

Prædiktorer for kroniske følger ved whiplash-traume

Overlæge Helge Kasch, kiropraktor Alice Kongsted & psykolog Tina Carstensen

Der er stor forskel, når der i forbindelse med prospektive studier angives risiko for langvarige følger efter en *whiplash*-skade (0-70%). I en litteraturgennemgang fandt man, at ca. 50% af patienterne i kategorien *whiplash-associated disorders* (WAD) (Tabel 1) af grad 1-3 fortsat havde nakkeproblemer efter et år (det tilsvarende tal for baggrundsbefolkning med tilsvarende alder er ca. 30%), og ca. 10% havde nedsat arbejdsevne efter et år [1]. Vi gør i den sammenhæng opmærksom på, at en del personer udsættes for et *whiplash*-traume – f.eks. uheld med påkørsel i bil – uden at udvikle symptomer på en *whiplash*-skade og uden at henvende sig til lægen/skadestuen. Der er derfor et betragteligt antal personer, der kan have været udsat for et *whiplash*-traume, som ikke søger skadestue eller egen læge [2]. WAD-gradueringen baseres på, om symptomerne er ledsaget af objektive fund. WAD-graden kan dog ikke sikkert anvendes til at prædiktere, hvem der får kroniske følger [3]. Det er derfor ønskeligt, at behandlere får bedre redskaber til tidligt efter uheldet at kunne udpege og rette behandlingsindsatsen mod risikogruppen. Trafiklyset i **Figur 1** refererer både til et typisk sted, hvor uheld opstår, og til at der allerede på uheldsstedet er »røde og gule lys«, man skal være opmærksom på. I **Figur 2** er der afbildet en oversigt over vigtige risikomarkører, man kender i dag. Den biopsykosociale model anvendes ofte som en forklaringsmodel ved kroniske smertesyndromer. Denne model er også relevant ved kroniske følger efter *whiplash*-traume i form af kronisk WAD. I det følgende vil vi primært fokusere på biologiske og psykologiske faktorer betydning for udviklingen af kronisk WAD. Udenlandske resultater sammenholdes med resultater fra en stor dansk prospektiv undersøgelse, der omfattede 740 patienter med akut *whiplash*-skade efter bilsammenstød (WAD-grad 1-3), hvor patienter langt overvejende blev henvist via skadestue og kun i et fåtal fra praksis i de daværende Fyns, Vejle, Århus og Viborg Amter. Patienter med tegn på *whiplash*-skade blev undersøgt inden for gennemsnitligt fem dage og fulgt et år.

BIOLOGISKE FAKTORER

Forud for traumet: Alder har ikke betydning for prognosen efter *whiplash*-skade [1, 4, 5]. I det danske *whiplash*-studie havde kvinder en større risiko for vedvarende smerter efter et år end mænd, men i de

undersøgelser, hvor man kunne korrigere for psykologiske forhold, var køn ikke en signifikant risikofaktor for udviklingen af kronisk WAD [1, 6]. Samlet set er resultaterne vedrørende betydningen af køn ikke entydige, men med det forbehold synes billedet at være, at kvinder hyppigere angiver langvarige klager. Der ses en øget risiko for udvikling af kroniske følger hos personer, som i forvejen har en kendt uspecificeret smertetilstand eller hovedpineproblematik [6, 7]. Også en tidligere sensibilisering har betydning for udviklingen af kronisk WAD [7]. Der findes i dag ingen publicerede undersøgelser af genetiske risikomarkører for udviklingen af kronisk WAD. Ved andre smertesyndromer har man påvist en sammenhæng med visse genetiske varianter af COMT-gener og risiko for sensibilisering af smertesystemet, såkaldt nociceptiv sensibilisering [8].

Under og efter traumet: Man har ikke kunnet påvise, at uheldsfaktorer har betydning for prognosen: placering i bilen, selvopfattet forskel i involverede bilers hastighed og vægt, kollisionsretning, vurdering af skadens omfang, selv vurderet alvorlighed af uheldet, skyldssammenhæng, eller om personen var klar over, at uheldet ville ske inden sammenstødet fandt sted [1, 4]. Kendte risikofaktorer for udvikling af kroniske følger er: a) tegn på sensibilisering af det nociceptive system [7, 9] i form af en nytillkommet smertetilstand eller en forværring af en latent smertetilstand [7, 10], b) en nedsat evne til at hæmme smertefulde input [9] og c) mange symptomer umiddel-

