

Trafikulykker ved lav hastighed – grænseværdier for whiplash-associated disorders

Ph.d. Lars Uhrenholt & professor Markil Gregersen

Aarhus Universitet, Retsmedicinsk Institut, og Nordisk Institut for Kiropraktik og Klinisk Biomekanik, del af Clinical Locomotion Science

Inden for de seneste årtier har der været en betydelig stigning i antallet af personer, der har klaget over forskelligartede symptomer, som under et kaldes *whiplash-associated disorders* (WAD) som følge af et whiplashtraume/piskesmældstraume [1]. Mange af disse symptomer som f.eks. nakkesmerter og skulderågsmerter er forholdsvist afgrænsede smertetilstande, der ofte kan verificeres objektivt. En række hyppige symptomer er af mere generel og uspecifik karakter, som f.eks. træthed, synsforstyrrelser, irritabilitet og koncentrationsbesvær. Symptomer efter et whiplashtraume, hvilket hyppigst er følger efter en kollision ved lav hastighed, benævnes på engelsk *whiplash injury*, dvs. piskesmældsskade, altså en form for personskade [1]. Begrebet lavhastighedskollision er generelt dækkende for trafikulykker, hvor den eventuelt tilskadedkomnes køretøj har haft en hastighedsændring på under 16 km/t. I klinisk praksis vurderes symptomer opstået efter et relevant traume på synlige vævsskader og/eller ved klinisk objektive fund. Da der imidlertid sjældent findes synlige vævsskader (somatiske læsioner) ved disse traumetyper, giver oversættelsen til piskesmældsskade anledning til forvirring, idet det fejlagtigt kan give det indtryk, at der er tale om en konkret veldefineret vævsskade. Ikke desto mindre benyttes betegnelsen piskesmældsskade i almindelig tale som udtryk for WAD og begge vil i denne tekst benyttes som dækkende den samme kliniske tilstand.

Incidens og prævalens

Incidensrater og prævalensrater i Danmark for WAD kendes ikke præcist. De hyppigste årsager menes at være vejtrafikulykker, oftest med påkørsel bagfra ved lav hastighed. Sundhedsstyrelsen har vurderet, at der opstår 5.000-6.000 nye tilfælde af symptomgivende piskesmældsskader årligt i Danmark, om end dette tal er behæftet med usikkerhed, da det bygger på ufuldstændige registre [2]. WAD kan medføre udalt morbiditet, og omkring 20% af de tilskadedkomne vil efter et år have en mengrad, der bevirker, at erhvervssevnen er helt eller delvist nedsat [3]. Forekomsten af kroniske symptomer af forskellig sværhedsgrad efter piskesmældsskade ligger på omkring 43% af de oprindeligt tilskadedkomne [4]. For at belyse sammenhængen imellem et traume og efterfølgende

WAD er det relevant at kende en grænseværdi, under hvilken ingen WAD vil kunne opstå. Er det muligt at definere en sådan værdi ud fra kendte eller beregnede parametre såsom de implicerede bilers kollisionshastighed, hastighedsændringer eller den materielle skade, kan denne viden være nyttig i den samlede lægelige vurdering af den tilskadedkomne.

Humant vævs fysiske egenskaber

For selekterede hvirvellegemers brudstyrke samt for udvalgte ligamenter og musklers biofysiske egenskaber findes der publicerede værdier, der kan belyse hvilke kraftpåvirkninger forskellige vævstyper tåler under standardiserede eksperimentelle forhold som udtryk for belastningsevne og vulnerabilitet [5]. Denne viden er dog primært baseret på autopsimateriale og repræsenterer derfor ikke fuldstændigt fysiologiske forhold in vivo. Den eksterne validitet af laboratoriemæssige forskningsarbejder muliggør desuden ikke ekstrapolering til den generelle befolkning uden adækvat hensyntagen til biologisk variation. I laboratorier har forholdsvist lave accelerationspåvirkninger (50 m/s^2 (5 g) horisontal gennemsnitsacceleration svarende til en hastighedsændring på 18 km/t over 0,1 sekund) ved simuleret påkørsel bagfra forårsaget skader på diskus og facetled i postmortelle halshvirvelsøjler [6]. Til sammenligning er disse accelerationspåvirkninger typiske størrelser registreret ved *crash*-test med frivillige personer, der bliver udsat for påkørsel bagfra ved en hastighedsændring på 10-15 km/t, der i øvrigt i mange tilfælde har medført symptomudvikling dog oftest af ganske kort varighed (Figur 1) [7]. Matematiske beregningsmodeller er inden for de seneste år



Figur 1. Forberedelse af passagerer forud for kontrolleret påkørsel bagfra ved lav hastighed.



