



ХЛЫСТОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

И.П. Ардашев¹, Е.И. Ардашева¹, А.А. Гришанов¹, И.Ю. Веретельникова¹, М.С. Шпаковский¹, О.И. Петрова²

¹Кемеровская государственная медицинская академия

²Клинический консультативно-диагностический центр, Кемерово

Обзор литературы посвящен часто встречающемуся повреждению шейного отдела позвоночника — хлыстовой травме. Выделены и систематизированы современные данные по истории, механизму, диагностике, лечению, прогнозу хлыстовой травмы и заболеваний, связанных с ней. **Ключевые слова:** хлыстовые повреждения, лечение травм шейного отдела позвоночника, цигапофизеальный болевой синдром.

WHIPLASH INJURIES TO THE CERVICAL SPINE

I.P. Ardashev, E.I. Ardasheva, A.A. Grishanov,
I.Yu. Veretelnikova, M.S. Shpakovsky, O.I. Petrova

The review of the literature is devoted to the whiplash injury — a frequent injury to the cervical spine. The authors identified and systematized the latest data on history, mechanism, diagnosis, treatment, prognosis of whiplash injury and associated disorders.

Key Words: whiplash injury, treatment of the cervical spine injury, zygapophyseal pain syndrome.

Hir. Pozvonoc. 2012;(3):17–25.

В 1928 г. Grove [45] сообщил о 8 пациентах, перенесших непрямую травму шеи в результате столкновения передней части одного автомобиля с задней частью другого. Механизм повреждения был назван хлыстовой травмой. В дальнейшем этот термин использовали в сообщениях о катапультированных пилотах [26], об автомобильных столкновениях без прямого удара головой [62, 77]. Следует отметить, что подобное определение встречается в трактате Smith, написанном еще в XVII в. В 1929 г. это выражение было включено в учебники [69]. Watson-Jones [120] сформулировал определение этой травмы как растяжение связочного аппарата шеи, и оно было признано более приемлемым [60].

Согласно сообщению Jackson [59], хлыстовая травма возникает при ДТП, результатом являются растяжения, разрывы мягких тканей, сухожилий, связок, мышц, повреждение надкостницы и капсул суставных отростков.

Термин «хлыстовая травма» используется для описания воздействия на голову (в любой плоскости) повреждающей силы, которая является

причиной повреждения шейного отдела позвоночника [38].

Обычно хлыстовая травма встречается при авариях. В редких случаях — при боковом отклонении или повороте шеи [98].

По мнению Malik, Lovell [79], хлыстовой травмой считается повреждение мягких тканей шейного отдела позвоночника, полученное пассажиром или водителем автомобиля во время столкновения, при котором возникло резкое ускорение или торможение. Ранее понятие хлыстовой травмы ограничивали гиперэкстензионными повреждениями, возникающими из-за удара в заднюю часть автомобиля. В настоящее время этот термин применяют вне зависимости от вида столкновения. В ряде исследований удалось выявить взаимосвязь между ускорением, силой удара, с которой произошло столкновение, и вероятностью возникновения хлыстовой травмы и ее исходом. Преvalирование хлыстовой травмы после автомобильных происшествий, невозможность предсказать развитие хронических симптомов и отсутствие

достоверных клинических и рентгенологических данных наводят на мысль о том, что важным фактором, влияющим на развитие хронических болей в шейном отделе позвоночника после хлыстовой травмы, является физиологическая особенность пациента [79]. Авторами проведено ретроспективное исследование со слепым контролем частоты возникновения симптомов со стороны мягких тканей шейного отдела позвоночника у 36 пострадавших в ДТП с тяжелыми скелетными травмами, но интактным шейным отделом позвоночника. Исследователи исходили из предположения, что при тяжелых повреждениях, полученных в автокатастрофах, вероятность возникновения хлыстовой травмы должна быть высокая, так как хлыстовая травма часто регистрируется даже при небольших столкновениях. В день поступления и через 6 недель пациентов опрашивали на предмет любых синдромов со стороны шейного отдела позвоночника: парестезий, головных болей, головокружений. Только 2 из 36 человек имели симптомы хлыстовой травмы в день поступления,

причем во время контрольного обследования симптомы были купированы. Таким образом, исследование показало низкую частоту возникновения хлыстовой травмы со стороны шейного отдела позвоночника у пострадавших в автокатастрофах, несмотря на другие серьезные повреждения, требующие лечения. Недостатком исследования является вероятность того, что наличие других, более тяжелых, повреждений отвлекает внимание пациентов от менее выраженных симптомов со стороны шейного отдела позвоночника [79].

