

(logo Linköpings Universitet)

(logo Landstinget i Östergötland)

## Uttalelse vedrørende HØYESTERETTSDOM AV 16.12.2010 – ”ASK-DOMMEN”

Björn Gerdle

Professor i Rehabiliteringsmedisin, Hälsouniversitet, Linköpings Universitet, SE 581 85  
Linköping  
samt  
Klinikkjef, Overlege i Rehabiliteringsmedisin og Spesialist i smertelindring, Smärt- och  
rehabiliteringscentrum, Universitetssjukhuset, SE 581 85 Linköping

### Innhold

Innledning.....	2
Forekomst av nakkesmerter i befolkningen.....	2
Litauen-studiene .....	2
Kan erstatningskrav i seg selv bidra til å forsterke og gjøre smerter permanente (kronifisering).....	3
Castro-studien.....	4
Den bio-psyko-sosiale forklaringsmodellen.....	5
Forbindelse mellom nakkeslengtraume og forekomsten av kronisk smerteproblematikk.....	5
Fysiologiske og nevrobiologiske mekanismer som del i den bio-psyko-sosiale modellen.....	8
Nocebo.....	9
Er den bio-psyko-sosiale forklaringsmodellen vitenskapelig dokumentert når det gjelder symptomer etter nakkesleng?.....	10
Tvilsom forbindelse mellom vanlig nakkesleng og forekomsten av kroniske nakkesmerter? .....	11
Min samlede vurdering .....	11
Referanser .....	12



## Innledning

Denne uttalelse baseres på de dokumenter jeg har fått tilsendt som gjelder HØYESTERETTS-  
DOM av 16.12.2010 – "ASK-DOMMEN". Uttalelsen er utarbeidet på oppdrag av Landsforeningen  
for trafikkskadde, som har bedt meg kommentere en rekke punkter i dommen. I hovedsak  
kommenterer min uttalelse det som professor Stovner har anført i uttalelser i dommen.

## Forekomst av nakkesmerter i befolkningen

I avsnitt 35 refererer Høyesterett til Stovner som mener at:

*"...både traumer og de anførte plager forekommer så hyppig i befolkningen vil det hos et  
ikke ubetydelig antall rent tilfeldig kunne skje at hode- og nakkesmerter opptrer og  
starter spontant innenfor et visst tidsintervall etter en skade".*

Denne uttalelse er etter min vurdering ikke i overensstemmelse med allment vedtatt kunnskap.  
Det er i og for seg korrekt at nakkesmerter er vanlig i befolkningen, men uttalelsen antyder at det  
ikke finnes økt forekomst av smerte etter nakkeslengtraume. Ikke alle som er utsatt for en trafikk-  
ulykke i form av en påkjøringsulykke bakfra, utvikler nakkesmerter. Beregninger viser at ca 1/3 av  
de som er med om en slik ulykke utvikler akutte plager (Sterner and Gerdle 2004). I Berglund og  
medarbeideres studier (Berglund et al., 2000; Berglund 2001) sammenlignet man personer med  
og uten akutte plager etter en påkjørsel samt en gruppe/grupper som ikke hadde vært utsatt for  
påkørsel i et 7-års perspektiv. De som hadde akutte plager etter trafikkulykke, viste 7 år senere  
signifikant større forekomst av helseplager (nakkeplager, hodepine, bryst/rygg smerter, smerter i  
korsryggen, opplevelse av dårlig helse, søvnforstyrrelser, magesmerter, tretthet og depressive  
symptomer) enn øvrige grupper. Derimot var det ingen forskjeller mellom den trafikkulykke-  
eksponerte gruppen uten akutte plager og gruppen som ikke hadde vært utsatt for påkjørsel i det  
hele tatt.

## Litauen-studiene

Høyesterett diskuterer om forekomsten av kroniske nakkesmerter kan ha sin opprinnelse i  
kulturelle forhold og forventninger om økonomisk erstatning. I avsnitt 36 henvises til de såkalte  
Litauen-studiene:

*Han (Stovner) viser til to studier fra Litauen....*

Det spørsmål som oppstår er om de såkalte Litauen-studiene er bekreftet og funnet vitenskapelig  
holdbare i andre studier. De studier fra Litauen som det framfor alt handler om, er to studier  
(Obelieniene 1999; Schrader 1996). Den vitenskapelige litteraturen er stadig økende, og enkelt-  
studier behøver ikke nødvendigvis å gi et representativt og dekkende bilde av situasjonen.  
Systematiske sammenstillinger og metaanalyser er vitenskapelig vedtatte måter for å samle inn  
all vitenskapelig litteratur innenfor et område ut fra bestemte spørsmålsstillinger. Derfor kvalitet-  
vurderes innsamlet litteratur ut fra forutbestemte kriterier, og det blir gjort en sammenstilling av  
resultatene fra de vitenskapelige studiene, i første rekke fra dem av middels høy og høy kvalitet.  
På basis av dette konkluderes den vitenskapelige evidenssituasjonen. Om mulig blir det også  
foretatt statistiske analyser (metaanalyser) der man f.eks. beregner hvor viktig (sterk) en  
risikofaktor er.

Den første av de litauiske studiene (Schrader 1996) ble utsatt for hard vitenskapelig kritikk  
allerede ved publiseringen på grunn av forskjellige metodologiske mangler (Bjørgeren 1996; de Mol



and Heijer 1996; Freeman and Croft 1996). Også Nygren og medarbeidere kritiserte i en lærebok studiene for alvorlige metodologiske mangler (Nygren et al., 2000).

Det var derfor neppe forbausende at verken den systematiske oversikten og metaanalysen av Walton og medarbeidere (Walton et al., 2009) eller den systematiske oversikten av Kamper og medarbeidere (Kamper et al., 2008) inkluderte studiene.