STATUSARTIKEL

Århus Universitets-hospital, Århus Sygehus, Neurologisk Afdeling, Dansk Smerteforskningscenter, Hovedpineklinikken og Forskningsklinikken for Funktionelle Lidelser, og Nordisk Institut for Kiropraktik og Klinisk Biomekanik, Odense

TABEL 1

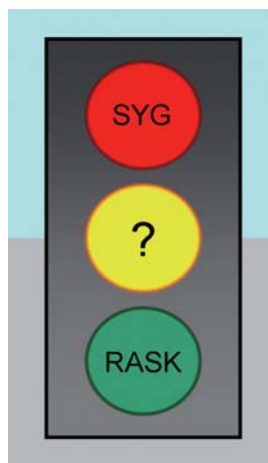
Skala for *whiplash-associated disorders* (WAD).

Grad	Nakkeklager	Muskel-skeletforstyrrelser ^a	Neurologiske udfald ^b	Brud/ledskred
0	0	0	0	0
1	+	0	0	0
2	+	+	0	0
3	+	+	+	0
4	(+)	(+)	(+)	+

a) Nedsat nakkebevægelighed, *tender points*. b) Manglende/svækkede reflekser, føleforstyrrelse, nedsat kraft. *Whiplash*-traume kan give anledning til WAD-grad 0-4. Kun WAD-grad 1-3 henregnes under *whiplash*-skade.

FIGUR 1

Påkørsel under bytrafik er den hyppigste årsag til *whiplash*-skade. Initial undersøgelse med fokus på risikofaktorer kan med ret stor sikkerhed udpege de personer, som kan få langvarige følger, såkaldt kronisk *whiplash-associated disorder*.



bart efter traumet. Også ikkesmertefulde symptomer herunder uspecifik svimmelhed, øresusen, træthed, irritation, koncentrationsbesvær, søvnbesvær og uspecifikke føleforstyrrelser er relateret til dårligt udkomme [1].

Tilstanden kan forværres yderligere ved, at mange patienter, som ikke kommer sig efter *whiplash*-skade, har tegn på spredning af smerterne (såkaldt *wide-spread pain*) til andre områder end der, hvor smerterne initialt fandtes [11]. I den danske undersøgelse var en stor nakkesmerte- og hovedpineintensitet samt et stort antal ikkesmertefulde symptomer forbundet med en 3,5-4,0 gange højere risiko for en reduceret/ophørt arbejdsfunktion [4]. En kombination af disse tre faktorer i en samlet risikoscore var signifikant relateret til varighed af sygefravær [4]. Initialt reduceret aktiv nakkebevægelighed øgede risikoen for nedsat/ophørt arbejdsfunktion efter et år med en faktor 4,6 [4]. I det danske *whiplash*-studie fik 450 højrisikopatienter ved lodtrækning enten aktiv mobilisering, verbal »gør som du plejer«-informa-

tion eller stiv halskrave. Der sås ingen signifikante forskelle i smerteudvikling eller arbejdsuelighed efter et år. Tidlig behandling med stiv halskrave [1, 12] eller blød halskrave synes at være obsolet ved håndtering af diagnosticeret WAD af grad 1-3. Ændringer i øjets følgebevægelser er ikke relateret til udviklingen af kronisk WAD, og den såkaldte *smooth pursuit neck torsion test* har ikke værdi som hverken diagnostisk eller prognostisk test [13].

Tidlig magnetisk resonans (MR)-skanning har ikke prognostisk værdi ved WAD af grad 1-3, idet skader, som er verificeret ved MR-skanning, er så sjældne i denne patientgruppe, at en eventuel sammenhæng med vedvarende symptomer ikke kan påvises i studier af en gennemførlig størrelse. Forud bestående forandringer eller en ændret holdning i *columna cervicalis* har ikke en systematisk sammenhæng med prognosen [14]. Hos patienter med kronisk WAD er der ved MR-skanning påvist tegn på skade i de øvre cervikale ligamenter [15]. Det er ikke undersøgt, om sådanne læsioner har betydning for prognosen, og det er uvist, om de observerede signænderinger er relateret til symptomerne.