По мнению Janes, Hooshmand [60], повреждения при резком сгибании шеи являются следствием ДТП, происходящего при наезде сзади. При лобовом столкновении действует противоположная сила (сгибание, разгибание). При наезде сзади человек не ожидает резкого толчка, удар застигает его врасплох, в большинстве случаев водитель расслабленно сидит за рулем и ждет, пока сменился сигнал светофора. Эта расслабленность лишает его защиты, создаваемой сокращением шейных параспинальных мышц, которое обычно происходит, когда человек может предвидеть столкновение. Наиболее часто происходят повреждения заднего связочного аппарата. В 26 % случаев имеется повреждение дисков.

Почти 90 % всех ДТП происходит на скорости автомобиля менее 14 миль/ч, при этом может возникать хлыстовая травма. В середине 50-х гг. XX в. установили, что потеря трудоспособности после хлыстовой травмы в меньшей степени связана с тормозным путем или со степенью повреждения транспортного средства, чем со скоростью головы и верхней части туловища во время столкновения [82, 104]. Если эти влияния минимизировать, то можно уменьшить риск хлыстовых повреждений. Наиболее частым механизмом хлыстовой травмы является столкновение передней части одного автомобиля с задней частью другого [50, 53, 92]. По данным Cote et al. [23, 24], в таких случаях возникают более серьезные повреждения, чем при столкновениях в других направлениях. Туловище

форсированно движется кзади и ударяется о заднюю часть сиденья, шея после гиперэкстензии отбрасывается кпереди. Факторами, увеличивающими смещение шеи, являются столкновение с более тяжелым транспортным средством и принадлежность к женскому полу, так как у женщин более тонкая и менее ригидная шея. Соответственно, женщины в два раза чаще подвержены риску хлыстовой травмы [5, 53]. Около 75 % подголовников автомобилей оказываются неправильно установленными. Низкий подголовник играет роль точки опоры, вокруг которой голова вращается с большей амплитудой, чем при отсутствии подголовника. Назначение его – в уменьшении амплитуды смещения шеи относительно туловища. Соответственно, автомобили с более эластичными сиденьями и высокими подголовниками, которые расположены правильно для уменьшения экскурсии головы кзади, способствуют уменьшению количества травм [72].

Механизм хлыстовой травмы

Несмотря на интенсивные исследования, механизм повреждения, приводящий к осложнениям, связанным с хлыстовой травмой, остается неизвестным [105].

При хлыстовой травме нижнешейный отдел позвоночника подвергается чрезмерному разгибанию [25, 42].

Энергия при ДТП направлена от движущейся машины на машину, которая подвергается удару, и через кузов и сиденья непосредственно на пассажиров. Столкновение заставляет грудную клетку пассажиров двигаться вперед вместе с головой, вызывая тем самым нефизиологичные движения шейного отдела позвоночника и его структур [25]. Шейный отдел позвоночника перемещается вперед в разогнутом положении вместе с согнутой головой от затылка до тела С₂ позвонка из-за инерции головы. Это приводит к возникновению нефизиологичной S-образной кривой. Происходит полное разгибание шейного отдела позвоночника с последующим сгибанием [58, 65].

Вопросы, связанные с хлыстовой травмой, требующие дальнейших исследований: отсутствие определения, которое не только описывало бы клинический синдром, но и раскрывало сущность механизма травмы [76]; классификация степеней тяжести травмы [110]; структурные элементы шейного отдела позвоночника, которые подвергаются повреждению, приводящему к появлению симптомов хлыстовой травмы [119]; характерные особенности механизма хлыстовой травмы, которые могут стать причиной повреждений шейного отдела позвоночника [76]; значение психологических факторов для появления симптомов [6, 35]; влияние дегенеративных заболеваний позвоночника, возникших до травмы, на появления осложнений [96, 119]; доля преувеличения или симуляции [119]; значение компенсирующих изменений при появлении симптомов и способы их диагностики [97]; эффективные методы лечения [16].

Jonsson et al. [62] обследовали 50 пациентов, получивших повреждение шейного отдела позвоночника в автомобильных катастрофах: 17 мужчин и 33 женщины, средний возраст которых достиг 33 лет (от 18 до 55 лет), из них 37 были водителями, 8 – пассажирами на передних сиденьях, 5 – пассажирами, занимавшими задние сиденья. Все пациенты в момент происшествия были пристегнуты ремнями безопасности.

В отношении использования ремней безопасности при получении хлыстовой травмы единого мнения в литературе нет. Отмечено, что после появления ремней произошло значительное увеличение случаев хлыстовой травмы [28]. Другие авторы считают, что механизм хлыстовой травмы не связан с использованием ремня безопасности [118].

Экономические затраты при хлыстовой травме

В британской части Колумбии (Канада) из всех травм, полученных в ДТП в 1989 г., преобладали повреждения шеи. В США 84 % повреждений

шей классифицируют как повреждение мягких тканей невысокой степени тяжести [21].