*Kort oppsummert* anses ikke kvaliteten i de litauiske studiene å være tilstrekkelig til at de skal inkluderes i systematiske oversikter. Man kan derfor konkludere med at det foreligger en forholdsvis stor samstemmighet i det vitenskapelige miljøet om at studienes kvalitet er lav. Med andre ord er det merkelig at Stovner, som medisinsk ekspert i en retts sak, legger stor vekt ved de litauiske studiene og neglisjerer andre studier som ulike grupper av erfarne forskere har funnet å være av vesentlig høyere kvalitet.

## **Kan erstatningskrav i seg selv bidra til å forsterke og gjøre smerter permanente (kronifisering)?**

I avsnitt 38 skriver Høyesterett:

*I en studie fra England... fant man at forekomsten av langvarige plager var klart større hos personer som hadde krevd erstatning etter ulykken. Studien konkluderer med en hypotese om at erstatningsforfølgningen i seg selv kan bidra til å forsterke og kronifisere smertene.*

Spørsmålet gjelder med andre ord om det finnes vitenskapelig grunnlag for å hevde at erstatningssaker kan være en årsak til at smerter blir kroniske.

I avsnitt 38 mener man at kroniske plager er større hos dem som krever erstatning. Dette er etter min mening en selvfølgelighet, dvs. om man ikke har plager, finnes ingen rimelig grunn til å søke om erstatning. Erstatningsforhold blir ofte anført som en faktor av stor betydning for at akutte smerter/ tilstander blir kroniske. Selv innenfor dette feltet er det hensiktsmessig i størst mulig grad å sette sin lit til systematiske sammenstillinger og metaanalyser, siden den vitenskapelige litteraturen er stadig økende, og enkeltstudier ikke nødvendigvis behøver å gi et representativt og dekkende bilde av situasjonen (se ovenfor). Den aktuelle prospektive studien av Pobereskin (Pobereskin 2005) fant to signifikante risikofaktorer for kronisk problematikk, nemlig den akutte smertens intensitet og erstatningskrav. Forfatteren konstaterte videre at når erstatningsspørsmålet vel var avklart, skjedde ingen forbedring i symptom bildet. Erstatningsforhold var ingen betydningsfull faktor ifølge den systematiske oversikten og metaanalysen til Walton og medarbeidere (Walton et al., 2009). I den systematiske oversikten til Carroll og medarbeidere (Carroll et al., 2008) mente man at erstatningsforhold eventuelt var en risikofaktor, men konstaterte samtidig at antallet studier som hadde undersøkt dette, var få. I oversikten fant man at andre faktorer var vesentlig tydeligere risikofaktorer, slik som akutt symptom bilde inkludert smertens intensitet og psykologiske faktorer f.eks. passiv coping, depressivitet og bevegelsesredsel (Carroll et al., 2008). I oversikten av Kamper og medarbeidere valgte man å avstå fra å ta hensyn til erstatningsspørsmål av metodologiske grunner (Kamper et al., 2008).

I en systematisk sammenstilling (systematisk meta-review) av Spearing & Conelley, som spesifikt konsentrerer seg om erstatningsforhold, finner man ikke støtte for at erstatningsforhold spiller noen rolle for kronisk utvikling (Spearing and Connelly 2011b). Tvert imot konstatere studien at det er evidens for mangel på en slik forbindelse mellom forsikringsomstendigheter og dårlig helse ved nakkesleng (Spearing and Connelly 2011b). I en helt ny oversikt konsentrert om nakkesleng av samme forfatter oppsummerer man at forbindelsen mellom erstatningsfaktorer og nakkesleng er



uklar samt at vesentlige metodologiske vanskeligheter foreligger om det skal studeres på en innsigelsesfri måte (Spearing and Connelly 2011a). I en diskusjonsartikkel vedrørende oversikten publisert i samme nummer av det samme tidsskriftet (Spine), understrekes betydningen av å ha en bred betraktning når det gjelder faktorer som spiller rolle for hvorvidt akutt nakkesleng utvikles til en kronisk problematikk (Carroll et al., 2011). Videre oppfordrer man til en seriøs innfallsvinkel til erstatningsspørsmål ved nakkesleng for å unngå generaliseringer og uklarheter.

Etter undertegnedes mening er det rimelig at erstatningsformene og -nivåene påvirker antallet personer som søker erstatning, f.eks. fra forsikringsselskaper. Hvis de som er rammet vet at det er svært vanskelig å få økonomisk erstatning, er det rimelig å tro at færre søker om erstatning enn om det er noe enklere eller mindre komplisert. Kort sagt – det er rimelig å tro at man som rammet foretar en overveielse av hvordan man skal bruke sin tid og sine krefter. Men det betyr ikke automatisk at erstatningsformer og -nivåer er risikofaktorer for en kronisk utvikling. *Kort oppsummert:* at man setter sin lit til en enkelt studie - i dette tilfellet studien av Pobereskin (Pobereskin 2005) – medfører ikke at man på en forsvarlig måte beskriver det samlede vitenskapelige grunnlaget.

## Castro-studien

I avsnitt 39 henviser Høyesterett til den såkalte Castro-studien, der forsøkspersoner blir utsatt for simulerte kollisjoner og der en del av forsøkspersonene får smerter i hode og nakke.