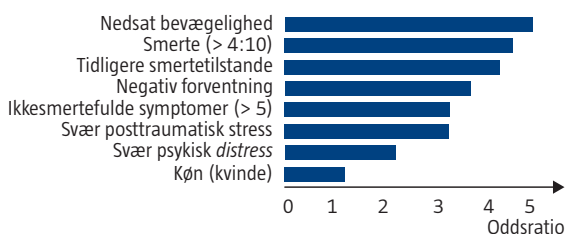
PSYKOLOGISKE RISIKOFAKTORER

Forud for traumet: Tidligere kendt depression er en risikofaktor, men nytillkomne depressive symptomer angives også hos op til 40% [16]. I det danske studie var højt psykologisk *distress* før uheldet relateret til en kronisk smertetilstand efter et år med en OR på 2,1, hvorimod moderat psykologisk *distress* ikke havde prognostisk værdi. Dette indikerer en negativ effekt af akkumuleret psykologisk *distress* før uheldet [6]. Koblingen fra de nævnte psykologiske forhold til vedvarende smerter er ikke velbeskrevet.

Under og efter traumet: Psykologiske faktorer kan muligvis medføre smerte. Det er også muligt, at den psykiske belastning ved uventet påkørsel gør, at man efterfølgende ubevidst sammenkobler uspecifikke, men hyppigt forekommende symptomer med skaden [17]. Indtrykket af uspecifikke neurologiske symptomer, nakkesmerter og den reducerede nakkebevægelighed kan forstærkes psykogent. Psykologisk *distress* i form af for eksempel posttraumatisk stressreaktion på uheldet målt ved Impact of Event [6, 18] eller manglende mestring af følgerne efter uheldet, såkaldt »passiv copingstrategi«, samt »katastrofetænkning«, men også en negativ forventning (*expectancy*) [19] er relateret til en dårlig prognose [1]. I det danske studie gav Impact of Event-skalaen [18] en OR på 3,3 for betydelig smertetilstand og en OR på 2,8 for nedsat arbejdsevne efter et år hos patienter med en initial score svarende til en moderat til svær stressreaktion.

FIGUR 2

Styrken af tidlige risikofaktorer med hensyn til at prædikere udvikling af nedsat arbejdskapacitet/sygemelding efter et år.





FAKTABOKS

Risiko for langvarigt besvær efter et *whiplash*-traume kan med enkle kliniske redskaber vurderes fra et tidligt tidspunkt efter uheldet.

Øget risiko for kroniske følger ses ved

Betydelige nakkesmerter eller hovedpine (> 4 på VAS-0-10)

Tidligere smertetilstand

Nedsat aktiv bevægelighed i nakken i planerne

Fleksion (med underkæberetraktion)

Ekstension

Lateral fleksion H/V

Rotation H/V

Et stort antal ikke-smertefulde symptomer, f.eks.

Føleforstyrrelser i overekstremiteter, nakke/hals

Svimmelhed (uden bevægeillusion/uspecifik)

Øresusen/støjoverfølsomhed

Lysskyhed

Søvnbesvær

Kognitive klager

Træthed

Irritabilitet

Koncentrationsbesvær

Hukommelsesbesvær

Betydelig psykisk *distress* forud for uheldet

Negative forventninger til forløbet (*expectancy*)

Posttraumatisk stressreaktion bestående af

Intrusion (mareridt/flashback)

Undgåelsesadfærd (*avoidance*)

Social sårbarhed

H = højre; V = venstre; VAS = visuel analog skala.

SOCIALE FAKTORER

Forsikringsmæssige og sociale forhold i det pågældende samfund samt simulation er undersøgt [20]. Uddannelseslængde, arbejdsforhold og forsikringsmæssige forhold [20] samt regionale forhold har betydning for prognosen [20].

DISKUSSION

Nakkesmerter, hovedpine og stivhed i nakken er de mest fremtrædende symptomer ved *whiplash*-skade, hvor både fysiske og psykologiske mekanismer synes at være involveret i den akutte tilstand. Klinisk har man indtryk af en dysfunktion af nakkemuskulaturen analogt med forstuvningstilstande. Det gådefulde er, hvorfor smerter og dysfunktion hos en del i denne gruppe ikke aftager, og hvorfor skade ved *whiplash* ikke følger vanlige traumeprincipper. Der er ikke et »dosis-respons-mønster«. Der er meget stor variation i forekomsten af kronicitetens udvikling fra land til land, endda fra egn til egn og over tidsperioder. Selve uheldet synes paradoksalt nok ikke at have stor betydning for udviklingen af kronicitet. Der er ikke hjer-

neskade, der er ikke øget forekomst af personlighedsforstyrrelser, der er visse sociale risikomarkører (uddannelse, arbejdstilfredshed) hos kronisk WAD. Genetiske faktorer er ikke undersøgt.

