrende, dvs. symptomforsterkende. Det er bemerkelsesverdig at i land som Litauen, Hellas og Tyskland, der nakkeslengskade ansees som godartet og det kroniske nakkeslengsyndrom er meget sjeldent eller ikke-forekommende, har studier vist at det ikke finnes noen særlig forventning om kroniske symptomer (Ferrari, upubliserte data, 2000).

Omstendighetene rundt en kollisjon kan medføre at den involverte får et umiddelbart inntrykk av at selv mindre skader kan være alvorlige. Pasientens engstelse kan melde seg med én gang ambulanspersonalet tar vedkommende på en bære, setter på en halskrage og advarer vedkommende mot å røre seg. Senere kan symptomene bli intensivert dersom de blir forklart som potensielt farlige.

Et annet aspekt ved symptomforsterkning inntreffer dersom ulykkesofferet gjentatte ganger blir gjort oppmerksom på symptomer, f.eks. når vedkommende kommer i kontakt med behandler, blir bedt om å registrere sine symptomer etc. I alminnelighet vil oppmerksomhet mot et symptom forsterke det, mens distraksjon minsker besværet. Symptomforventningen og -forsterkningen kan innvirke på hverandre slik at ulykkesofferets atferd forandres på en sterkt negativ måte. Angst for fremtidig invaliditet kan gi opphav til at pasienten blir passivisert, får dårligere kondisjon og inntar uheldige kroppsstillinger og holdninger, hvilket også hos friske personer kan fremkalle smerter (10). Dette kan bli en ny kilde til organisk betinget smerte, som igjen kan bli gjenstand for symptomforsterkning. Pasienten som ikke innser denne sammenhengen, opplever at det har utviklet seg en kronisk fysisk skade. Slik blir opprinnelige forventninger til selvoppfyllende profetier. I dette eksempelet genererer psykososiale faktorer en ny kilde for smerter.

Pasienten som opplever forsterkede og skremmende symptomer, kan også ønske eller bli tilbudt medisinerings. Smertestillende medikamenter kan som bivirkninger gi f.eks. medikamentindusert hodepine, svimmelhet og kognitive problemer, og dette kan pasienten oppleve som skadefølger.

Symptomhenføring (attribusjon) er en tredje faktor i denne triaden, som leder til at pasienten opplever at kroniske plager er forårsaket av traumat. Økt oppmerksomhet mot symptomer gjør at tidligere lite påtrengende og stort sett ignorerte symptomer fra dagliglivet blir betydelig mer fremtredende etter kollisjonen. De oppleves av pasienten som nyoppstått og settes i sammenheng med ulykken, selv om de fysiske følger av den akutte skaden forsvinner.

Man kunne forvente at de ovenfornevnte benigne fysiske årsaker ikke ville være tilstrekkelige til å gi alvorlige eller signifikante

smerter (og sannsynligvis gjorde de det ikke heller i pasientens fortid), men det må tilskrives virkningen av symptomforsterkning at det naturlige godartede preg av besværet endres. En biopsykososial modell er derfor ikke en ren psykogen modell. Den går ut på at pasientenes forventninger om, vektlegging av og henføring av symptomer vil kunne endre symptomenes karakter, noe som igjen kan gi nye fysiske problemer. Til utvikling av det kroniske nakkeslengsyndrom kan man så tilføye alle bidrag fra angst, depresjon og – ikke minst – en erstatningssituasjon.

Utredning, behandling og forebygging

Man kan anta at overdreven utredning i en tidlig fase kan gi en uheldig økt oppmerksomhet omkring skaden. I akutfasen må legen vurdere om det er nevrologiske utfall eller mistanke om skjelettskade. Det anbefales at man bør ha en liberal holdning til å bestille røntgen av cervikalcolumna. CT eller MR er indisert kun ved sterk mistanke om fraktur eller ved nevrologiske utfall som gir mistanke om skiveskade, rotaffeksjon eller medullaskade (26). I det videre forløp er det viktig at pasientene på grunn av smerter eller andre symptomer ikke tror at disse signaliserer stor fare og dermed faller inn i en passiv sykerolle eller oppsøker skadelig behandling etter ulykken. Hvis pasienten frykter konsekvensene av skaden, kan selv milde og moderate symptomer bli tillagt stor betydning. Det er da viktig å gi en plausibel forklaring på symptomene slik at pasientens angst for alvorlige skade dempes.

Mange studier viser at passiviserende behandling gir langsommere bedring enn ingen eller aktiviserende behandling. Pasienten bør oppmuntres til å opprettholde normale aktiviteter, eller iallfall komme i gang med et aktivt øvelsesprogram med sikte på å oppnå normale bevegelsesutslag, selv om det kan gjøre vondt. Halskrage bør ikke brukes. Det er viktig å unngå å utvikle dårlige kroppsstillinger og kroppsholdninger og å unngå oppmerksomhet omkring enhver ny smerte eller ethvert nytt symptom som måtte opptre. Aktivitet er bedre enn medisiner for å helbrede tilstanden.

Det er viktig å være oppmerksom på at ikke alle pasienter vil bli bra, og noen blir heller ikke bedre. Det følger bl.a. av at plagene for en del pasienter er en naturlig utvikling av tidligere plager eller spontant nyoppståtte plager som har et langtrukket eller kronisk forløp, og som man ikke har noen god behandling for. Hos noen ytterst få kan det også være andre mekanismer. For enkelte kan kollisjonen med påfølgende plager og sykerollen være en løsning på andre livsproblemer. Man må heller ikke overse at simulering av symptomer, bevisst overdrivelse av plagene og ren forsikringssvindel forekommer.

