

Whiplashskader – diskrete læsioner i halshvirvelsøjlen

Lars Uhrenholt, adjunkt, ph.d., kiropraktor
Retsmedicinsk Institut, Aarhus Universitet
Brendstrupgaardsvej 100, 8200 Århus N
e-mail: lu@retsmedicin.au.dk

Forord

Sundhedsvæsenets forståelse af kroniske whiplashskader baseres på videnskabelige arbejder, evidensbaseret tilgang i kombination med empirisk klinisk erfaring. Igennem de seneste år har der været en stigende interesse i det biopsykosociale aspekt af sygdommen, ofte under antagelsen af at der ikke findes væsentlige somatiske forhold af betydning for udviklingen af det kroniske symptombillede.

Denne præsentation er baseret på en gennemgang af den videnskabelige litteratur og identificerer en række diskrete somatiske skader, baseret på post-mortem undersøgelser, der kan have betydning for udviklingen af akutte såvel som kroniske smerter efter et whiplashtraume. Viden om mulige somatiske læsioners forekomst, identifikation og kliniske betydning bør integreres i den samlede kliniske vurdering og håndtering af patienter med kroniske følger efter et whiplashtraume.

Formålet med denne forelæsning er at gennemgå vores viden om diskret læsionspatologi efter trafikulykker og sætte den i relation til whiplashproblematikken.

Traumemekanik

Den hyppigste årsag til et whiplashtraume er en påkørsel bagfra i personbil i byzonetrafik ved relative lav hastighed. Ved en påkørsel bagfra udsættes fører og passager for et velbeskrevet bevægelsesmønster der bl.a. inkluderer en pludselig opadgående bevægelse af torsoen (ramping) med kompression af rygsøjlen, segmental hyperekstension lavt cervikalt og samtidig segmental hyperfleksion øvre cervikalt¹. Whiplashtraumet udsætter således halshvirvelsøjlen for en acceleration-/decelerationspåvirkning. Traumerne sker ved både høje såvel som lave hastigheder, hvor de fleste sker med hastighedsændringer omkring 5-20 km/t for den tilskadekomne. Risikoen for at pådrage sig alvorlige whiplashskader, såsom fraktur og diskusprolaps, ved lavhastighedskollision anses for at være ganske lille. Derimod synes der at være evidens der taler for en markant risiko for at pådrage sig lette til moderate symptomer efter lavhastighedskollisioner. Der foreligger ikke videnskabelig evidens for fastsættelse af en nedre grænseværdi for personskade ud fra materiel skade eller hastighedsændringen da disse variable hverken kan bestemmes præcist eller korrelerer overbevisende med rapporterede personskader og WAD-symptomer². Der findes andre traumemekanismer efter trafikulykker der kan lede til udviklingen af WAD lignende symptomer, men mekanismer er ikke belyst i samme grad som trafikulykkerne.

Whiplashsymptomer

Nakke-, hovedpine og skulderågsmerter er de hyppigste symptomer efter et whiplashtraume, men en lang række øvrige smertefulde såvel som ikke-smertefulde neurologiske tilstande optræder ligeledes meget hyppigt. Ordene whiplashskade, piskesmældsskade og WAD (Whiplash Associated Disorder) benyttes ofte som fælles betegnelse til at beskrive symptomudvikling hos personer udsat for et acceleration-/decelerationstraume til nakken. Diagnosekoden ICD-10 S13.4 dækker whiplashskaden under gruppen af "Dislocation, sprain and strain of joints and ligaments at neck level". Omkring 300 per 100.000 indbyggere pådrager sig en sådan skade årligt i den vestlige verden, svarende til omkring 15.000 danskere årligt³. Dette kan have alvorlige konsekvenser for den tilskadekomne, såvel som samfundsøkonomisk. Omkring 20 % af det tilskadekomne vil have ændring i erhvervsevne efter et år^{4;5}, og en estimeret 10 % af de oprindeligt tilskadekomne vil have symptomer i en sådan grad at det påvirker deres erhvervsevne på længere sigt udover et år⁶, og omkring 30-40 % af de oprindeligt tilskadekomne vil have vedvarende symptomer af ganske forskellig sværhedsgrad, hvilket ofte kaldes kronisk whiplash syndrom⁷. Vedvarende symptomer efter et whiplash traume kan ligeledes klassificeres som kronisk smertesyndrom, hvor denne betegnelse dog ikke tager hensyn til den tilgrundliggende eksponering til traume. Der er dog en betydelig argumentation for at der forud for udviklingen af et kronisk smertesyndrom skal foreligge eksponering til traume der medfører vævsskade⁸⁻¹⁰. Vævsskaden anses som initiator af en lokal inflammatorisk respons,

med følgende aktivering af nocieptorer, hypersensitivitet lokalt (perifert væv), på rygmarsniveau såvel som i centralnervesystemet^{10;11}.

