

Kronisk nakkeslengsyndrom – en oversikt

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 reser-voar 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 fruktbart 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 sekundærgvinst. 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

Harald Schrader

harald.schrader@medisin.ntnu.no

Lars Jacob Stovner

Avdeling for nevrologi og klinisk
nevrofysiologi
St. Olavs Hospital
7006 Trondheim

Robert Ferrari

University of Alberta Hospital
Edmonton, Alberta, Canada

Schrader H, Stovner LJ, Ferrari R.

Chronic whiplash syndrome – an overview.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1296–9.

In some countries a seemingly large number of patients suffer from chronic whiplash syndrome, whereas in other countries whiplash is not known or is considered to give only moderate symptoms over a brief period of time.

In this paper, this discrepancy is accounted for by a biopsychosocial model, a central element of which is the existence of a large pool of spontaneously occurring symptoms in the population, among them head and neck pain. By the mechanisms of attribution, expectation («nocebo») and reinforcement, common symptoms may be experienced by the patient as caused exclusively by a mild or moderate trauma. Inappropriate behaviour and harmful treatment may worsen and prolong symptoms. To this one should add the effects of conscious exaggeration of symptoms, underperformance in neuropsychological testing, and underreporting of pre-accident symptoms in a medico-legal context.

When assessing litigation claims, it is emphasised that a causal relation between common whiplash injuries and chronic complaints has not been demonstrated; a causal relationship can be accepted in exceptional cases only if a set of minimal criteria are fulfilled.

☞ Se også side 1263

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. Ofte etter trafikkulykker anser nakkesleng som en godartet skademekanisme som ikke nødvendiggjør kontakt med helsevesenet. Mulighetene for sekundærgvinst 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 kjønns-matched 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 estimerer 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 tilsktede kollisjoner

I tusenvis av eksperimentelle kollisjoner med frivillige forsøkspersoner som hyppig fikk akutte symptomer, er det ikke rapportert om én 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 nakkemuskler og nylig også inklusjon av forskjellige aldersgrupper og bruk av ikke-militære forsøkspersoner av begge kjønn (10). Ved disse eksperimentelle kollisjoner har hastighetsendringen (Δv) 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 sjåfører 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 holdpunkter 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

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

Adekvat traume

Hastighetsendringen (Δv) av den påkjørte bil må være minst 17 km/t ved påkjørselsulykker (hvilket tilsvarer en påkjørselshastighet på 26 km/t dersom de involverte kjøretøyer er masselike). Hastighetsendringen ved kollisjoner frontalt eller fra siden bør være minst 34 km/t

Tidlig start av signifikante symptomer

Uttalte nakkesmerter bør opptre innen 48 timer etter ulykken

Traumatologisk plausibel symptomutvikling

Symptomutviklingen bør følge traumatologiske prinsipper, der symptomer når maksimal intensitet innen 48 timer etter ulykken for så å vise jevn bedring over tid

Negativ pretraumatisk sykehistorie

Det er ingen signifikant sykehistorie med liknende symptomer forut for ulykken

Fravær av ikke-organiske symptomer og tegn

Følgende, som gjør det umulig å henvføre vedvarende symptomer til en kronisk skade, bør ikke eller i minimal grad være til stede:

Signifikante ikke-organiske tegn ved undersøkelse (f.eks. sensoriske utfall som følger ikke-anatomiske grenser, «funksjonelle» pareser, konstant feilpeking, overdreven smertereaksjon på nålestikk etc.)

Uoverstemmende forhold (f.eks. friere bevegelighet av nakken utenom undersøkelsen enn i testsituasjonen, eller dokumentasjon fra tidligere sykehistorie som ikke er i overensstemmelse med pasientens angivelser)

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 skriver seg fra simulering eller psykosomatiske faktorer hos disse pasientene generelt, selv om overdrivelse av symptomer, underbygning i nevropsykologiske tester og underreportering 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 trafikkkofre 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 sykdomsatferd 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 sykkelighet 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 ambulansepersonalet 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 eksemplet genererer psykososiale faktorer en ny kilde for smerter.

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

Symptomenføring (attribusjon) er en tredje faktor i denne triaden, som leder til at pasienten opplever at kroniske plager er forårsaket av traumet. 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 cervicalcolumna. 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 kroppsstillinger 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 overdrikkelse 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 me-

todevurdering (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, selvbergrensende, 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).

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, Durandau 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, Peuker 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 placebo 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 litteraturgranskning. 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. ○

Summaries in English



- 1266 Lied A, Morstøl TH, Vik-Mo H. **Coronary angioplasty in elderly patients**
- 1271 Mølsted P, Andersen K. **Reduction in case fatality after myocardial infarction**
- 1277 Pedersen P-H, Baardsen R, Larsen JL, Thorsen F, Wester K. **Stereotactic radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations**
- 1282 Lindsetmo R-O, Paulssen EJ. **Endoscopic cardioplasty – a novel method for the treatment of gastro-oesophageal reflux disease**
- 1285 Røttingen J-A, Feruglio SL, Aasland OG, Fugelli P. **Local and global environmental medicine as experienced by Norwegian physicians**
- 1291 Malt EA, Sundet K. **A psychosomatic approach to the understanding of whiplash-associated disorders**
- 1296 Schrader H, Stovner LJ, Ferrari R. **Chronic whiplash syndrome – an overview**
- 1300 Wigers SH. **Fibromyalgia – an update**