Klargøring til kontrolleret sidekollision ved lav hastighed.

blevet benyttet til at producere en række referenceværdier for påførte vævsskader. Kun i få af disse studier har man dog verificeret de postulerede vævsskader ved histologisk analyse af testmaterialet, hvorfor resultaterne oftest alene er de matematisk beregnede værdier.

Whiplash-associated disorders ved lavhastighedskollisioner – piskesmældsskader

Alvorlige billeddiagnostisk objektiviserbare vævsskader med Abbreviated Injury Scale (AIS)-score 3 eller derover, som for eksempel en bilateral facetledsdislokation eller diskusskade med radikulær påvirkning, er yderst sjældne ved lavhastighedskollisioner. Ofte er der hos patienterne efter en lavhastighedskollision ingen eller begrænsede objektive kliniske fund, der dokumenterer en egentlig vævsskade. Disse patienter tildeles derfor AIS-scoren 1 samt diagnosen WAD. I modsætning hertil vil svært tilskadekomne multitraumepatienter sjældent få diagnosen WAD, da disse patienter oftest har signifikante kliniske fund og vævsskader, hvilket giver anledning til konkrete diagnosekoder. Diagnosen WAD forekommer derfor hyppigt som en eksklusionsbetegnelse i fraværet af kliniske fund [2]. I forhold til lavhastighedskollisioner har man i flere epidemiologiske arbejder fundet, at WAD kan opstå ved kollisioner, hvor hastighedsændringen af den tilskadekomnes bil kan være ned til under 10 km/t, og at længerevarende symptomer ud over seks måneder kan opstå ved disse hastighedsændringer [8].

Grænseværdi for piskesmældsskade

De fleste trafikulykker, der giver piskesmældsskader, sker med hastighedsændringer imellem 5 km/t og 20 km/t [4, 6, 7, 9]. Ved disse hastighedsændringer vil der ofte være ingen eller blot ringe materiel skade på de implicerede biler, og det kan derfor ikke baseret alene på kollisionsparametrene forudsiges, hvem der vil komme til skade i en given ulykke [8]. Der findes ligeledes ingen evidens for en signifikant sammenhæng imel-

lem hastighedsændringen for den tilskadekomnes bil, og det eventuelle efterfølgende kliniske forløb for bilens passagerer og graden af selvrapporterede nakkesmerter har ligeledes ringe relation til den materielle skade på bilerne.

Moss *et al* [9] har fundet korrelation imellem hastighedsændringen ved en påkørsel bagfra og sandsynligheden for at få ikke nærmere præciserede symptomer baseret på epidemiologiske data sammenkørt med *crash*-test-data. Baseret på en regressionsmodel er risikoen for uspecifikke symptomer efter en påkørsel bagfra således 63% ved en hastighedsændring på 12 km/t med et 50% skæringspunkt for symptomatologi svarende til en hastighedsændring på 9,5 km/t. Disse data er dog behæftet med usikkerheder, idet værdien i mange tilfælde er beregnet retrospektivt, og i flere tilfælde er der tale om multiple kollisioner for personen (*crash*-test-data). Endvidere er symptomerne ikke præciseret i forhold til intensitet og tidsforløb, og dokumentationen af de kliniske fund er ikke systematiseret.

I flere studier har man forsøgt at fastsætte en grænseværdi for personskade alene ud fra data indsamlet i kontrollerede *crash*-test-forsøg med kendte hastighedsændringer og accelerationspåvirkninger af de implicerede biler og forsøgspersoner. I en del *crash*-test-forsøg har man, uden at dette har været tilsigtet, forårsaget kortvarige symptomer hos en del af de deltagende ved hastighedsændringer under 8-10 km/t [7-9]. Castro *et al* [10] fastsatte imidlertid i et studium med påkørsel af 19 personer bagfra med en hastighedsændring på 8,7-14,2 km/t *the limit for harmlessness* til at være 10-15 km/t, til trods for at 26% af forsøgspersonerne fik symptomer. En forsøgsperson havde fortsat symptomer i form af bevægeindskrænkning af halshvirvelsøjlen i ti uger.