På basis av dette kan man spørre seg om studien skal tas til inntekt for at kroniske smerter etter nakkeslengtraume heller har psykologiske årsaker enn fysiologiske årsaker. Etter min vurdering er det ikke mulig å trekke en slik slutning. Muligens kan studien gi støtte til at det foreligger psykologiske omstendigheter som sammen med andre forhold, f.eks. smerte, bidrar til utviklingen av *akutte* plager. Det må tilføyes at dette er den eneste studien, og at den også er kritisert ut fra flere metodologiske aspekter (Freeman et al., 1999).

Dessuten bearbejder studien ikke det som er aktuelt i rettsaken, dvs. kan akutte plager etter en trafikkulykke føre til kroniske plager. Denne enkeltstudie kan ikke benyttes til inntekt for å ugyldig-erklære all annen øvrig litteratur, som handler om at enkelte personer med akutte plager, fremfor alt i form av smerte, vil utvikle kronisk problematikk.

*Kort oppsummert* gjelder Castrostudien friske frivillige forsøkspersoner og har ingen gyldighet når det gjelder å forstå faktorer som spiller rolle for overgangen fra en akutt smertetilstand til en kronisk smertetilstand.

## Den bio-psyko-sosiale forklaringsmodellen

Høyesterett skriver i avsnitt 42 følgende om forklaringsmodellen:

*Stovner konkluderer med at det i medisinsk vitenskap til tross for omfattende forskning ikke er påvist sammenheng mellom vanlig nakkesleng og forekomsten av kroniske smerteplager. .... Han viser til den såkalte noceboeffekten som i denne sammenheng innebærer at troen på at man har blitt skadet, i seg selv kan føre til utviklingen av smertelidelser. I følge Stovner er det derfor mye som taler for at psykologiske, sosiale og samfunnsmessige forhold spiller en avgjørende rolle i mange tilfeller, ut fra den såkalte bio-psyko-sosiale forklaringsmodellen.*



På basis av dette sitatet kan man formulere minst tre spørsmål:

- 1) Kan man vitenskapelig konkludere med at det ikke foreligger noen forbindelse mellom nakkesleng- traume og forekomsten av kronisk smerteproblematikk?
- 2) Finnes fysiologiske eller biologiske årsaker til at det utvikles en kronisk problematikk?
- 3) Finnes vitenskapelig dokumentasjon som viser at noceboeffekten er en gyldig forklaringsmodell til kroniske smerter etter nakkeslengtraume?

### **Forbindelse mellom nakkeslengtraume og forekomsten av kronisk smerteproblematikk**

Stovners uttalelse om at det ikke skulle foreligge en forbindelse mellom nakkeslengvold og kroniske nakkesmerter, hviler ikke på vitenskapelig grunn. I stedet viser store systematiske sammenstillinger av litteraturen at så er tilfelle. Alle akutte smertetilstander (uavhengig av årsak) kan føre til at tilstanden vil bestå, dvs. blir kronisk. De systematiske oversiktene viser at 40-50 % av pasienter med akutte plager har plager (fra smerte) ved langtidsoppfølging (Carroll et al., 2008; Kamper et al., 2008). Tidligere beregninger fra 90-tallet og begynnelsen av 2000-tallet, f.eks. av QTF og Senter for medisinsk metodevurdering, har rapportert lavere andeler. Siden den gang har antallet studier økt, og i tillegg kan tallene være noe uklare når det gjelder hvorvidt man sikter til gjenværende plager av f.eks. smerte eller arbeidsuførhet. Når man analyserer dem som er arbeidsuføre, får man lavere tall (Sterner and Gerdle 2004). Med andre ord: noen personer med smerte kan fortsette å være yrkesaktive. Selv den svenske whiplashkommisjonen konstaterte forekomsten av en kronisk problematikk (Jansen et al., 2008). Man listet også opp ulike risikofaktorer for vedvarende smerter (dvs. kroniske tilstander) (Rydevik et al., 2005). Dette er også gjort i de senere systematiske sammenstillingene (Kamper et al., 2008; Walton et al., 2009). Den mest nøyaktige analysen ble gjennomført av Walton og medarbeidere (Walton et al., 2009), og der rapporterte man følgende risikofaktorer for at akutte plager ble bestående (dvs. kronisk smerteproblematikk):

#### **Faktorer med sterk evidens**

	<b>Odds ratio</b>
▪ Høy akutt smerteintensitet (>55/100)	<b>5,72</b> (2,95-11,10)
▪ Hodepine i akutt fase	<b>2,71</b> (2,16-3,41)
▪ WAD grad 3 (vs. grad 2)	<b>2,41</b> (1,62-3,59)
▪ Lavt utdanningsnivå	<b>2,15</b> (1,69-2,75)
▪ WAD grad 2-3 (vs. grad 1)	<b>1,96</b> (1,41-2,74)

#### **Faktorer med middels evidens**

▪ Katastrofering	<b>3,77</b> (1,33-10,74)
▪ Nakkesmerte akutt (J vs N)	<b>2,87</b> (1,51-5,46)
▪ Ikke sikkerhetssele	<b>1,97</b> (1,17-3,32)
▪ Nakkesmerte før ulykken	<b>1,70</b> (1,17-2,48)
▪ Kvinne	<b>1,54</b> (1,16-2,06)

Man kan konstatere at de tre oversiktene samsvarer i at en høy initial (akutt) smerteintensitet er den sterkeste risikofaktoren for kronisk problematikk (Kamper et al., 2008; Rydevik et al., 2005; Walton et al., 2009). Analysen av Walton viser i følge ovenstående at faren for kronisk problematikk er forhøyet nesten 6 ganger (5,72 ganger) om intensiteten overstiger 55 på en 100-graders smerteintensitetsskala. Videre finner man en blanding av risikofaktorer der ulike smerterelaterte variabler (smerteintensitet, hodepine, klinisk symptombilde (dvs. WAD-grad) er av betydning, men også psykologiske (katastrofering) og sosiale faktorer (utdanningsnivå), og personfaktorer (kjønn).