Vævsskader efter whiplashtraumer

Et væsentligt problem med vores forståelse af whiplashskader efter trafikulykker er imidlertid, at der som oftest ikke identificeres vævsskader der kan forklare den kliniske præsentation. Dette er naturligvis ikke tilfældet i de relativt alvorlige trafikulykker hvor knoglebrud, led- og muskelskader er hyppige og ofte entydigt identificerbare på kliniske og billeddiagnostiske undersøgelser. Sådanne skader vil i mange tilfælde korrespondere til WAD IV klassifikation (jf. Quebec Task Force klassifikationssystemet^{6;12}, selvom mange af disse patienter ikke vil blive diagnosticeret som havende en whiplashskade idet den morfologiske diagnose går forud for whiplashdiagnosen. I klinisk praksis vil eksklusion af strukturelle knoglebrud, led- og muskelskader ofte lede til diagnosen whiplash (QTF WAD grad I-III) såfremt patienten har relevante klager efter en given trafikulykke. Jf. klassifikationssystemet vil den sidstnævnte gruppe patienter (WAD I-III) selvsagt ikke have vævsskader der berettiger til en morfologisk diagnose, i hvert fald som udgangspunkt.

Cervikale facetled (bueled, art. zygapofysialis)

En del videnskabelige arbejder har fundet at mange kroniske whiplash patienters smerter på en eller anden vis har relation til nakkens facetled¹³⁻¹⁷. Disse led har betydning for nakkens og hovedets bevægelighed og belastningsevne. Omkring leddene er der fæstepunkter for en lang række muskler, der er en tæt relation til nervesystemet og leddenes funktion og tilstand har indflydelse på belastningen af diskus intervertebralis. Gentagne positive diagnostiske blokader af disse led hos kroniske whiplashpatienter har vist sig at kunne identificere disse led som værende symptomgivende^{16;17}, om end en nyere undersøgelse har været kritisk overfor den diagnostiske formåen¹⁸. Direkte og indirekte behandling af disse led med manuel behandling (manipulation, mobilisering, øvelsesvejledning, rehabilitering etc.) er udbredt med begrænset videnskabelig evidens^{19;20}. Mere invasive teknikker såsom radiofrekvent neurotomi ikke er udbredt i Europa, og tilbydes ikke rutinemæssigt i Danmark. Radiofrekvent neurotomi har på nuværende tidspunkt begrænset evidens for kortsigtet såvel som langsigtet symptomlindring af facetbaserede nakkesmerter jf. en opdateret Cochrane review (opdateret 2010)²¹, og understøttes af en række studier^{17;22;23}. Sammenfattende er der imidlertid ikke, baseret på kliniske studier, videnskabelig evidens for at der kan findes objektive påviselige vævsskader i halshvirvelsøjlenes facetled hos whiplashpatienter med WAD I-III. Patienter med morfologiske diagnoser af facetledsskader (f.eks. frakturer og dislokationer) er velbekrevet, men disse har som før nævnt ikke fået diagnosen whiplash og patienterne ekskluderes som oftest fra forskningsprojekter omhandlende whiplash.

Diskus intervertebralis cervikalis

Som følge af en acceleration-/decelerationspåvirkning til nakken, kan der ske overrivning af de annulære fibre i diskus hvorved forskellige sværhedsgrader af diskuspatologi opstår, fra intern disruption til regelret diskuprolaps med rodaffektion såvel som rygmarspåvirkning til følge. Disse skader identificeres i første omgang klinisk på basis af de neurologiske fund, og bekræftes efterfølgende med MR-skanning.