Erstatningsmessige betraktninger

På bakgrunn av de omtalte data fra Litauen, Hellas og Tyskland er

det sterk tvil om hvorvidt krav om erstatning pga. kronisk skade etter nakkesleng overhodet har noen berettigelse. Fordelen med en konsekvent avvisning av erstatningskrav ville være at det sendes sterke signaler om den gode prognosen vanlig nakkesleng har, og dette ville kunne være med på å dempe den negative forventningsholdningen som skapes og vedlikeholdes av enkelte helsearbeidere, rettssystemet og ikke minst mediene. Dette ville også være i tråd med det synet som fremkommer i rapport nr. 5/2000 fra Senter for medisinsk metodevurdering (26), der det i siste setning fremkommer følgende: ”Det kan synes som om kartlegging av tiltak som kan være med på å begrense tilstanden til en ”akutt, selvbegrensende, godartet prosess” vil være et hovedmål.”

Så lenge erstatningskrav fremsettes, *må* man gjøre en individuell vurdering, og i enkelte tilfeller *må* man la tvilen komme den erstatningssøkende til gode. Ved vurderingen bør man imidlertid holde seg til minimumskriterier som *må* være til stede for å sannsynliggjøre en årsakssammenheng mellom ulykken og kroniske plager. Det er nylig utarbeidet slike kriterier (tab 1) (27).

Tabell 1 Kriterier for å sannsynliggjøre en årsakssammenheng mellom nakkesleng og kronisk besvær. Samtlige kriterier *må* være oppfylt

Vis i: [et nytt vindu](#)

Oppsummering

Kronisk nakkeslengsyndrom er ikke utelukkende psykosomatisk, heller ikke er det forårsaket av en kronisk skade. En biopsykososial modell som tar hensyn til plagenes spontane forekomst i befolkningen, kulturelt betinget negativ forventning (nocebo), symptomforsterkning og symptomhenføring og samspillet mellom fysiske og psykologiske årsaker til symptomene er mer anvendbar. Ut fra denne modellen *må* man regne med at også medisinske utredninger og medieindusert oppmersomhet kan virke symptomforsterkende og symptomfremkallende (23). Modellen tar også bort stigmaet av en psykiatrisk diagnose.

Leger og andre behandlere som vil hjelpe pasienten å endre symptomfremkallende holdninger og atferd, *må* være empatiske, erkjenne realiteten i symptomene og deres ulike fysiske årsaker og være i stand til å informere pasienten om at de kroniske symptomene ofte skriver seg fra reaksjoner på vedkommendes initiale problem.

Litteratur

1. Stovner LJ. The nosological status of the whiplash syndrome: a critical review based on a methodological approach. Spine 1996; 21: 2735 – 46.

2. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine* 1995; 20 (suppl 8): 1S – 73S.
3. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Mickeviciene D, Miseviciene I et al. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 1996; 347: 1207 – 11.
4. Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I, Sand T. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 279 – 83.
5. Partheni M, Miliaras G, Constantoyannis C, Papadakis N. Whiplash injury. *J Rheumatol* 1999; 26: 1206 – 7.
6. 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.
7. Bonk A, Ferrari R, Giebel GD, Edelmann M, Huser R. A prospective randomized, controlled outcome study of two trials of therapy for whiplash injury. *J Musculoskeletal Pain* 2000; 8: 123 – 32.
8. Bjørgen I. Late whiplash syndrome. *Lancet* 1996; 348: 124.
9. Freeman MD, Croft AC. Late whiplash syndrome. *Lancet* 1996; 348: 125.
10. Ferrari R. The whiplash encyclopedia: the facts and myths of whiplash. Gaithersburg, MD: Aspen Publishers, 1999.
11. Castro WH, Schilgen M, Meyer S, Weber M, Peucker C, Wortler K. Do "whiplash injuries" occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J* 1997; 6: 366 – 75.
12. Melville PH. Research in car crashing. *Can Med Assoc J* 1963; 89: 275.
13. Berry H. Chronic whiplash syndrome as a functional disorder. *Arch Neurol* 2000; 57: 292 – 3.
14. Pearce JM. A critical appraisal of the chronic whiplash syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 273 – 6.
15. 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. *Scand J Soc Med*

1996; 4: 264 – 71.

16. Ferrari R, Russell AS. Epidemiology of whiplash: an international dilemma. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 1 – 5.
17. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, McDonald GJ, Bogduk N. Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic zygoapophyseal-joint pain. *N Engl J Med* 1996; 335: 1721 – 6.
18. Schmand B, Lindeboom J, Schagen S, Heijt R, Koene T, Hamburger HL. Cognitive complaints in patients after whiplash injury: the impact of malingering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 339 – 43.
19. Michler RP, Bovim G, Schrader H. Legeerklæringer etter skader med nakkeslengmekanisme. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1993; 113: 1104 – 6.
20. Bovim G, Schrader H, Sand T. Neck pain in the general population. *Spine* 1995; 20: 625 – 9.
21. Hagen K, Zwart JA, Vatten L, Stovner LJ, Bovim G. Prevalence of migraine and non-migrainous headache – head-HUNT, a large population-based study. *Cephalalgia* 2000; 20: 900 – 6.
22. Finansnæringens Hovedorganisasjon. Skadestatistikk. www.fnh.no (22.3.2002).
23. Ferrari R. The biopsychosocial model – a tool for rheumatologists. *Baillieres Clin Rheumatol* 2000; 14: 787 – 95.
24. Castro WH, Meyer SJ, Becke ME, Nentwig CG, Hein MF, Ercan BI et al. No stress – no whiplash? Prevalence of “whiplash” symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 2001; 114: 316 – 22.
25. Hahn RA. The nocebo phenomenon: concept, evidence, and implications for public health. *Prev Med* 1997; 26: 607 – 11.
26. Rø M, Borchgrevink G, Dæhlie B, Finset A, Lilleås F, Laake K et al. Nakkeslengskade. Diagnostikk og evaluering. Metodevurdering basert på egen litteraturgransking. SMM-rapport nr. 5/2000. Oslo: SINTEF Unimed, 2000.
27. Ferrari R, Kwan O, Russell AS, Pearce JM, Schrader H. The best approach to the problem of whiplash? One ticket to Lithuania, please. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 321 – 6.