Ежегодно в США хлыстовой травме подвергается более миллиона людей. Приблизительно в 20 % ДТП происходит хлыстовая травма. Экономические затраты на данный вид травмы в США ежегодно оценивают в 3,9 млрд долларов [30]. В эту сумму включены и затраты на судебные разбирательства. В США распространенность хлыстовой травмы составляет 4 человека на 1000 населения [9].

В Южной Австралии, где население составляет 1,3 млн человек, в 2001 г. было подано почти 4000 исков от пострадавших с хлыстовой травмой на общую сумму в 70 млн долларов [118].

Хотя хлыстовые травмы очень распространены, случаи описываемых симптомов и количество пациентов с хронической недееспособностью или получивших компенсацию по болезни колеблются в широких пределах между странами и даже между различными регионами одной страны. Не наблюдается последовательности и в отношении эпидемиологии хлыстовой травмы, особенно из-за комплексного взаимодействия между личностью, законом, экономикой и социальными факторами, которые могут повлиять на прогноз и исход [23].

Частота хлыстового повреждения, последствия которого длятся более 6 мес., варьирует от 2 до 58 % [23, 103, 117].

Расходы на лечение хлыстовой травмы в европейских странах довольно вариативны. В Великобритании 76 % выплат при ДТП связано с хлыстовой травмой, она ежегодно обходится экономике в 3,6 млрд фунтов, причем эта сумма с 2002 г. ежегодно возрастает на 25 %. Во Франции расходы составляют до 5 %, поскольку там не выплачивают ни страховок, ни иных компенсаций [4]. В Великобритании официальные выплаты составляют 40 % всех исков, выплаты небольших сумм – 80 %. Страховые компании продают иски адвокатам

и агентам, занимающимся прокатом автомобилей. Оплата услуг адвокатов чаще составляет больше, чем компенсация, выплачиваемая пострадавшим. Медицинские эксперты получают вознаграждение, если дают заключения о том, что пациенты, у которых имеются симптомы 3 мес. спустя, вероятно, восстановятся в течение двух лет, хотя это не имеет под собой научного обоснования. Все это финансируется за счет увеличения страховых премий [8].

Этиология болевого синдрома

Этиология травм шеи лучше всего описывается с помощью комплексного анализа факторов, которые могут спровоцировать боль в шее. Три наиболее частых образования, которые могут генерировать боль после травмы шеи, – это суставной отросток шейного позвонка или суставная поверхность, шейный межпозвонковый диск и мягкие ткани (связки или мышцы). Каждое образование вносит свой вклад, но приоритетными являются суставная поверхность и мягкие ткани [121].

При исследовании диагностических инъекций в сустав для определения распространения боли с суставной поверхности после травмы шеи было выяснено, что суставная поверхность в 49–60 % случаев является этиологическим фактором боли в шее. Головные боли возникали в 50 % случаев при блоке суставной поверхности C₂–C₃ [25, 40].

Суставная поверхность богато иннервирована ноцицепторами и механорецепторами, которые могут неблагоприятно влиять на нее при растяжении капсулы [19]. Ноцицептивные нервные окончания на суставной поверхности капсулы способны вызывать боль при получении повреждения [29, 70, 106, 111]. Сгибание и разгибание происходят вне физиологического объема движений. Считают, что S-образная кривая, которая не возникает при обычных условиях и движениях, происходящих на уровне суставных поверхностей, вызывает растяжение и сдвигающую

силу, которые приводят к болевым повреждениям. Исследования показали, что пораженные шейные суставы от C₂–C₃ до C₆–C₇ в 60 % случаев вызывают хронический болевой синдром в шейном отделе позвоночника [11, 20, 25, 29].

Наиболее подвержены перерастяжению короткие и туго натянутые капсульные связки латеральных межпозвонковых суставов, развивается острая воспалительная реакция, которая влечет за собой формирование спаек и рубцов, сдавливающих спинномозговые нервы. Постганглионарные симпатические волокна могут сдавливаться на уровне межпозвонковых отверстий. От веточки симпатического нерва, иннервирующего заднюю продольную связку и капсулу латеральных межпозвонковых суставов, боль может отражаться по спинальным менингеальным веточкам до области иннервации шейных нервов [56].

Нейромышечные поражения являются этиологией хронической хлыстовой травмы, включая дисфункцию суставных отростков, дисков, мышц, связок, позвонков, структур корешков нервов, головного и спинного мозга, симпатической нервной системы, нижнечелюстного сустава, акромиально-лопаточного сочленения, вестибулярной системы и артерии шеи [49, 68, 115]. Kerry, Taylor [68] считают, что хлыстовая травма может вызывать поражение интимы сонной артерии. Graziano et al. [43] определили, что в 70 из 80 случаев повреждение интимы является причиной вертебробазилярной ишемии при ДТП. Нет данных, которые бы имели диагностическое и прогностическое значение для широкого использования, позволяли бы отражать поражение артерии. В то же время клиницисты при ведении пациентов, которые имеют симптомы, потенциально связанные с дисфункцией интимы каротидных артерий, сталкиваются с возможностью индуцированного поражения интимы артерии, но диагностически это недостаточно ясно [43].