Den kraniocervikale overgang

Nyere videnskabelige arbejder har fokuseret på den øvre del af halshvirvelsøjlen. En række MR-studier her påvist signifikante abnormaliteter (signalforskelle) af flere kraniocervikale ligamenter hos kroniske whiplashpatienter, undersøgt i blindede og kontrollerede studier. De primære strukturer der afficerer er ligg. alaria, transversum, og membrana tectoria og atlanto-occipitalis posterior²⁴⁻²⁷, om end fundene ikke er verificeret ved makroskopisk undersøgelse. Igennem de seneste år har en anden forskergruppe fundet at muskelvæv i den kraniocervikale overgang hos kroniske whiplashpatienter erstattes af fedtvæv set på MR-skanning. Dette gælder ikke blot ekstensormusklerne mm. multidifus og rectus capitis major og minor^{28;29}, men også fleksormusklerne mm. longus colli og capitis³⁰.

Øvrige læsioner

Desuden findes en række læsionstyper beskrevet i litteraturen med som oftest ganske lav incidensrate, som f.eks. prævertebral og retropharygeal blødning, øsofaguslæsioner, rygmarsødem og kompression af rygmarsven.

Hvordan identificeres en vævsskade

Kliniske undersøgelser af whiplashpatienter

Det er ikke formålet med denne præsentation at beskrive den kliniske undersøgelse, men enkelte forhold skal dog nævnes. Der findes en række studier der har undersøgt whiplashpatienter ved anvendelse af forskellige former for kliniske og billeddiagnostiske metoder. En del kliniske studier har anvendt kliniske redskaber, som f.eks. algometri og goniometri, i kombination med gængse ortopædiske og neurologiske kliniske undersøgelser til at belyse kliniske konditioner. Bevægeudslaget har vist sig at være en vigtig prognostisk faktor for udviklingen af kroniske symptomer, om end den bagvedliggende årsag til bevægeindskrænkningen ikke er kendt. Tilsvarende har det vist sig at kroniske whiplashpatienter har en signifikant reduktion i smertetærskel (*pain threshold*) og tolerance overfor kuldepåvirkning i forhold til kontrolpopulationer. Den nedsatte smertetærskel gælder generelt for hele kroppen af patienterne, dvs. også i "fjernt liggende" områder i forhold til det oprindeligt primære skadesområde³¹. Den kliniske

undersøgelse gør det muligt at identificere og dokumentere objektive fund der understøtter en given diagnose, i dette tilfælde whiplashskade, hvor en eventuel underliggende vævsskade ikke per definition dermed påvises. Rejser mistanke om somatisk skade henvises til billeddannende teknikker med henblik på at få denne bekræftet eller afvist.

Billeddiagnostiske undersøgelser

MR-skanning har været udført i en lang række studier af tilskadekomne i trafikulykker hvor skader er blevet identificeret i halshvirvelsøjlen, især diskus intervertebralis og ligamenter^{32;32-44}. Disse skader er dog oftest af degenerativ karakter frem for akutte, og forsøg på at korrelere MR-fundene med symptomerne og det forudgående traume har oftest været inkonklusivt^{32;33;39-41;45;46}. I en større undersøgelse blev 178 akutte whiplashpatienter undersøgt med MR-skanning gennemsnitligt 11 dage efter ulykken. Deltagerne var forinden blevet selekteret således af patienter med erkendte frakturer, dislokationer, bevidsthedstab og amnesi omkring ulykken, tidligere moderate nakkesmerter, samt skader andre end whiplashskader blev ekskluderet⁴⁴. I studiet fandt man ikke desto mindre skader i form af prevertebral blødning, diskusprotrusion, rygmarvsødem og kompression af rygmarven fordelt på syv patienter (7/178 (4 %)). I studiet undersøgte man ikke den øverste del af halshvirvelsøjlen hvorfor man ikke kunne udelukkes at flere skader var til stede.

Som nævnt har en række undersøgelser påvist signalforskelle af kraniocervikale strukturer efter whiplashtraume imens andre har påvist fedtdeponering af cervikale muskulaturer.

CT-skanning udføres ifht. whiplash oftest som traumekald ved akutmodtagelse, hvilket som udgangspunkt ikke sker rutinemæssigt af whiplashpatienter. Der findes ingen samlede opgørelser over CT-fund af whiplashpatienter og CT-skanning anvendes ikke rutinemæssig i udredning af kroniske whiplashpatienter. Der findes dog en række undersøgelser der har påvist diskrete læsioner efter traume ved hjælp af CT-skanning⁴⁷⁻⁵³.