Tidsskrift for Den norske legeförening, Postboks 1152 Sentrum, 0107 OSLO
Telefon: 23 10 90 00 • Telefaks 23 10 90 40 • E-post: tidsskriftet@legeforeningen.no
Redaktør Charlotte Haug: • Tidsskriftet redigeres etter [redaktørplakaten](#)
[Redaksjonen](#) • [Om nettsidene](#) • [RSS](#)

=====
http://www.tidsskriftet.no/index.php?seks_id=545597

[Nr. 13 – 20. mai 2002](#)

Tidsskr Nor Lægefören 2002; 122:1291-5

TEMA Funksjonelle lidelser

Nakkeskader med whiplashmekanisme – et psykosomatisk perspektiv

E A Malt K Sundet

Bakgrunn. Psykososial funksjonssvikt etter nakkeskade med whiplashmekanisme kan være omfattende. Omtrent 15 % av pasienter med slik skade utvikler langvarige helseproblemer, mens anslagsvis 5 % faller ut av arbeid.

Materiale og metode. I artikkelen refereres aktuell litteratur vedrørende nakkeskader med whiplashmekanisme.

Resultater. Forløpet etter skaden bestemmes av hvordan predisponerende psykologiske og somatiske sårbarhetsfaktorer samvirker med utløsende og symptommodererende faktorer. Sårbarhetsfaktorer som bidrar til økt funksjonssvikt er lavt generelt evnenivå, tidligere psykisk lidelse, høy alder, kvinnelig kjønn, degenerative endringer i halsryggsøylen, trang spinalkanal og høy nevrobiologisk reaktivitet. Det biomekaniske traumet ved nakkeslengskade består i en ufysiologisk bevegelse i halsryggsøylen som induseres av en kraftpåvirkning bakfra. Både nevronale strukturer, fasettledd og nakkemusculatur kan påføres skade. De patofysiologiske mekanismene er fortsatt til dels uavklart, men endret aktivitet i refleksbuer i nakken ser ut til å kunne lede til



Neste nummer:

22. april

22

forstyrrelser i det posturale kontrollsystemet og i det autonome nervesystemet. Hodets stilling da kraftpåvirkningen bakfra fant sted og graden av akutt psykologisk stressreaksjon er traume-relaterte prognostiske faktorer. Tungt manuelt arbeid, frykt for alvorlig skade, attribuering, forventning om funksjonstap og uavklart erstatningsoppgjør er modererende faktorer som påvirker forløpet og psykososial funksjonsevne.

Fortolkning. En integrert psykosomatisk modell er nødvendig for å forstå utvikling av psykososial funksjonssvikt etter nakkeskader med whiplashmekanisme.

Nakkesleng er en akselerasjons-deselerasjons-mekanisme der energi blir overført til nakken (1). Den overførte energien kan forårsake skjelett- eller bløtdelsskader som kan gi ulike kliniske manifestasjoner (tab 1). Den norske lægeforening har anbefalt at man benytter betegnelsen ”nakkeskade med whiplashmekanisme” for denne typen skader. Det er først og fremst langvarige funksjonsutfall etter nakkeskader med whiplashmekanisme uten påvisbar vevsskade som er kontroversielt og som står sentralt i denne artikkelen.

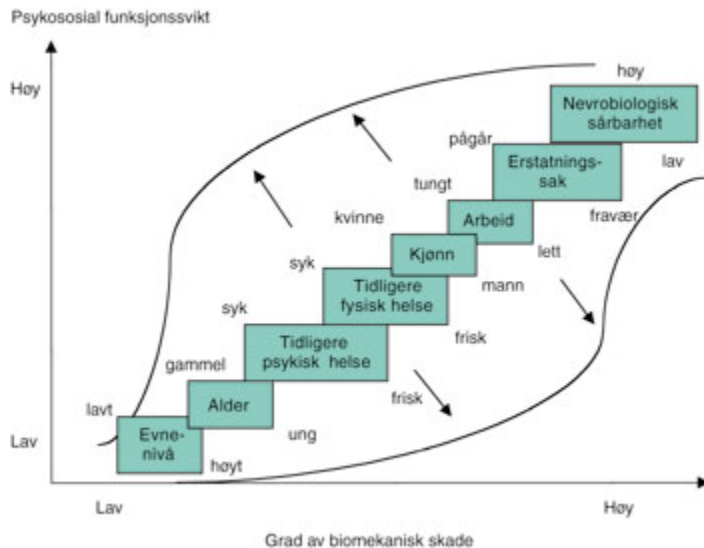
Tabell 1 Kliniske symptomer og sosiale konsekvenser assosiert med nakkeskade med whiplashmekanisme

Vis i: [et nytt vindu](#)

Beregninger har vist at vi i Norge vil se omkring 4 000 nye tilfeller årlig av bløtdelsskader i nakken uten påvisbar vevsskade som er forårsaket av biluhell og andre typer ulykker (2).