De forskellige hastighedsændringer, hvorom der er rapporteret personskader i *crash*-test, kan skyldes forhold som det lille antal personer undersøgt i hvert studie, at forsøgspersonerne i et vist omfang er forberedte på den kommende påkørsel, at de er selekterede ved *pre crash*-screening for at ude-

Faktaboks

Der er ikke videnskabelig evidens for fastsættelse af en nedre grænseværdi for personskade baseret på materiel skade eller hastighedsændring ved trafikulykker ved lav hastighed

Risiko for personskade afhænger af individbaseret biologisk variation, herunder alder, kropsbygning og præeksisterende patologi samt de unikke omstændigheder for en given traumatisk påvirkning

Personskader skal dokumenteres lægeligt, baseret på anamnesticke oplysninger, objektiv klinisk undersøgelse og parakliniske fund

VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

lukke eventuelle risikofaktorer for piskesmældsskader, at de oftest er unge mænd, at de er placeret i »ideelle *crash*-konditioner« med ren kollision imellem bilerne uden vinkling, og at der er optimal positionering af passagererne f.eks. uden hovedrotation. Den biologiske variation imellem de forskellige forsøgspersoner har nok den største betydning, da forskellige personer rent biomekanisk vil opføre sig forskelligt i ensartede kollisioner. *Crash*-test uden personskevoldende effekt illustrerer, at det er muligt at blive udsat for en påkørsel bagfra med den givne hastighedsændring uden at pådrage sig personskevade, og der kan ikke af sådanne resultater udledes, at alle mennesker, der bliver *crash*-testet eller udsat for tilsvarende hastighedsændring i en trafikulykke, vil forblive uskadede ved den samme påvirkning.

Konklusion og perspektiver

Risikoen for at pådrage sig alvorlige piskesmældsskader såsom fraktur og diskusprolaps ved en lavhastighedskollision må anses for at være ganske lille. Derimod synes der at være evidens, der tyder på, at der er en markant risiko for at pådrage sig lette til moderate symptomer ved lavhastighedskollisioner. Der foreligger ikke videnskabelig evidens for fastsættelse af en nedre grænseværdi for personskevade ud fra materiel skade eller hastighedsændringer, da disse variable hverken kan bestemmes præcist eller korrelerer overbevisende med rapporterede personskevader og WAD-symptomer. Hvorvidt en piskesmældsskade opstår ved en given trafikulykke afhænger af en lang række faktorer. Det er ikke muligt retrospektivt at påvise præcist, hvilke kraftpåvirkninger passagererne har været udsat for i en trafikulykke, da beregningsmodellerne ikke i tilstrækkeligt omfang kan tage hensyn til den enkelte passagers anatomiske og eventuelle præeksisterende patoanatomiske forhold (biologiske variationer) såvel som de eksakte omstændigheder omkring ulykken. Tilstedeværelsen af en piskesmældsskade som følge af en trafikulykke bør derfor på lige fod med alle andre former for skader, som for eksempel sportsskader eller skader efter voldelige overfald, defineres og dokumenteres ved en kritisk individuel lægefaglig klinisk vurdering under hensyntagen til de nærmere traumemekanistiske omstændigheder.

Korrespondance: Lars Uhrenholt, Retsmedicinsk Institut, Aarhus Universitet, DK-8000 Aarhus C. E-mail: lu@retsmedicin.au.dk

Antaget: 29. juni 2007

Interessekonflikter: Dette arbejde har modtaget økonomisk støtte fra Fonden til Fremme af Kiropraktisk Forskning og Postgraduat Uddannelse og The European Chiropractors Union Research Fund, Grant A.03-5, Genève, Schweiz.

Artiklen bygger på en større litteraturnemgang. En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatteren.

Litteratur

1. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine* 1995;20(suppl):S1-73.
2. Sundhedsstyrelsen. Redegørelse om whiplash. København: Sundhedsstyrelsen, 2000. www.sst.dk/publ/Publ2000/whiplash/index.html /jan 2007.

3. Kongsted A, Qerama E, Kasch H et al. Neck collar, act-as-usual or active mobilization for whiplash injury? *Spine* 2007;32:618-26.
4. Murphy DR, Freeman M. Management of neck pain and related disorders. I: Haldeman S, red. Principles and practice of chiropractic, 3. ed. USA: McGraw-Hill Companies, 2005:969-98.
5. Yoganandan N, Kumaresan S, Pintar FA. Geometric and mechanical properties of human cervical spine ligaments. *J Biomech Eng* 2000;122:623-9.
6. Yoganandan N, Cusick JF, Pintar FA et al. Whiplash injury determination with conventional spine imaging and cryomicrotomy. *Spine* 2001;26:2443-8.
7. Brault JR, Wheeler JB, Siegmund GP et al. Clinical response of human subjects to rear-end automobile collisions. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:72-80.
8. Croft AC, Freeman MD. Correlating crash severity with injury risk, injury severity, and long-term symptoms in low velocity motor vehicle collisions. *Med Sci Monit* 2005;11:RA316-21.
9. Moss RT, Bardas AM, Hughes MC et al. Injury symptom risk curves for occupants involved in rear end low speed motor vehicle collisions. SAE Technical Paper Series 2005-01-0296.
10. Castro WH, Schilgen M, Meyer S et al. Do "whiplash injuries" occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J* 1997;6:366-75.