Betyr da sammenstillingen av risikofaktorer ovenfor fra Walton og medarbeidere, at kun psykologiske faktorer kan føre til utvikling av kroniske plager? Nei, det er en feilaktig tolkning. Den akutte situasjonens kardinalsymptom er nakkesmerte, hodepine og stivhet. Gitt denne akutte smertesituasjonen øker risikofaktorene, enkeltvis eller i forskjellige kombinasjoner faren for en kronisk problematikk (også i denne er smerte et kardinalsymptom). Med andre ord: på basis av et akutt symptombilde som beskrevet, kan kronisk smerte utvikles. Sammenstillingen av risikofaktorer ovenfor viser at kun det psykologiske symptomet katastrofering tilhører den "psykologiske sfæren", og er en ugunstig faktor.

**Tabell: Sammenstilling av risikofaktorer for postkirurgisk kronisk smerte (Schug and Pogatzki-Zahn 2011).**

<b>Tidsaspekt</b>	<b>Faktor</b>
<b>Preoperativt</b>	<b>Høy smerteintensitet</b>
	Gjentatt kirurgi
	Psykologisk vulnerabilitet
	Angst
	Kvinne
	Ung voksen
	Forsikringsspørsmål (arbeidsskade)
	Arvelig predisposisjon
	Ineffektiv endogen smertelindring
<b>Intraoperativt</b>	Kirurgi med fare for nerveskade
<b>Postoperativt</b>	Akutt smerteintensitet
	Stråling mot området
	Nevrotoksisk kjemoterapi
	Depresjon/depressiv symptomatologi
	Psykologisk vulnerabilitet
	Nevrotisme
	Angst

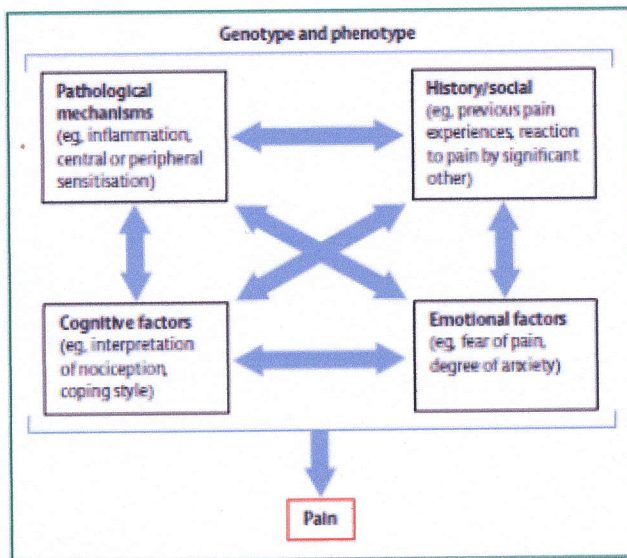
Ovenfor rapportert blanding av risikofaktorer i Waltons studie (Walton et al., 2009) er ikke unik. Også for andre kroniske tilstander er risikofaktorer blitt diskutert og rapportert. Et eksempel som har enkelte likheter med utviklingen av kroniske smerter etter nakkesleng, når traumet er enkelt å definere tidsmessig, gjelder utviklingen av kronisk smerte etter kirurgi. Også her beskrives en blanding av risikofaktorer, slik som illustrert i tabellen ovenfor.

Likt situasjonen ved nakkesleng, identifiseres smerteintensitet, psykologiske faktorer, kjønn, samfunnsmessige forhold som risikofaktorer. I tillegg kommer faktorer som dreier seg om operasjon og etterbehandling (kjemoterapi og stråling).

I moderne smertepleie og forskning tar man utgangspunkt i et helhetssyn på smerte som pleier å kalles den bio-psyko-sosiale modellen (Gatchel et al., 2007). Slik første stavelse indikerer, omfatter den også biologiske og nevrobiologiske komponenter, noe Stovner neglisjerer, ifølge sitatet ovenfor. Den internasjonalt aksepterte definisjonen av smerte, fra den internasjonale smerteorganisasjonen International Association for the Study of Pain (IASP), innebærer at smerten inkluderer psykologiske aspekter (ubehag) så vel som sensoriske aspekter (dvs. smerteintensitet, smertelokalisasjon og smertekarakter). De psykologiske aspektene er dels del av selve smertedefinisjonen, men når smerten består, tenderer de psykologiske faktorene mot å forverres og forverrer i sin tur smertens intensitet, noe som i sin tur tenderer mot å forsterke de



psykologiske faktorene i et komplisert vekselspill (**Figur fra:** (Turk et al., 2011)). Smerte er ett av de systemer som organismen har for å beskytte seg, og som sådant er det ømfintlig for sosiale forhold og sammenhenger.



**Figure 2: Factors contributing to pain severity**

Pain severity is not accounted for solely by degree of physiological pathology, but is the result of a complex interaction among individuals' unique previous histories, any physiological abnormalities, their cognitive perceptions of nociception, emotional factors, their coping styles, and social and financial resources.

Kort oppsummert befinner neurobiologiske, psykologiske og ulike sosiale faktorer seg i et komplekst samspill og bestemmer smertens karakteristikk. Stovner synes å neglisjere kompleksiteten i den biopsykososiale modellen, og velger å ikke ta hensyn til den fysiologiske og neurobiologiske komponenten (se også avsnitt nedenfor!).