Nakkeskader med whiplashmekanisme kan ha betydelige langsiktige konsekvenser. En norsk undersøkelse har vist at av personer med såkalt nakkedistorsjon var 27 % sykmeldt i kortere eller lengre tid etter ulykken, mens 5 % endte opp med å søke om rehabiliteringspenger eller uførepensjon. Mange rapporterte langvarige helseplager i forbindelse med skaden, og 16 % angav betydelig redusert generell helsetilstand gjennom lengre tid (3). En svakhet ved studier med utgangspunkt i pasientpopulasjoner er imidlertid liten kontroll med attribusjon (årsakstilskrivelse). Etter en ulykke vil det lett kunne hevdes at skade må være årsak til nakkeplagene. At mange også har hatt nakke- og hodesmerter før ulykken oversees ofte, noe som dokumenteres av Drottning og medarbeidere da de i en undersøkelsen ved Oslo legevakt fant at 12 % av pasientene med nakkeskade med whiplashmekanisme også hadde hatt nakkesmerter forut for ulykken (4). Resultatene samsvarer med funn fra befolkningsundersøkelser som viser at 10 – 14 % av befolkningen har nakkesmerter på ethvert tidspunkt (5).

Moderne psykosomatisk tenkning legger til grunn at predisponerende psykologiske og somatiske sårbarhetsfaktorer samvirker med utløsende faktorer og symptom- og funksjonsmodererende faktorer i utformingen av et sykdomsforløp, og en psykosomatisk modell for forløpet av nakkeskade med whiplashmekanisme er presentert i figur 1.



Figur 1 Psykosomatisk modell for forløpet etter nakkeskade med whiplashmekanisme

Sårbarhetsfaktorer

Sårbarhetsfaktorer er individuelle somatiske og psykologiske forhold som er til stede før skaden finner sted og som vil kunne bidra til å forsinke bedringen og øke sannsynligheten for varige plager og/eller varig funksjonssvikt.

Sosiodemografiske faktorer. Forskning på ulykker generelt har vist at personer med reduserte intellektuelle evner og med sosiale problemer forut for en skade, vil ha flere problemer i kjølvannet av en skade enn personer som tidligere var velfungerende (6). Dette har selvsagt også relevans ved nakkeskade med whiplashmekanisme, noe som er dokumentert i en dansk prospektiv undersøkelse vedrørende betydningen av negative livshendelser for forløpet etter skaden (7).

Kjønn. Kvinnelig kjønn synes også å kunne være en sårbarhetsfaktor for utvikling av langvarige plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme. Undersøkelser har vist at kvinner over 60 år med akutte nakkesmerter, nummenhet og hodepine etter nakkeskade med whiplashmekanisme i gjennomsnitt ble symptomfrie i løpet av 262 dager, mens det tilsvarende tallet for unge menn på 20 år med få akutte symptomer var 17 dager (8). En svensk undersøkelse viste imidlertid ingen kjønnsforskjeller når det gjaldt forekomsten av langvarige plager og sykmelding (9). Det er derfor mulig at det er

kombinasjonen av høy alder og kvinnelig kjønn som bidrar til en økt sårbarhet for langvarige plager.

Somatiske faktorer. Trang spinalkanal og degenerative forandringer i nakkeryggsøylen før skaden er sårbarhetsfaktorer som øker risikoen for vedvarende plager (10, 11).

Psykologiske faktorer. Personlighetsmessige trekk og egenskaper blir vanligvis tillagt stor vekt som sårbarhetsfaktorer for utvikling av funksjonelle lidelser. Imidlertid mangler det positiv dokumentasjon for at spesielle personlighetstrekk eller en spesiell personlighetsprofil innebærer økt grad av sårbarhet for utvikling av kroniske nakkerelaterte plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme (12, 13). Psykologiske forhold forut for skaden har imidlertid allikevel en klart dokumentert effekt på forløpet etter nakkeskade med whiplashmekanisme. Å ha hatt en psykisk lidelse før skaden synes å være en av de mest betydningsfulle sårbarhetsfaktorene for utvikling av varig funksjonssvikt etter alle typer skader og ulykker (6). Dette gjelder også for nakkeskade med whiplashmekanisme. Gozzard og medarbeidere fant at risikoen for å falle ut av arbeidslivet etter nakkeskade med whiplashmekanisme var to og en halv gang større hos arbeidstakere med tidligere psykiske plager (14). Det er imidlertid viktig å merke seg at det ikke synes å foreligge noen sammenheng mellom funksjonssvikten i arbeidslivet og graden av vedvarende nakkeplager. Dette bekreftes i en oppfølgingsstudie, der man fant at psykologiske forhold ved skadetidspunktet hadde stor betydning for den sosiale funksjonsevnen ett år etter ulykken, men at det ikke kunne påvises sammenheng mellom en spesifikk psykologisk variabel og graden av nakkeplager (15). Psykopatologi forut for en nakkeskade med whiplashmekanisme ser altså ut til å være en vesentlig sårbarhetsfaktor for utvikling av varig funksjonssvikt, uten at det nødvendigvis foreligger noen entydig sammenheng mellom graden av funksjonssvikt og nakkeplagene isolert sett.

Nevrobiologisk sårbarhet. Vedvarende aktivering (sustained activation) kan føre til sensitisering og varig funksjonsendring i nervesystemet hos disponerte individer (16). Ved nakkeskader med whiplashmekanisme kan en langvarig aktiveringstilstand utvikles både gjennom primært psykologiske prosesser (opplevelsen av traumet) og primært fysiologiske prosesser (relatert til biomekanisk skade).