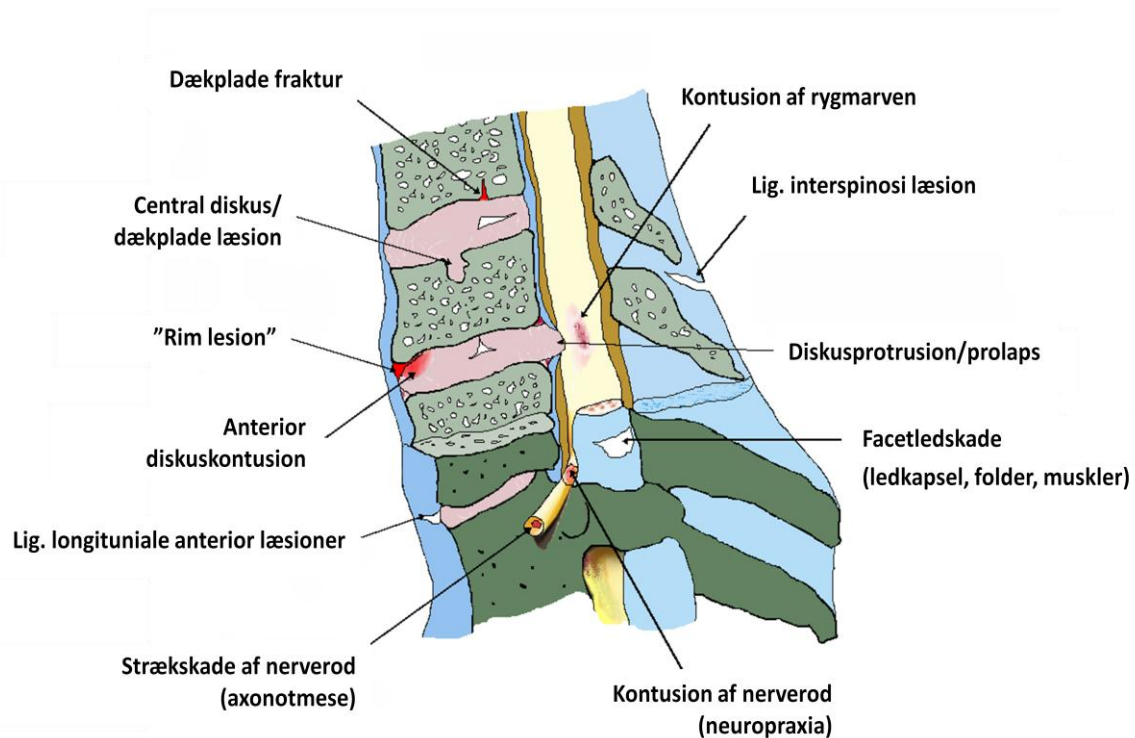
Konventionel røntgenundersøgelse anvendes fortsat til screening efter whiplashtraume jf. retningslinjer herfor. Iflg. Whiplashkommisionen (Sverige) er der indikation for konventionel røntgen eller CT af akut whiplash WAD II, og ved objektive neurologiske fund (WAD III) skal MR-skanning endvidere overvejes⁵⁴.

De billeddiagnostiske studiers pålidelighed er afhængig af at metoderne har høj sensitivitet og specificitet, hvilket har vist sig problematisk i forhold til diskrete skader. Som følge heraf er der risiko for at små vævsskader ikke bliver identificeret til trods for deres tilstedeværelse.

Post-mortem undersøgelser

En metode til undersøgelse af diskrete vævsskader er ved udtagelse af vævsprøver fra tilskadekomne. Dette er ikke muligt ved overlevende whiplashpatienter af gode grunde, imens muligheden består ved post-mortem/ autopsiundersøgelse af omkomne i trafikulykker. Flere af sådanne undersøgelser har været foretaget igennem de seneste årtier med stor overensstemmelse af fund - at diskrete, ikke-dødelige læsioner er hyppige i halshvirvelsøjlen efter dødelige trafikulykker af mange forskellige sværhedsgrader⁵⁵.