### **Fysiologiske og neurobiologiske mekanismer som del i den bio-psyko-sosiale modellen**

Akutt smerte fra nakke og hode – ofte i kombinasjon med stivhet i nakke – er et kardinalsymptom ved akutte plager etter nakkeslengtraume. Den helt dominerende og rimelige tolkningen er at den akutte smerten er symptom på en form av skade eller uheldig påvirkning i strukturer i nakken. Ved skadelig påvirkning på et vev videreføres informasjon (nocisepsjon) om dette til hjernen. Under enkelte forutsetninger tolkes dette av hjernen som smerte. Smerten består i sin tur av forskjellige komponenter, som sensoriske (f.eks. intensitet og lokalisasjon), emosjonelle (ubehag, uro, redsel m.m.), kognitive (tanker m.m.) og atferd (f.eks. å beskytte det skadede området, ta smertestillende, hvile m.m.). Smertens uttrykk skyldes også kontekstuelle faktorer siden smerte er et beskyttelsessystem for organismen, vårt fokus på og opplevelse av smerten skal være mindre når vi står foran en sulten tiger enn foran en empatisk lege.

Årsakene til den akutte smerten ved nakkeslengvold er uklare, akkurat som den/de nøyaktige skademekanismen/e. Forskjellige anatomiske forutsetninger synes å ha betydning for hvordan nakken oppfører seg i skadeøyeblikket, f.eks. de anatomiske dimensjonene hos nakkeryggraden, hode-nakke og nakkeposisjonene ved kollisjonen, fasettleddenes posisjoner, og størrelsen og posisjoner i nakkemuskulaturen (Stemper et al., 2011). Nylig ble det, som oppsummering av et forskermøte med internasjonale multidisiplinforskere, konstatert at det er evidens for en lesjons- (skade)-basert modell (Jull et al., 2011). Nåværende mangel på klar og tydelig evidens og

lokalisasjon av vevskade/r utelukker således ikke forekomsten av smertefulle lesjoner (skader) ved nakkesleng (Jull et al., 2011). Preparat fra døde (postmortem og kadaverstudier) indikerer at *forskjellig* vev i nakken kan være engasjert og utgjøre kilden til den akutte smerten (Curatolo et al., 2011). Fasettledd i nakken, ligamenter, leddkapsler, blodkar, skiver og muskler er eksempler på lokalisasjoner som er nevnt som mulige strukturer i nakken som kan være årsak til den akutte smerten (Bogduk 2011; Curatolo et al., 2011; Elliot 2011; Sterner and Gerdle 2004). Selv små frakturer er diskutert (Curatolo et al., 2011). Ved ovennevnte forskermøte konkluderte man med at den mest omfattende evidensen gjelder fasettleddspåvirkning (Jull et al., 2011). Evnen til å differensiere mellom disse ulike tenkelige skadene er fortsatt begrenset, forskjellige nye avbildningsteknikker til tross.

Smertesystemene i de perifere og sentrale nervesystemene er plastiske (omformbare) og har evne til forskjellige innebygde forsterkningsmekanismer både i akutt og kronisk fase. Forsterkningsmekanismene (sensitisering) innebærer at mindre (skadelige eller annet) stimuli kreves for å fremkalle opplevelsen av smerte sammenlignet med den stimulant som initialt fremkalte smerteopplevelsen. Disse forandringene avtar når vevskaden leges. Når vevskaden (nocisepsjonen) består (blir kronisk) tenderer forandringene mot å bli permanente og spres. Kunnskapen om hvilke faktorer som bidrar til en slik varig hypereksitabilitet (f.eks. sentral sensitisering (Latremoliere and Woolf 2009; Woolf 2011)), er meget begrenset. Forandringer er beskrevet i morfologi og samspill mellom de strukturer i hjernen som behandler smerteopplevelsen (smerte matrix) samt den nedadgående kontrollen fra hjernen.

Klinisk kan slike forandringer observeres som økt følsomhet for smertefulle stimuli (hyperalgesi) og for stimuli man tidligere ikke opplevde som smertefulle (allodyni). Dertil har smerten tendens å spre seg i kroppen, bli mer diffus, og respondere dårligere på ulike smertestillende legemidler.

Ved *kroniske* plager etter nakkeslengtraume er det beskrevet ulike forandringer i perifert vev som kan tenkes å opprettholde forandringene i det perifere og sentrale nervesystemet; f.eks. endret forekomst av smertemedierende substanser i muskulaturen (Gerdle et al., 2008), tegn på betennelse i perifert vev i nakken (Linnman et al., 2011) samt forandringer i fasettledd (Barnsley et al., 1995; Bogduk 2011; Schneider et al., 2010). Forandringer i smertefølsomhet for trykk og temperatur både i nakke-skuldre og i andre deler av kroppen er beskrevet å innebære tegn på sentral hypereksitabilitet (Banic et al., 2004; Curatolo 2001; Koelbaek Johansen 1999; Lemming 2005; Sterner et al., 2001; Wallin et al., 2011). Ved kronisk nakkeslengproblematikk er det også rapportert forandringer i smerte matrix i hjernen (Linnman et al., 2009). Ovenstående nevrobiologiske forandringer befinner seg i et komplekst samspill med psykologiske og sosiale faktorer og bestemmer den kroniske smertens totale karakter (Sterling et al., 2011), slik som redegjort for ovenfor.

*Kort oppsummert* er det rapportert ulike nevrobiologiske og fysiologiske forandringer i smertesystemene ved kronisk nakkeslengproblematikk. Nøyaktig skadelokalisasjon og rammet vev er ikke kjent, selv om det er noe evidens for at fasettleddene i nakken er engasjert hos en relativt stor subgruppe av pasienter.