Intens akut smerte, ændret nociception samt tidligere uspecifik smertetilstand [7, 11] sammen med mange ikke-smertefulde symptomer, posttraumatisk stress-reaktion og katastrofetænkning er ofte afgørende for forløbet. Nedsat aktiv nakkebevægelighed medfører [4] en betydeligt øget risiko for at udvikle kronisk WAD. Det har været diskuteret, om dette skyldes en proprioceptiv dysfunktion eller et psykofysisk korrelat, der afspejler en frygt for bevægelse (*fear avoidance, fear of movement*). Ingen enkeltfaktor er i sig selv afgørende for prognosen, muligvis er kronicitet multifaktorielt betinget, muligvis er der hos den enkelte flere individuelle årsager, som betinger en kronisk udvikling.

Den tidlige risikovurdering: Ved akut undersøgelse bør der indgå en anamnese med registrering af forudbestående uspecifik stress, depression og tidligere smertetilstande. Desuden bør det undersøges, hvad der er tilkommet af nye symptomer efter uheldet, her registreres smertescore for hovedpine og nakkesmerter samt forekomst af øvrige symptomer. Det er vigtigt at være opmærksom på væsentlig posttraumatisk stress [6, 18]. Det er endvidere væsentligt, hvilke tanker patienten gør sig om, hvad der er galt, og hvad forventningerne er til bedring (såkaldt *expectancy*) [19]. En klinisk undersøgelse er vigtig for at kunne udelukke anden patologi, og måling af aktiv og passiv nakkebevægelighed bør også gennemføres.

KORRESPONDANCE: Helge Kasch, Dansk Smerteforskningscenter og Hovedpine-klinikken, Neurologisk Afdeling, Århus Universitetshospital, Århus Sygehus, 8000 Århus. E-mail: helge.kasch@dadlnet.dk

ANTAGET: 12. maj 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Der er fra Forskning og Pension ydet forskningsstøtte til Helge Kasch, Alice Kongsted og Tina Carstensen til *whiplash*-projekter, der delvist indgår i denne artikel. Økonomisk støtte er desuden modtaget fra Forskningsrådet og Landsforeningen af Polio-, Trafik- og Ulykkeskadede til en række undersøgelser, der er foretaget af den danske *whiplash*-gruppe, og som også danner grundlag for denne artikel.

LITTERATUR

- Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S et al. Course and prognostic factors for neck pain in whiplash-associated disorders (WAD): results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33(4 Suppl):S83-92.
- Loennberg F. Piskesmæld. Epidemiologi, diagnostik og behandling. *Ugeskr Læger* 2001;163:2231-6.
- Kivioja J, Jensen I, Lindgren U. Neither the WAD-classification nor the Quebec Task Force follow-up regimen seems to be important for the outcome after a whiplash injury. *Eur Spine J* 2008;17:930-5.
- Kasch H, Qerama E, Kongsted A et al. Clinical assessment of prognostic factors for long-term pain and handicap after whiplash injury: a 1-year prospective study. *Eur J Neurol* 2008;15:1222-30.
- Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Handicap after acute whiplash injury: a 1-year prospective study of risk factors. *Neurology* 2001;56:1637-43.
- Carstensen TB, Frostholm L, Oernboel E et al. Post-trauma ratings of pre-collision pain and psychological distress predict poor outcome following acute whiplash trauma: a 12-month follow-up study. *Pain* 2008;139:248-59.
- Sterling M, Jull G, Vicenzino B et al. Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. *Pain* 2005;114:141-8.
- Diatchenko L, Nackley AG, Tchivileva IE et al. Genetic architecture of human pain perception. *Trends Genet* 2007;23:605-13.

9. Kasch H, Qerama E, Bach FW et al. Reduced cold pressor pain tolerance in non-recovered whiplash patients: a 1-year prospective study. *Eur J Pain* 2005;9:561-9.
10. Herren-Gerber R, Weiss S, Arendt-Nielsen L et al. Modulation of central hypersensitivity by nociceptive input in chronic pain after whiplash injury. *Pain Med* 2004;5:366-76.
11. Kasch H, Qerama E, Kongsted A et al. Deep muscle pain, tender points and recovery in acute whiplash patients: a 1-year follow-up study. *Pain* 2008;140:65-73.
12. Kongsted A, Qerama E, Kasch H et al. Neck collar, "act-as-usual" or active mobilization for whiplash injury? *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007;32:618-26.
13. Kongsted A, Jorgensen LV, Leboeuf-Yde C et al. Are altered smooth pursuit eye movements related to chronic pain and disability following whiplash injuries? *Clin Rehabil* 2008 ;22:469-79.
14. Kongsted A, Sorensen JS, Andersen H et al. Are early MRI findings correlated with long-lasting symptoms following whiplash injury? A prospective trial with 1-year follow-up. *Eur Spine J* 2008;17:996-1005.
15. Krakenes J, Kaale BR. Magnetic resonance imaging assessment of craniovertebral ligaments and membranes after whiplash trauma. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006;31:2820-6.
16. Carroll LJ, Cassidy JD, Cote P. Frequency, timing, and course of depressive symptomatology after whiplash. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31:E551-6.
17. Fink P, Toft T, Hansen MS et al. Symptoms and syndromes of bodily distress: an exploratory study of 978 internal medical, neurological, and primary care patients. *Psychosom Med* 2007;69:30-9.
18. Kongsted A, Bendix T, Qerama E et al. Acute stress response and recovery after whiplash injuries. *Eur J Pain* 2008;12:455-63.
19. Ozegovic D, Carroll LJ, David Cassidy J. Does expecting mean achieving? The association between expecting to return to work and recovery in whiplash associated disorders: a population-based prospective cohort study. *Eur Spine J* 2009;18:893-9.
20. Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P et al. 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.