Diskrete læsionstyper relateret til trafikulykker og whiplashtraumer



Adapteret fra Foreman & Croft, 2002

Diskrete læsioner i halshvirvelsøjlen ved autopsi

En nyere blindet og kontrolleret autopsiundersøgelse benyttede avancerede billeddiagnostiske teknikker (konventionel røntgen, CT-skanning, MR-skanning) såvel som mikroskopi, til undersøgelse af halshvirvelsøjlen af trafikdræbte og døde af non-traumatiske årsager⁵⁶⁻⁵⁹. Denne undersøgelse viste at diskrete skader i facetleddene var signifikant hyppigere i gruppen af trafikdræbte, at læsionerne inkluderede skader i selv knoglevævet, ledbrusken, de synoviale folder samt blødning i ledspalten. Disse fund er i god overensstemmelse med fund andre tidligere publikationer der dog, som oftest, ikke har benyttet hverken kontrollerede forhold, avancerede billeddiagnostiske teknikker eller detaljeret mikroskopi⁶⁰⁻⁶⁴. I andre studier har man endvidere påvist lignende skader på den øvre del af halshvirvelsøjlen, skader på diskus intervertebralis, på nervevæv og i muskelvæv^{65;66}.

Klinisk relevans af diskrete læsioner i halshvirvelsøjlen

Diskrete skader påvist ved post-mortem mikroskopi har ofte nociceptivt potentiale og kan derfor forklare den akutte smerteudvikling i klinisk praksis efter pådragelse af sådanne skader. For eksempel er de synoviale folder og ledkapslen innerveret af mediale grene af ramus dorsalis hvorigennem smerteimpulser kan viderebringes. Det vides at blødning i et led (hæmartron) kan forårsage akut synovitis og relateres til negative forandringer på ledbruskens homeostase og præmatur degeneration⁶⁷⁻⁷⁰. Læsionerne kan forventes at påvirke facetleddets biomekaniske funktionsevne og belastningsevne både i den akutte fase, og den ophelende fase og muligvis på længere sigt. Vedvarende fejlbelastninger, inflammation og degeneration kan formodes at medvirke til sensibilisering af perifert væv såvel udviklingen af hypersensitivitet på rygmarsniveau og i centralnervesystemet.

Ekstern validitet af post-mortem fund i forhold til whiplash

Problemet med post-mortem undersøgelser af trafikdræbte er imidlertid at energiafsætningen i vævet, som udgangspunkt, generelt er højere end ved de typiske whiplashtraumer, samt at det er uvist om skaderne har betydning for udviklingen af nakkesmerter. I den større autopsiundersøgelse på Aarhus Universitet⁵⁹ af trafikdræbte viste diskrete læsioner sig at være hyppige i halshvirvelsøjlen til trods for at mange (47 %) af de trafikdræbte ikke havde pådraget sig væsentligt skader i hverken kraniet eller hals (dvs. ingen kraniebrud og/eller brud på halshvirvelsøjlen). Dødsårsagen var i mange tilfælde exsanguination (nedblødning) som følge af thoraxlæsioner. Det må anses for sandsynligt at der er tilfælde hvor kraftpåvirkningerne til halshvirvelsøjlen er sammenlignelige blandt dødelige vs. ikke-dødelige trafikulykker, idet der vil være personer der overlever en alvorlig trafikulykke til trods for at denne person har været

udsat for et væsentligt acceleration-/decelerationstraume til halshvirvelsøjlen. Af samme grund er det plausibelt at diskrete læsioner også kan opstå hos undergrupper af overlevende efter trafikulykker, herunder whiplashtraumer. Dette understøttes af at de påviste diskrete læsioner er non-fatale og hyppigheden er spredt ud over et stort spænd af forskellige sværhedsgrader af dødelige trafikulykker, hvor mange som nævnt ikke har medført direkte skader til hoved og/eller hals. I samme undersøgelse kunne det endvidere påvises, i overensstemmelse med tidligere studier, at de avancerede billeddiagnostiske teknikker ikke sikkert kunne genfinde de mikroskopiske skader. Kun omkring halvdelen af alle unikke facetfrakturer blev identificeret på CT-skanning. Bløddelsskader, inklusive blødning i ledspalten og leddets folder kunne ikke sikkert bestemmes på nogen af de billeddiagnostiske teknikker, herunder magnetisk resonans skanning, til trods for histologisk evidens for tilstedeværelse⁵⁶. Det formodes at der er en under-rapportering af bløddelsskader og små frakturer i halshvirvelsøjlen hos trafikdræbte undersøgt ved konventionel autopsi og billeddiagnostisk undersøgelse. Den samlede incidensrate af sådanne diskrete skader er derfor ukendt – både hos trafikdræbte såvel som hos overlevende.