Utløsende faktorer

Biomekanisk skade. Mens den normale fysiologiske bevegelsen i halsryggsøylen går ovenfra og nedover, vil en plutselig kraftpåvirkning bakfra føre til en bevegelse nedenfra og oppover. Denne ufylogiske kinematiske responsen kan indusere stress og skade i øvre cervikale nevronale strukturer, i fasettledd i nedre del av

nakken og direkte i nakkemuskulaturen (17). Aktivering av refleksforbindelser i nakken der fasettleddkapselen inngår, det såkalte fusimotor-muskelspole-systemet, synes å kunne bidra til symptomer ved nakkeskade med whiplashmekanisme som kronisk muskelstivhet, forstyrrelser i proprioepsjon og motorisk koordinasjon og endringer i kjevefunksjon (18). Afferent informasjon fra nakkemuskulaturen projiseres direkte til det vestibulære kjernekomplekset som er involvert i postural kontroll. Muskulær dysfunksjon i nakken kan dermed tenkes å gi opphav til posturale symptomer som svimmelhet, uvelhet og synsforstyrrelser (19). Afferent informasjon fra nakkemuskulaturen projiseres også via parabrakiale kjerner i rostrale pons (retikulærsubstansen) til limbiske strukturer som amygdala, og aktiverer dermed de samme nevronale nettverkene som er aktivert ved svimmelhet, oppmerksomhetssvikt og anfallsvis angst (panikk, agorafobi).

Flere forhold synes å påvirke utformingen av den biomekaniske skaden. Det synes å være holdepunkter for at mer enn halvparten av dem som får varige plager (mer enn to år) etter en nakkeskade med whiplashmekanisme, har hatt hodet i en vridd posisjon da kraftpåvirkningen fant sted (20). Det er også en klar sammenheng mellom energien i den aktuelle skadesituasjonen og grad av skade.

Psykologisk stress. Undersøkelser tyder på at graden av psykologiske aktiveringssymptomer umiddelbart etter skaden har betydning for forløpet etter nakkeskade med whiplashmekanisme. Drottning og medarbeidere fant at pasientene med høyest akutt angst hadde mest smerter etter fire uker (4). Dette kan tyde på at en akutt psykologisk stressreaksjon, som kan være knyttet til en opplevelse av å være påført alvorlig kroppslig skade, har betydning for forløpet i hvert fall på relativt kort sikt. Dette bekreftes også av at 20 % av forsøkspersonene som ble utsatt for ”illusorisk” nakkeskade med whiplashmekanisme utviklet akutte nakkesmerter på bakgrunn av forventningene om å ha blitt påført skade (21).

Symptom- og funksjonsmodererende faktorer

Yrke og arbeidssituasjon har vesentlig innvirkning på den arbeidsmessig funksjonsevnen etter nakkeskade med whiplashmekanisme, og tungt fysisk arbeid er forbundet med tre ganger større risiko for arbeidsmessig funksjonssvikt (14).

Sykdomsatferd er et sammensatt fenomen som er relatert til fysiologiske, psykologiske, sosialpolitiske, behandlingssideologiske og økonomiske faktorer. Flere undersøkelser er blitt tatt til inntekt for at trygde- og forsikringssystemer som ”premierer” kroniske plager etter nakkeskader med whiplashmekanisme, representerer en form for kollektiv symptommodererende faktor som øker risikoen

for utvikling av langvarige plager og funksjonstap (22). I amerikanske studier er det påvist betydelig forekomst av simulering/symptomaggraving (malingering) blant personer med lette hodeskader som går til erstatningssøksmål (23). Vi har ikke holdepunkter for å hevde at det samme gjelder i norsk sammenheng, men savner systematiske studier som kartlegger troverdigheten i pasientens symptomrapportering.

Utredning og behandling

Ved nakkeskade med whiplashmekanisme og lette til moderate symptomer skal det utføres en nøye anamnese og undersøkelse, som bør bestå av nevrologisk undersøkelse og funksjonsundersøkelse (2). Dersom det foreligger hodeskade, nerveskade, brudd eller dislokasjon, vil dette vanligvis kunne påvises ved denne undersøkelsen og kan dermed behandles særskilt. Det må åpnes for ny undersøkelse dersom det ikke er tegn til mindre plager i løpet av de første ukene. Passivitet i form av nakkekrage vil svekke muskulaturen, forsinke tilhelingen og øke smertene (24). Pasienten bør derfor *ikke* bruke nakkekrage ved denne typen skader, isteden bør de få informasjon om mekanismen (overstrekning av muskler og sener, med sekundære smerter). Pasienten bør oppmuntres til aktivitet og informeres om at smerter og stivhet etter nakkeskade med whiplashmekanisme gjerne varer i flere uker før de gradvis forsvinner. Nakkeøvelser med hyppig repeterte submaksimale rotasjonsbevegelser har vist seg nyttig, og serier bestående av ti rotasjonsbevegelser repetert hver time kan gjennomføres av pasienten i hjemmet eller på arbeidsplassen (25). Tanker, fantasier og angstreaksjoner pasienten har om skaden, må avklares og diskuteres. Det bør gjøres klart at gjenopplevelse av en ulykkessituasjon er et normalt bearbeidingsfenomen de første ukene etter en ulykke. Ved tegn til unngåelsesatferd (f.eks. angst for å kjøre bil) bør imidlertid legen hjelpe pasienten med en strukturert plan for eksponering for den ubehagelige situasjonen.