### **Nocebo**

I henhold til smertelitteraturen foreligger det en noceboeffekt. Men det er ikke undersøkt om nocebo spesifikt er en virkningsmekanisme ved utviklingen av kroniske smerter i forbindelse med nakkesleng. Når man søker i litteraturen etter studier av nocebo ved nakkesleng via den elektroniske databasen PubMed (ved å benytte søkeordet "whiplash AND nocebo"), finner man kun én studie, og det er en oversikt over nakkesleng av Schrader, Stovner og Ferrari i det norske





legemagasinet (Schrader et al., 2002). Der diskuterer forfatterne nocebo ut fra en ikke-systematisk generell oversikt (Hahn 1997) som ikke nevner nakkesleng eller nakkesmerte. *Kort oppsummert* må man konstatere at Noceboeffekten spesifikt ikke er undersøkt ved akutte eller kroniske nakkeslengtilstander.

Fra studier av andre smertetilstander er det kjent at det er mekanismer i kroppen som kan dempe smerte (placebo) og mekanismer som kan forsterke smerte (nocebo). Disse mekanismene virker på komplekse måter gjennom interaksjoner mellom nevrobiologiske, psykologiske og sosiale faktorer (Benedetti et al., 2007; Colloca and Benedetti 2007; Enck et al., 2008; Flaten et al., 2011; Manchikanti et al., 2011). Med andre ord foreligger det komplekse samspill ifølge den bio-psyko-sosiale modellen. Analyserer man de identifiserte risikofaktorene i oversikten ifølge Walton og medarbeidere (se ovenfor), kan man kanskje identifisere en noceboeffekt som består av kombinasjonen av høy smerteintensitet og katastrofering. Tilstedeværelse av begge disse faktorene gjør at faren øker kraftig sammenlignet med risikofaktorene hver for seg. Denne måten å beskrive nocebo på står i kontrast til hvordan Stovner tilsynelatende bruker det, nemlig som et synonym til psykologi og forsikringsmessige omstendigheter.

*Kort oppsummert* har ikke noceboeffektens rolle ved akutte og kroniske nakkeslengtilstander blitt undersøkt. Det er imidlertid trolig at en slik effekt finnes, men hvilken rolle den spiller for utviklingen av kroniske nakkeslengtilstander er ukjent.

## Er den bio-psyko-sosiale forklaringsmodellen vitenskapelig dokumentert når det gjelder symptomer etter nakkesleng?

Som sitert ovenfor:

*".. Ifølge Stovner er det derfor mye som taler for at psykologiske, sosiale og samfunnsmessige forhold spiller en avgjørende rolle i mange tilfeller, ut fra den såkalte bio-psyko-sosiale forklaringsmodellen."*

Man må først tydeliggjøre at den bio-psyko-sosiale modellen (Gatchel et al., 2007) ikke brukes av Stovner på den måten som man gjør i moderne smertepleie. Som første stavelsen (dvs bio-) indikerer, og som nevnt ovenfor, innbefatter den også fysiologiske og nevrobiologiske komponenter. Smerte i seg selv omfatter etter den internasjonalt aksepterte definisjonen ifølge den internasjonale smerteorganisasjonen International Association for the Study of Pain (IASP) psykologiske aspekter (ubehag), såvel som sensoriske aspekter (dvs. smerteintensitet, smertelokalisasjon og smertekarakter). Smerte er ett av de systemer som organismen har for å beskytte seg, og som sådant er det følsomt for sosiale forhold og sammenhenger. De psykologiske aspektene er dels en del av selve smertedefinisjonen, men når smerten består, har de psykologiske faktorene, som følge av at smerten består, en tendens til å bli større og forverrer i sin tur smertens intensitet, noe som igjen tenderer mot å forsterke de psykologiske faktorene i et komplisert vekselspill. Således befinner nevrobiologiske, psykologiske og ulike sosiale faktorer seg i et komplekst samspill og bestemmer smertens karakteristikk (sensoriske, emosjonelle, kognitive og adferdsmessige komponenter).

Ser vi til de risikofaktorer som finnes for at en akutt tilstand skal utvikles til en kronisk tilstand etter nakkesleng, finner vi et komplekst vev av faktorer som representerer både psykologiske og sosiale faktorer, ifølge oversikten til Walton og medarbeidere (Walton et al., 2009). Men de tyngste faktorene er den akutte smertens intensitet, symptombildet (WAD-grad) og annen smertekarakteristikk (se ovenfor). Kardinalsymptomene på en akutt problematikk etter nakkeslengvold er smerte i nakke og hode, ofte i kombinasjon med stivhet i nakke/skulder (Jansen et al., 2008;



Sterner and Gerdle 2004). I den kroniske fasen med smerte er det beskrevet ulike neuro-biologiske forandringer i perifert vev og på ulike nivåer i smertesystemene inkludert hjernen (Banic et al., 2004; Barnsley et al., 1995; Curatolo 2001; Gerdle et al., 2008; Lemming 2005; Linnman et al., 2011; Linnman et al., 2009; Sterner et al., 2001; Wallin et al., 2011). Flere av de rapporterte forandringene i det perifere og sentrale nervesystemet er forbundet med hyper-eksitabilitet; dvs. økt følsomhet for andre smertefulle stimuli og stimuli som ikke tidligere ble oppfattet som smertefulle. På gruppenivå er det beskrevet at pasienter med kronisk nakkesleng-problematikk, likesom andre pasienter med kronisk smerte, har en økt psykologisk belastning (f.eks. angst, depressive symptomer, katastrofetanker) samt dårligere helseopplevelse (Peolsson 2004; Wallin et al., 2011).