Smertemekanismer ved kroniske muskuloskeletale tilstande

Professor Thomas Graven-Nielsen, professor Lars Arendt-Nielsen, professor Pascal Madeleine & professor Peter Svensson

STATUSARTIKEL

Aalborg Universitet, Institut for Sundhedsvidenskab og Teknologi, Center for Sanses- Motorisk Interaktion, og Aarhus Universitet, Odontologisk Institut, Afdeling for Klinisk Oral Fysiologi

Smerter er et vigtigt ledsagefænomen til de fleste sygdomme i bevægeapparatet. Denne statusartikel giver en kort oversigt over den involverede smertefysiologi, hvorledes denne kan vurderes kvantitativt, perifere og centrale mekanismer samt prædisposition og genetiske faktorer. Typisk manifesterer smerterne sig som regionale eller udbredte områder med smerter (evt. meddelt smerte), dyb hyperalgesi og begrænset bevægelsesfunktion. Arbejdsrelaterede smerter er blandt de tilstande, hvor den initierende årsag kan tilskrives overbelastning eller ensidig anvendelse af bevægeapparatet.

MUSKULÆR SMERTEFYSILOGI

Muskuloskeletale nociceptorer signalerer en potentiel eller aktuel vævsskade og exciteres typisk af kraftigt og iskæmisk muskelarbejde, algogene substanser (f.eks. capsaicin, glutamat, hypertont saltvand) og ekstern påvirkning (f.eks. mekanisk, termisk og elektrisk). Nociceptorerne er karakteriseret ved frie endeforgreninger med høj densitet i arteriolevæggene, bindevæv samt lednære strukturer [1]. Ledningshastigheden af information i de nociceptive nervefibre er under 30 m/s (gruppe III og IV), og de ender hovedsageligt i lamina I og IV-V i baghornet af rygmærven eller for det trigeminale systems vedkommende i hjernestammen (subnucleus caudalis), hvor andenordensneuroner projicerer aktionspotentialer videre til thalamus og et udbredt netværk i hjernebarken.

KVANTITATIV VURDERING

Der er gennem de seneste 30 år sket en betydelig teknologisk udvikling i mulighederne for kvantitativt at måle de reaktioner og mekanismer, der er relateret til smertesystemet. Traditionelt vurderes den kliniske smerteintensitet på simple skalaer (f.eks. visuel analog skala), smerteudbredelsen vurderes ved indtegnning på anatomiske figurer, og kvaliteten samt funktionelle/biosociale effekter vurderes ved standardiserede spørgeskemaer [2]. En generel observation inden for mange sygdomme inklusive de muskuloskeletale er den manglende relation mellem en skades givne størrelse og smertens intensitet, eksempelvis ved slidgigt.

Ved at påføre raske forsøgspersoner en standardiseret, kortvarig smerte og efterfølgende kvantificere smerteresponset kan det undersøges, hvordan det nociceptive system reagerer på en eksperimentel smerte [3]. Tilsvarende kan forandringer af smertesystemet hos patienter vurderes ved måling af smertesensitiviteten og mere specialiserede smertemål (f.eks. meddelt smerte, temporal summation, descendende smertekontrol).

For at udløse en smertereaktion fra musklerne kan der eksempelvis påføres en standardiseret stimulering af mekanisk, elektrisk, termisk eller kemisk art. Manuel palpation anvendes ofte til vurdering af muskulær smertesensitivitet, hvor trykalgometrien er den kvantitative version til måling af tryksmerte-