Enkelte anbefaler antiinflammatoriske midler i den akutte fasen, men kontrollerte undersøkelser mangler. Intravenøs behandling med store doser steroider har vært utprøvd i den akutte fasen etter nakkeskade med whiplashmekanisme, og pasientene som fikk aktiv behandling, hadde signifikant færre symptomer og sykedager enn pasientene som fikk placebo (26). Dette kan synes som et interessant behandlingsalternativ hos noen personer med sterke smerter, men det ligger en klar begrensende faktor i at behandlingen anbefales gjennomført innen åtte timer etter at skaden fant sted.

Det er ingen spesifikk undersøkelsesmetode som kan gi noen ”objektiv” diagnose av nakkeskade med whiplashmekanisme. Rent medisinsk er det derfor først ved berettiget mistanke om skjelettskade/skade av nervevev/instabilitet ut fra anamnese og kliniske funn at det er nødvendig å gå videre med supplerende bildeundersøkelser. Imidlertid anbefales det å vise en romslig

holdning med tanke på vanlig røntgenundersøkelse av halsryggsøylen i den akutte fasen (2). Ikke minst kan en slik undersøkelse ha en viktig psykologisk funksjon for pasienten og bidra til en opplevelse av å bli tatt på alvor. Røntgen av halsryggsøylen kan påvise frakturer, luksasjoner og i noen grad bløtdelshevelser. Funksjonsbilder med tanke på feilstilling i halsryggsøylen synes å ha relativt liten betydning i diagnostikken av enkeltindivider, da resultater først og fremst synes å komme frem i større statistiske materialer.

Dersom det foreligger klinisk mistanke om fraktur, bør man gå videre med computertomografi (CT), fordi dette er en mer sensitiv metode til å påvise frakturer i halsryggsøylen. Magnetisk resonanstomografi (MR) er den beste metoden for å påvise bløtdelsskader, skiveskader, rotaffeksjoner og skade på ryggmargen. Selv om det sjelden er funn ved MR ved nakkeskade med whiplashmekanisme uten at det foreligger kliniske nevrologiske funn, synes det likevel indisert å utføre undersøkelsen ved negative nevrologiske funn dersom ikke forventet bedring inntreer i løpet av de første månedene etter skaden (2).

Hos pasienter med mistenkt instabilitet i øvre del av halsryggsøylen (f.eks. bevegelsesrelaterte nevrologiske symptomer) er funksjonell MR-undersøkelse av kranio-cervikal-overgangen den beste undersøkelsesmetoden for å kartlegge mulige skader i øvre ligamentstrukturer, som ligamentum alare (27, 28). Dette er imidlertid et diagnostisk tilbud som foreløpig er lite utviklet i Norge.

Pasienter med utvikling av kroniske plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme bør tilbys en tverrfaglig psykosomatisk forankret vurdering for å avklare hva som er sentrale problemområder og hvilken behandlingmessig strategi som bør prioriteres. For å oppnå behandlingmessig effekt er det viktig at pasienten ikke er totalt kronifisert før slik vurdering finner sted, og ideelt sett bør vurderingen finne sted innen få måneder etter skaden. Per i dag foreligger et begrenset tilbud om denne typen vurderinger, men dette er en funksjon som naturlig bør falle inn under tverrfaglig smerteklinikkvirksomhet ved regionsykehusene.

En tverrfaglig vurdering bør i tillegg til somatisk (nevrologisk, fysikalsk medisinsk) spesialistundersøkelse også inneholde undersøkelse av psykiater eller psykologspesialist. Dette kan være vesentlig for å kartlegge den relative betydningen av psykosomatiske og somatofysiske mekanismer ved langvarige/kroniske plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme. Undersøkelsen vil også kunne klargjøre i hvilken grad det dreier seg om forsterkning av tidligere plager, nyoppståtte plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme eller attribuering.

Kognitiv psykoterapi er dokumentert effektivt ved kroniske

smertetilstander (29). Ut fra klinisk erfaring er indikasjonen for slik behandling spesielt sterk der det foreligger uttalt sykdomsfølelse og attribuering. Mange pasienter med langvarige plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme utvikler etter hvert behandlingstrengende depressive symptomer. Det har vært diskutert om det er selve nakkeskaden med whiplashmekanisme som, via sin patofysiologiske mekanisme, kan utløse en depressiv lidelse. Undersøkelser har imidlertid vist at deprimerte pasienter med nakkeskader ikke skiller seg fra andre deprimerte kroniske smertepasienter, og at depressive symptomer utviklet etter nakkeskade med whiplashmekanisme vanligvis er sekundære til smerteplagene (30).

Det er kjent at det i en undergruppe av pasienter med angstlidelser som panikklidelse, agorafobi og hyperventilasjon kan foreligge en vestibulær dysfunksjon (31). Det er imidlertid uavklart om nakkeskade med whiplashmekanisme kan lede til vestibulært utløste angstlidelser. Denne problemstillingen peker på et behov for å trekke nevrootologisk ekspertise inn i den tverrfaglige vurderingen etter nakkeskade med whiplashmekanisme. Nevrootologiske spesialundersøkelser bør være indisert ved vedvarende nevrosensoriske plager som hørsels- og synsforstyrrelser, svimmelhet, autonome forstyrrelser og nyoppståtte angstlidelser (32). Hyperaktive vestibulookulære reflekser (VOR) kan hyppig påvises etter nakkeskade med whiplashmekanisme, men det er uklart i hvilken grad dette er et spesifikt funn. Den nevrootologiske utredningen kan imidlertid ha praktiske implikasjoner, fordi spesielle atferdsorienterte rehabiliteringsprogrammer med vekt på bevegelsestrening oftest vil være sentrale ved balanseforstyrrelser.