Konklusion

Diskrete skader kan optræde efter forskellige sværhedsgrader af trafikulykker, herunder whiplashtraumer og det må anses for overvejende sandsynligt at diskrete læsioner er til stede i subpopulationer af akutte whiplashpatienter. Læsionerne er vanskelige at identificere i klinisk praksis og betydningen af sådanne læsioner i forhold til akutte såvel som kroniske whiplashsymptomer er ikke klarlagt. Den fremtidige udvikling indenfor det billeddiagnostiske område må forventes at kunne bidrage til forbedrede diagnostiske muligheder.

Referencer

1. Foreman SM, Croft AC. *Whiplash injuries - the cervical acceleration/deceleration syndrome*, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; Baltimore, MD, USA, 2002.
2. Uhrenholt L, Gregersen M. Trafikulykker ved lav hastighed - grænseværdier for whiplash-associated disorders. *Ugeskr.Laeger* 2008;170:713-5.
3. Holm LW, Carroll LJ, Cassidy JD et al. The burden and determinants of neck pain in whiplash-associated disorders after traffic collisions: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine* 2008;33:S52-S59.
4. Kongsted A, Qerama E, Kasch H et al. Neck collar, "act-as-usual" or active mobilization for whiplash injury? A randomized parallel-group trial. *Spine* 2007;32:618-26.
5. 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.
6. Jansen GB, Edlund C, Grane P et al. 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-S417.
7. Murphy DR, Freeman M. Management of neck pain and related disorders . In: Haldeman S, ed. *Principles and practice of chiropractic*. 3rd. ed. USA: McGraw-Hill Companies, Inc., 2005:969-98.
8. Bliddal H, Curatolo M. Clinical Manifestations of Muscle and Joint Pain. In: Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S, eds. *Fundamentals of Musculoskeletal Pain*. Seattle: IASP Press, 2008:327-45.
9. Banic B, Petersen-Felix S, Andersen OK et al. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 2004;107:7-15.
10. Curatolo M, Arendt-Nielsen L, Petersen-Felix S. Evidence, mechanisms, and clinical implications of central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin.J Pain* 2004;20:469-76.
11. Mense S, Hoheisel U. Mechanisms of Central Nervous Hyperexcitability Due to Activation of Muscle Nociceptors. In: Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S, eds. *Fundamentals of Musculoskeletal Pain*. Seattle: IASP Press, 2008:61-73.
12. 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;20:1S-73S.
13. Bogduk N, McGuirk B. *Management of Acute and Chronic Neck Pain - An Evidence-Based Approach*. Elsevier BV, 2006.
14. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ et al. Chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. A placebo-controlled prevalence study. *Spine (Phila Pa 1976.)* 1996;21:1737-44.

15. Sapir DA, Gorup JM. Radiofrequency medial branch neurotomy in litigant and nonlitigant patients with cervical whiplash: a prospective study. *Spine* 2001;26:E268-E273.
16. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ et al. The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. *Spine* 1995;20:20-5.
17. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ et al. Percutaneous radio-frequency neurotomy for chronic cervical zygapophyseal-joint pain. *N.Engl.J Med.* 1996;335:1721-6.
18. Nordin M, Carragee EJ, Hogg-Johnson S et al. Assessment of neck pain and its associated disorders: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine* 2008;33:S101-S122.
19. Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, van WS et al. Conservative treatments for whiplash. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2007;CD003338.
20. Hurwitz EL, Carragee EJ, van d, V et al. Treatment of neck pain: noninvasive interventions: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine* 2008;33:S123-S152.
21. Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A et al. Radiofrequency denervation for neck and back pain. A systematic review of randomized controlled trials. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2003;CD004058.
22. Boswell MV, Colson JD, Sehgal N et al. A systematic review of therapeutic facet joint interventions in chronic spinal pain. *Pain Physician* 2007;10:229-53.
23. McDonald GJ, Lord SM, Bogduk N. Long-term follow-up of patients treated with cervical radiofrequency neurotomy for chronic neck pain. *Neurosurgery* 1999;45:61-7.
24. Krakenes J, Kaale BR, Moen G et al. MRI assessment of the alar ligaments in the late stage of whiplash injury--a study of structural abnormalities and observer agreement. *Neuroradiology* 2002;44:617-24.
25. Krakenes J, Kaale BR, Nordli H et al. MR analysis of the transverse ligament in the late stage of whiplash injury. *Acta Radiol.* 2003;44:637-44.
26. Krakenes J, Kaale BR, Moen G et al. MRI of the tectorial and posterior atlanto-occipital membranes in the late stage of whiplash injury. *Neuroradiology* 2003;45:585-91.
27. Krakenes J, Kaale BR. Magnetic resonance imaging assessment of craniovertebral ligaments and membranes after whiplash trauma. *Spine* 2006;31:2820-6.
28. Elliott J, Jull G, Noteboom JT et al. Fatty infiltration in the cervical extensor muscles in persistent whiplash-associated disorders: a magnetic resonance imaging analysis. *Spine* 2006;31:E847-E855.
29. Elliott J, Jull G, Noteboom JT et al. MRI study of the cross-sectional area for the cervical extensor musculature in patients with persistent whiplash associated disorders (WAD). *Man.Ther.* 2008;13:258-65.