I klinisk praksis har man iblant en tendens til å oppfatte akutt og kronisk nakkesleng som homogene tilstander. Men ulike typer av studier tyder på at det forekommer distinkte subgrupper som kan skyldes forskjellige aktiviserte smertemekanismer. Problemet er imidlertid at vår kliniske diagnostikk ennå ikke kan skille disse gruppene fra hverandre. Ved whiplashkongressen i Lund i august 2011 var det tilsynelatende stor enighet om at nakkeslengtilstander ikke er homogene hva gjelder aktiviserte smertemekanismer.

*Kort oppsummert* benytter Stovner henvisningene til den bio-psyko-sosiale modellen på en ufullstendig måte, der biologiske og neurobiologiske faktorer, så vel som forekomsten av den akutte smerten i seg selv, neglisjeres.

## **Tvilsom forbindelse mellom vanlig nakkesleng og forekomsten av kroniske nakkesmerter?**

I dommens avsnitt 44 uttales:

*Jeg er enig med professor Stovner når han fremholder at "siden sammenhengen mellom nakkesleng og kroniske plager generelt er svært tvilsom må man stille strenge krav til dokumentasjon i det enkelte tilfelle"*

På basis av uttalelsen kan man spørre seg om det er en allment akseptert kunnskap at forbindelsen mellom akutte nakkeplager etter nakkeslengtraume og kroniske plager er tvilsom. Undertegnede er nødt til å konstatere at den ovenfor refererte uttalelsen er en feilaktig påstand, noe som rimeligvis har fremgått av det ovenstående.

De systematiske oversiktene viser at 40-50 % av pasientene med akutte plager har plager (fra smerte) ved langtidsoppfølging (Carroll et al., 2008; Kamper et al., 2008).

Når man analyserer dem som er arbeidsuføre, finner man lavere tall, dvs. for noen med smerte er det mulig å fortsette å være yrkesmessig aktive. Selv den svenske whiplashkommisjonen konstaterte forekomst av en kronisk problematikk for enkelte som initialt hadde en akutt problematikk (Jansen et al., 2008). Man har i disse oversiktene også kunnet etablere risikofaktorer for at en akutt smertetilstand etter nakkeslengtraume utvikles til en kronisk problematikk (se ovenfor).

*Kort oppsummert* bygger uttalelsen ikke på vitenskapelige studier og systematiske sammenstillinger av litteraturen, og konklusjonen blir derfor gal.

## **Min samlede vurdering**

I teksten ovenfor har jeg på en rekke punkter klart å illustrere at de slutninger som professor Stovner trekker – og som siteres i domspremissene – oftest er basert på enkelte studier og står i



skarp kontrast til de slutninger man kommer til om man tar hensyn til hele det vitenskapelige feltet inkludert en kvalitetsvurdering av studiene. Jeg finner derfor at flere av de uttalelsene som er gjort, ikke er i overensstemmelse med alminnelig akseptert viten.



## Referanser

Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK, Radanov BP, Villiger PM, Arendt-Nielsen L, Curatolo M. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 2004;107: 7-15.

Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N. The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995;20: 20-25; discussion 26.

Benedetti F, Lanotte M, Lopiano L, Colloca L. When words are painful: unraveling the mechanisms of the placebo effect. *Neuroscience* 2007;147: 260-271.

Berglund A, Alfredsson L, Cassidy JD, Jensen I, Nygren A. The association between exposure to a rear-end collision and future neck or shoulder pain: a cohort study. *J Clin Epidemiol* 2000;53: 1089-1094.

Berglund AA, L., Jensen, I., Cassidy, J.D., Nygren, A. The association between exposure to rear-end collision and future health complaints. *J Clin Epidemiol* 2001;54: 851-856.

Bjørgeren I. Late whiplash syndrome. *Lancet* 1996 348: 124.

Bogduk N. On cervical zygapophysial joint pain after whiplash. *Spine* 2011;36: S194-S199.

Carroll LJ, Connelly L, Spearing N, Cote P, Buitenhuis J, Kenardy J. Complexities in understanding the role of compensation-related factors on recovery from whiplash-associated disorders. *Spine* 2011;36: S316-S321.

Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S, Cote P, Cassidy JD, Haldeman S, Nordin M, Hurwitz EL, Carragee EJ, van der Velde G, Peloso PM, Guzman J. 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: S83-92.

Colloca Land Benedetti F. Placebo hyperalgesia: how anxiety is turned into pain. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20: 435-439.

Curatolo M, Bogduk N, Ivancic P, McLean S, Siegmund G, Winkelstein B. The role of tissue damage in whiplash-associated disorders. *Spine* 2011;36: S309-S315.

Curatolo M, Petersen-Felix, S., Arendt-Nielsen, L., Giani, C., Zbinden, A., Radanov, B.P. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin J Pain* 2001;17: 306-315.

de Mol Band Heijer T. Late whiplash syndrome. *Lancet* 1996 348: 124-125.

Elliot J. Are there implications for morphological changes in neck muscles after whiplash injury? *Spine* 2011;36: S205-S210.

Enck P, Benedetti F, Schedlowski M. New insights into the placebo and placebo responses. *Neuron* 2008;59: 195-206.



Flaten MA, Aslaksen PM, Lyby PS, Bjorkedal E. The relation of emotions to placebo responses. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2011;366: 1818-1827.

Freeman Mand Croft A. Late whiplash syndrome. *Lancet* 1996 348: 125.

Freeman M, Croft A, Rossignol A, Weaver D, Reiser M. A review and methodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome. *Spine* 1999;24: 86-96.

Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull* 2007;133: 581-624.

Gerdle B, Lemming D, Kristiansen J, Larsson B, Peolsson M, Rosendal L. Biochemical alterations in the trapezius muscle of patients with chronic whiplash associated disorders (WAD)—a microdialysis study. *Eur J Pain* 2008;12: 82-93.