Nevropsykologisk undersøkelse blir hyppig foretatt etter nakkeskade med whiplashmekanisme der det foreligger mistanke om encefalopati. I tillegg til å kartlegge eventuell kognitiv svikt av type og grad som øker eller svekker mistanken om hjerneorganisk dysfunksjon, kan den nevropsykologiske undersøkelsen også belyse forekomsten av simulert eller aggravert kognitiv funksjonssvikt. I tidligere studier fant man ingen påvisbar nevropsykologisk svikt etter nakkeskade med whiplashmekanisme. En nyere metaanalyse konkluderer med at de subjektive kognitive plagene som mange pasienter med nakkeskade med whiplashmekanisme angir, med redusert arbeidsminne, oppmerksomhetsproblemer og visomotoriske problemer, er konsistente og objektivt målbare med nevropsykologiske metoder (33). Hos de fleste pasientene vil man se en klar bedring i de nevropsykologiske testresultatene i løpet av de første seks måneder etter skaden. Det er foreløpig uavklart om de reduserte testprestasjonene uspesifikt er knyttet til kronisk smerte, motivasjonelt betinget symptomaggraving, medikamenteffekter eller sentralnervøs dysfunksjon av uavklart etiologi.

Fysioterapi kan være indisert ved langvarige plager etter nakkeskade

med whiplashmekanisme, men må legges opp etter individuell vurdering innenfor den tverrfaglige sammenhengen. Passiv fysioterapi (massasje, varme, laser, ultralyd etc.) er sjelden effektivt og frarådes som langtidsbehandling. Transkutan nerverestimulering, mensendieckbehandling, psykomotorisk behandling og bindevevsbehandling kan ha effekt, men dokumentasjon mangler. Manuell terapi og kiropraktikk kan være indisert ved låsninger, men det foreligger lite dokumentasjon på området (34). Kjevemuskeløvelser og bittskinne kan være aktuelle elementer i den totale behandlingen når det foreligger betydelige kjeverelaterte plager (35).

Invasive behandlingsteknikker, som perkutan radiofrekvensnevrotomi, er i økende grad blitt benyttet ved kroniske smerter etter nakkeskader med whiplash-mekanisme (36). Residiv av smerteplagene etter noe tid kan nødvendiggjøre gjentatte behandlinger, og konsekvensene på lengre sikt er dårlig dokumentert. Farmakologisk behandling har en uavklart plass i behandlingen av kroniske plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme. Medikamenter som muskelrelaksantia og analgetika bør vanligvis frarådes, da de ofte gir tilvenning og langsiktige problemer. Antidepressive medikamenter, da spesielt serotonin- eller kombinerte serotonin-noradrenalin-reopptakshemmere har dokumentert analgetisk effekt og kan hjelpe en undergruppe av pasientene som utvikler mer kroniske plager etter nakkeskade med whiplashmekanisme. Antihistaminer kan vise seg nyttig i behandling av pasienter med vestibulær dysfunksjon (37). Spesifikk dokumentasjon for effekt av disse medikamentene hos pasienter med nakkeskade med whiplashmekanisme mangler imidlertid.

Operativ behandling etter nakkeskade med whiplashmekanisme har i den senere tid vært mye omtalt i mediene. Dette er ikke noe alternativ for den store gruppen av pasienter med nakkeskader, men slik behandling kan være et alternativ for en liten undergruppe av pasienter med kroniske plager på grunn av instabilitet i overgangen mellom hodet og nakkeryggsøylen (28).

Konklusjon

Psykososial funksjonssvikt etter nakkeskade med whiplashmekanisme avgjøres av sårbarhetsfaktorer, biomekanisk skade og symptom- og funksjonsmodererende faktorer. Tverrfaglig vurdering og behandling er påkrevd når forventet bedring uteblir. Legens omsorg for pasienten og behovet for å forstå utgangspunktet for plagene må imidlertid ikke føre til årsakstilskrivelse (attribuering) på pasientens vegne.

Eva Albertsen Malt har hatt oppdrag fra advokater, forsikringssselskaper og rettsinstanser om invaliditetsfastsettelse etter nakkeslengskader

Litteratur

1. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine* 1995; 20: 1S-73.
2. Rø M, Borchgrevink G, Dæhlie B, Finset A, Lilleås F, Laake K et al. Nakkeslengskade. Diagnostikk og evaluering. Metodevurdering basert på egen litteraturgransking. SMM-rapport nr. 5/2000. Oslo: SINTEF Unimed, 2000.
3. 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; 24: 264 – 71.
4. Drottning M, Staff PH, Levin L, Malt UF. Acute emotional response to common whiplash predicts subsequent pain complaint. A prospective study of 107 subjects sustaining whiplash injury. *Nord J Psychiatry* 1995; 49: 293 – 9.
5. Bovim G, Schrader H, Sand T. Neck pain in the general population. *Spine* 1994; 19: 1307 – 9.
6. Malt UF. Psychiatric aspects of accidents, burns and other injuries. I: Gelder MG, Lòpez-Ibor JJ, Andreassen N, red. *The New Oxford Textbook of psychiatry*. Bd. 2. Oxford: Oxford University Press, 2000: 1185 – 93.
7. Karlsborg M, Smed A, Jespersen H, Stephensen S, Cortsen M, Jennum P et al. A prospective study of 39 patients with whiplash injury. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 65 – 72.
8. Suissa S, Harder S, Veilleux M. The relation between initial symptoms and signs and the prognosis of whiplash. *Eur Spine J* 2001; 10: 44 – 9.
9. Herrstrom P, Lannerbro-Geijer G, Hogstedt B. Whiplash injuries from car accidents in a Swedish middle-sized town during 1993 – 95. *Scand J Prim Health Care* 2000; 18: 154 – 8.
10. 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 Radiol* 1995; 36: 425 – 8.