30. Elliott JM, O'leary S, Sterling M et al. Magnetic Resonance Imaging Findings of Fatty Infiltrate in the Cervical Flexors in Chronic Whiplash. *Spine (Phila Pa 1976.)* 2010.
31. Koelbaek Johansen M, Graven-Nielsen T, Schou Olesen A et al. Generalised muscular hyperalgesia in chronic whiplash syndrome. *Pain* 1999;Nov 1;83(2):229-34.
32. Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G et al. MRI and neurology in acute whiplash trauma. No correlation in prospective examination of 39 cases. *Acta Orthop.Scand.* 1994;65:525-8.
33. Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G et al. Disc pathology after whiplash injury. A prospective magnetic resonance imaging and clinical investigation. *Spine* 1997;22:283-7.
34. Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG, Jr. et al. Cervical spine hyperextension injuries: MR findings. *Radiology* 1991;180:245-51.
35. Jonsson H, Jr., Cesarini K, Sahlstedt B et al. Findings and outcome in whiplash-type neck distortions. *Spine* 1994;19:2733-43.
36. Karlsborg M, Smed A, Jespersen H et al. A prospective study of 39 patients with whiplash injury. *Acta Neurol.Scand.* 1997;95:65-72.
37. Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL et al. Hyperextension injuries of the cervical spine. Magnetic resonance findings. *Skeletal Radiol.* 1989;18:283-8.
38. Benzel EC, Hart BL, Ball PA et al. Magnetic resonance imaging for the evaluation of patients with occult cervical spine injury. *J Neurosurg.* 1996;85:824-9.
39. Bonuccelli U, Pavese N, Lucetti C et al. Late whiplash syndrome: a clinical and magnetic resonance imaging study. *Funct.Neurol.* 1999;14:219-25.
40. Borchgrevink G, Smevik O, Nordby A et al. MR imaging and radiography of patients with cervical hyperextension-flexion injuries after car accidents. *Acta Radiol* 1995;Jul;36(4):425-8.
41. Borchgrevink G, Smevik O, Haave I et al. MRI of cerebrum and cervical columna within two days after whiplash neck sprain injury. *Injury* 1997;Jun-Jul;28(5-6):331-5.
42. Ronnen HR, de Korte PJ, Brink PR et al. Acute whiplash injury: is there a role for MR imaging?--a prospective study of 100 patients. *Radiology* 1996;201:93-6.
43. Harris JH, Yeakley JW. Hyperextension-dislocation of the cervical spine. Ligament injuries demonstrated by magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg.Br.* 1992;74:567-70.
44. 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.
45. Voyvodic F, Dolinis J, Moore VM et al. MRI of car occupants with whiplash injury. *Neuroradiology* 1997;39:35-40.