Hahn RA. The nocebo phenomenon: concept, evidence, and implications for public health. *Prev Med* 1997;26: 607-611.

Jansen GB, Edlund C, Grane P, Hildingsson C, Karlberg M, Link H, Mawe U, Portala K, Rydevik B, Sterner Y. Whiplash injuries: diagnosis and early management. The Swedish Society of Medicine and the Whiplash Commission Medical Task Force. *Eur Spine J* 2008;17 Suppl 3: S355-417.

Jull G, Sterling M, Curatolo M, Carroll L, Hodges P. Toward lessening the rate of transition of acute whiplash to a chronic disorder. *Spine* 2011;36: S173-S174.

Kamper SJ, Rebbeck TJ, Maher CG, McAuley JH, Sterling M. Course and prognostic factors of whiplash: a systematic review and meta-analysis. *Pain* 2008;138: 617-629.

Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen, T., Schou Olesen, A., Arendt-Nielsen L. Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain* 1999;83: 229-234.

Latremoliere Aand Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain* 2009;10: 895-926.

Lemming D, Sørensen, J., Graven-Nielsen, T., Arendt-Nielsen, L., Gerdle, B. The responses to pharmacological challenges and experimental pain in patients with chronic whiplash-associated pain. *Clin J Pain* 2005;21: 412-421.

Linnman C, Appel L, Fredrikson M, Gordh T, Soderlund A, Langstrom B, Engler H. Elevated [11C]-D-deprenyl uptake in chronic Whiplash Associated Disorder suggests persistent musculoskeletal inflammation. *PLoS One* 2011;6: e19182.

Linnman C, Appel L, Soderlund A, Frans O, Engler H, Furmark T, Gordh T, Langstrom B, Fredrikson M. Chronic whiplash symptoms are related to altered regional cerebral blood flow in the resting state. *Eur J Pain* 2009;13: 65-70.

Manchikanti L, Giordano J, Fellows B, Hirsch JA. Placebo and nocebo in interventional pain management: a friend or a foe—or simply foes? *Pain Physician* 2011;14: E157-175.



Nygren Å, Magnusson S, Grant G. Nackskador efter bilolyckor - whiplash associated disorders. Lund: Studentlitteratur. 2000.

Obelieniene D, Schrader, H., Bovim, G., Miseviciene, I., Sand, T. . Pain after whiplash - a prospective controlled inception cohort study. J Nevrol Nevrosurg Psychiatry 1999;66: 279-283.

Peolsson M, Gerdle, B. Coping in patients with chronic whiplash-associated disorder - a descriptive study. J Rehabil Med 2004;36: 28-35.

Pobereskin LH. Whiplash following rear end collisions: a prospective cohort study. J Nevrol Nevrosurg Psychiatry 2005;76: 1146-1151.

Rydevik B, Brodda Jansen G, Edlund C, Grane P, Hildingsson C, Karlberg M, Link H, Måwe U, Portala K, Sterner Y. Diagnostik och tidigt omhändertagande av whiplashskador Svenska Läkaresällskapet och Whiplashkommissionens medicinska expertgrupp. 2005.

Schneider GM, Smith AD, Hooper A, Stratford P, Schneider KJ, Westaway MD, Frizzell B, Olson L. Minimizing the source of nociception and its concurrent effect on sensory hypersensitivity: An exploratory study in chronic whiplash patients. BMC Musculoskelet Disord 2010;11: 29.

Schrader H, Obelieniene, D., Bovim, G., Surkiene, D., Mickeviciene, D., Miseviciene, I., Sand T. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. Lancet 1996;347: 1207-1211.

Schrader H, Stovner LJ, Ferrari R. [Chronic whiplash syndrome--an overview]. Tidsskr Nor Laegeforen 2002;122: 1296-1299.

Schug Sand Pogatzki-Zahn E. Chronic Pain after Surgery or Injury. Pain Clinical updates 2011;19: 1-5.

Spearing Nand Connelly L. Whiplash and the Compensation Hypothesis. Spine 2011a;36: S303-S308.

Spearing N Mand Connelly LB. Is compensation "bad for health"? A systematic meta-review. Injury 2011b;42: 15-24.

Stemper B, Pintar F, Rao R. The influence of morphology on cervical injury characteristics. Spine 2011;36: S180-S186.

Sterling M, McLean S, Sullivan M, Elliot J, Buitenhuis J, Kamper SJ. Potential processes involved in the initiation and maintenance of whiplash-associated disorders. Spine 2011;36: S322-S329.

Sterner Y and Gerdle B. Acute and chronic whiplash disorders - a review. J Rehabil Med 2004;Sep;36: 193-209.

Sterner Y, Toolanen T, Knibestol M, Gerdle B, Hildingsson T. Prospective study of trigeminal



sensibility after whiplash traume. Journal of Spinal Disorders 2001;14: 479-486.

Turk D, Wilson H, Cahana A. Treatment of chronic non-cancer pain. Lancet 2011;377: 2226-2235.

Wallin M, Liedberg G, Borsbo B, Gerdle B. Thermal Detection and Pain Thresholds but not Pressure Pain Thresholds Are Correlated With Psychological Factors in Women With Chronic Whiplash-Associated Pain. Clin J Pain 2011.

Walton DM, Pretty J, MacDermid JC, Teasell RW. Risk factors for persistent problems following whiplash injury: results of a systematic review and meta-analysis. J Orthop Sports Phys Ther 2009;39: 334-350.

Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain 2011;152: S2-15.

*Riktig oversettelse fra pdf.fil bekrefte:*

*Bekkestua den 13. september 2012*



*Kari Styren, statsautorisert translator i svensk, MSTF*