11. Pettersson K, Karrholm J, Toolanen G, Hildingsson C. Decreased width of the spinal canal in patients with chronic symptoms after whiplash injury. *Spine* 1995; 20: 1664 – 7.
12. Borchgrevink GE, Stiles TC, Borchgrevink PC, Lereim I. Personality profile among symptomatic and recovered patients with neck sprain injury, measured by MCMI-I acutely and 6 months after car accidents. *J Psychosom Res* 1997; 42: 357 – 67.
13. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G, Schnidrig A, Mumenthaler M. Results of a 1-year follow-up study of whiplash injury. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123: 1545 – 52.
14. Gozzard C, Bannister G, Langkamer G, Khan S, Gargan M, Foy C. Factors affecting employment after whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 506 – 9.
15. Mayou R, Bryant B. Outcome of "whiplash" neck injury. *Injury* 1996; 27: 617 – 23.
16. Ursin H. Sensitization, somatization, and subjective health complaints: a review. *Int J Behav Med* 1997; 4: 105 – 16.
17. Cusick JF, Pintar FA, Yoganandan N. Whiplash syndrome: kinematic factors influencing pain patterns. *Spine* 2001; 26: 1252 – 8.
18. Thunberg J, Hellstrom F, Sjolander P, Bergenheim M, Wenngren B, Johansson H. Influences on the fusimotor-muscle spindle system from chemosensitive nerve endings in cervical facet joints in the cat: possible implications for whiplash induced disorders. *Pain* 2001; 91: 15 – 22.
19. Rubin AM, Woolley SM, Dailey VM, Goebel JA. Postural stability following mild head or whiplash injuries. *Am J Otol* 1995; 16: 216 – 21.
20. Winkelstein BA, Nightingale RW, Richardson WJ, Myers BS. The cervical facet capsule and its role in whiplash injury: a biomechanical investigation. *Spine* 2000; 25: 1238 – 46.
21. Castro WH, Meyer SJ, Becke ME, Nentwig CG, Hein MF, Ercan BI et al. No stress – no whiplash? Prevalence of "whiplash" symptoms following exposure to a placebo rear-end collision. *Int J Legal Med* 2001; 114: 316 – 22.
22. Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P, Lemstra M, Berglund A, Nygren A. 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.

23. Pankratz L, Binder L. Malingering on intellectual and neuropsychological measures. I: Rogers R, red. *Clinical assessment of malingering and deception*. New York: Guilford Press, 1997: 223 – 35.
24. Borchgrevink GE, Kaasa A, McDonagh D, Stiles TC, Haraldseth O, Lereim I. Acute treatment of whiplash neck sprain injuries. A randomized trial of treatment during the first 14 days after a car accident. *Spine* 1998; 23: 25 – 31.
25. Rosenfeld M, Gunnarsson R, Borenstein P. Early intervention in whiplash-associated disorders: a comparison of two treatment protocols. *Spine* 2000; 25: 1782 – 7.
26. Pettersson K, Toolanen G. High-dose methylprednisolone prevents extensive sick leave after whiplash injury. A prospective, randomized, double-blind study. *Spine* 1998; 23: 984 – 9.
27. Dvorak J, Panjabi MM. Functional anatomy of the alar ligaments. *Spine* 1987; 12: 183 – 9.
28. Volle E, Montazem A. MRI video diagnosis and surgical therapy of soft tissue trauma to the craniocervical junction. *Ear Nose Throat J* 2001; 80: 41 – 8.
29. Linton SJ, Ryberg M. A cognitive-behavioral group intervention as prevention for persistent neck and back pain in a non-patient population: a randomized controlled trial. *Pain* 2001; 90: 83 – 90.
30. Peebles JE, McWilliams LA, MacLennan R. A comparison of symptom checklist 90-revised profiles from patients with chronic pain from whiplash and patients with other musculoskeletal injuries. *Spine* 2001; 26: 766 – 70.
31. Jacob RG, Furman JM, Durrant JD, Turner SM. Panic, agoraphobia, and vestibular dysfunction. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 503 – 12.
32. Claussen CF, Claussen E. Neurootological contributions to the diagnostic follow-up after whiplash injuries. *Acta Otolaryngol Suppl* 1995; 520: 53 – 6.
33. Kessels RP, Aleman A, Verhagen WI, van Luijckelaar EL. Cognitive functioning after whiplash injury: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol*

Soc 2000; 6: 271 – 8.

34. Woodward MN, Cook JC, Gargan MF, Bannister GC. Chiropractic treatment of chronic 'whiplash' injuries. *Injury* 1996; 27: 643 – 5.
35. Krogstad BS, Jokstad A, Dahl BL, Soboleva U. Somatic complaints, psychologic distress, and treatment outcome in two groups of TMD patients, one previously subjected to whiplash injury. *J Orofac Pain* 1998; 12: 136 – 44.
36. McDonald GJ, Lord SM, Bogduk N. Long-term follow-up of patients treated with cervical radiofrequency neurotomy for chronic neck pain. *Neurosurgery* 1999; 45: 61 – 7.
37. Lauter JL, Lynch O, Wood SB, Schoeffler L. Physiological and behavioral effects of an antivertigo antihistamine in adults. *Percept Mot Skills* 1999; 88: 707 – 32.

Tidsskrift for Den norske legeforening, Postboks 1152 Sentrum, 0107 OSLO