46. Ichihara D, Okada E, Chiba K et al. Longitudinal magnetic resonance imaging study on whiplash injury patients: minimum 10-year follow-up. *J Orthop.Sci.* 2009;14:602-10.
47. Woodring JH, Lee C. The role and limitations of computed tomographic scanning in the evaluation of cervical trauma. *J Trauma* 1992;33:698-708.
48. Crone-Munzebrock W, Jend HH, Heller M et al. Spinal fractures: results and experience with computer tomography. *Arch.Orthop.Trauma Surg.* 1984;103:36-41.
49. Lin JT, Lee JL, Lee ST. Evaluation of occult cervical spine fractures on radiographs and CT. *Emerg.Radiol.* 2003;10:128-34.
50. el-Khoury GY, Kathol MH, Daniel WW. Imaging of acute injuries of the cervical spine: value of plain radiography, CT, and MR imaging. *AJR Am.J Roentgenol.* 1995;164:43-50.
51. Holmes JF, Akkinepalli R. Computed tomography versus plain radiography to screen for cervical spine injury: a meta-analysis. *J.Trauma* 2005;58:902-5.
52. Holmes JF, Mirvis SE, Panacek EA et al. Variability in computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with cervical spine injuries. *J.Trauma* 2002;53:524-9.
53. Woodring JH, Lee C. Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma. *J.Trauma* 1993;34:32-9.
54. Whiplashkommisionen och Svenska Läkaresällskapet. "Diagnostik och tidigt omhändertagande av whiplashskador". <http://www.whiplashkommissionen.se>
55. Uhrenholt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen J. Cervical spine lesions after road traffic accidents: a systematic review. *Spine.* 2002;27:1934-41.
56. Uhrenholt L, Nielsen E, Vesterby Charles A et al. Imaging occult lesions in the cervical spine facet joints. *Am.J.Forensic Med.Pathol.* 2009;30:142-7.
57. Uhrenholt L, Vesterby A, Hauge E et al. Pathoanatomy of the lower cervical spine facet joints in motor vehicle crash fatalities. *J Forensic Leg.Med.* 2009;16:253-60.
58. Uhrenholt L, Hauge E, Charles AV et al. Degenerative and traumatic changes in the lower cervical spine facet joints. *Scand J Rheumatol.* 2008;37:375-84.
59. Uhrenholt L. Morphology and pathoanatomy of the cervical spine facet joints in road traffic crash fatalities with emphasis on whiplash - a pathoanatomical and diagnostic imaging study. 2007. Faculty of Health Sciences, University of Aarhus, Denmark.
60. Taylor JR, Taylor MM. Cervical spinal injuries: an autopsy study of 109 blunt injuries. *J Musculoskeletal Pain* 1996;4:61-79.
61. Taylor JR, Twomey LT. Acute injuries to cervical joints. An autopsy study of neck sprain. *Spine* 1993;18:1115-22.

62. Stäbler A, Eck J, Penning R et al. Cervical spine: postmortem assessment of accident injuries-- comparison of radiographic, MR imaging, anatomic, and pathologic findings. *Radiology* 2001;221:340-6.
63. Uhrenholt L, Nielsen E, Charles AV et al. Non-fatal injuries to the cervical spine facet joints after a fatal motor vehicle crash: a case report. *Med.Sci.Law* 2009;49:218-21.
64. Yen K, Sonnenschein M, Thali MJ et al. Postmortem multislice computed tomography and magnetic resonance imaging of odontoid fractures, atlantoaxial distractions and ascending medullary edema. *Int.J.Legal Med.* 2005;119:129-36.
65. Taylor JR, Twomey LT, Kakulas BA. Dorsal root ganglion injuries in 109 blunt trauma fatalities. *Injury* 1998;29:335-9.
66. Schonstrom N, Twomey L, Taylor J. The lateral atlanto-axial joints and their synovial folds: an in vitro study of soft tissue injuries and fractures. *J.Trauma* 1993;35:886-92.
67. Roosendaal G, Vianen ME, Marx JJ et al. Blood-induced joint damage: a human in vitro study. *Arthritis Rheum.* 1999;42:1025-32.
68. Hooiveld M, Roosendaal G, Vianen M et al. Blood-induced joint damage: longterm effects in vitro and in vivo. *J Rheumatol.* 2003;30:339-44.
69. Hooiveld M, Roosendaal G, Wenting M et al. Short-term exposure of cartilage to blood results in chondrocyte apoptosis. *Am.J Pathol.* 2003;162:943-51.
70. Jansen NW, Roosendaal G, Bijlsma JW et al. Exposure of human cartilage tissue to low concentrations of blood for a short period of time leads to prolonged cartilage damage: an in vitro study. *Arthritis Rheum.* 2007;56:199-207.