Наличие нервных окончаний в наружных отделах фиброзного коль-

ца позволяет рассматривать повреждение диска в качестве вероятной причины болевого синдрома в шее [22]. Последние исследования на животных подтверждают, что электрическая стимуляция диска может служить триггером для рефлекторной дуги, что приводит к сокращению многораздельной мышцы [55]. Таким образом, механизм мышечного спазма у пациентов, перенесших хлыстовую травму, может быть связан с подпороговым повреждением диска. Кроме того, в клинических исследованиях установлено, что фасеточные суставы могут быть источником хронического болевого синдрома приблизительно у 50 % пациентов, перенесших хлыстовую травму [73, 74]. На модели овец Moore et al. [85] показали, что повреждение фиброзного кольца может привести к дегенерации диска и остеоартриту фасеточных суставов.

Клиника хлыстовой травмы

Хирурги-ортопеды чаще встречаются с хлыстовой травмой в судебно-медицинской практике, чем в клинике лечения переломов. Пациенты, которые подверглись низкоэнергетической травме, часто описывают более выраженный болевой синдром, чем пациенты с переломами [63], они имеют диспропорциональные психологические нарушения. Некоторые из пострадавших преувеличивают имеющиеся у них симптомы, возникает подозрение, что они делают это с определенной целью. Данный феномен поддерживает споры относительно того, медицинской или социальной проблемой является хлыстовая травма [36].

Классификация травмы шеи по тяжести основана на симптомах и присутствии или отсутствии физических признаков. Эта группа симптомов объединена под общим названием WAD (*whiplash associated disorders*). Оценку ведут по 4-балльной системе, где 0 – отсутствие жалоб на боль в шее или отсутствие физических признаков; 4 – наличие жалоб на боль в шее и перелом или смещение. Степени тяжести классифицируют следующим образом:

- I – боль в шее, тугоподвижность или слабость с отсутствием физических признаков;
- II – боль в шее и костно-мышечные признаки, включающие сниженный объем движений и локальную слабость;
- III – боль в шее и неврологические признаки, включающие снижение или отсутствие глубоких сухожильных рефлексов, слабость, снижение чувствительности;
- IV – боль в шее, переломы и вывихи со смещением, неврологические нарушения [105, 121].

Боль в шее часто является самым тяжелым симптомом и может быть односторонней, двусторонней или срединной, часто иррадирует в трапециевидные мышцы, плечо, межлопаточную область, руку, лицо [25, 102].

При обследовании пациентов чаще встречаются снижение объема движений в шейном отделе позвоночника, пострадавшие или не могут выполнить движения в полном объеме, или не хотят из-за страха возникновения боли [87].

После ДТП 62 % пострадавших жалуются на боль в позвоночнике. В последующем болевой синдром может усиливаться с возможным расстройством зрения и уменьшением движений в шейном отделе позвоночника [32, 114].

При хлыстовом повреждении симптомы могут не проявляться в течение нескольких часов или даже дней после травмы. Наиболее общими симптомами являются боль в шее (88–100 %) и головная боль (54–66 %). Другие жалобы – поясничная и другая боль в спине, утомление, головокружение, парестезия, тошнота. Многие пациенты сообщают о тревожности, депрессии и плохой концентрации внимания [36, 103].

Нередко после хлыстовой травмы клиническая картина прогрессирует, даже при отсутствии периода без боли [14].

Прогрессирующий болевой синдром и неподвижность шейного отдела позвоночника после хлыстовой

травмы могут сохраняться годами, что, в конечном счете, может привести к инвалидности [80, 96]. Пациенты с хлыстовой травмой, произошедшей во время столкновения автомобилей, обычно жалуются на ограничение подвижности и болевой синдром в шейном отделе позвоночника сразу после получения травмы [13, 78].

Пострадавшие в результате столкновения автомобилей в 15 % случаев испытывают болевой синдром [39], в 37 % – боль появилась сразу же [78], в 62–65 % – в течение 12 ч [28, 88], в 90 % – через 24 ч [28, 44]. Это так называемые ранние жалобы, которые наиболее выражены у 33 % пациентов [28]. Боль, вынуждающую воздержаться от работы, испытывали 66 % женщин на 2–59-й день после травмы [86]. В половине случаев боль и слабость в верхних конечностях проявлялись более чем через неделю после травмы [41]. Наиболее распространенными симптомами являются боль и ригидность в шее, боль в затылочной части головы, в тораколюмбальном отделе позвоночника, парестезия верхних конечностей [41, 50]. У 5–9 % пациентов развивается субакромиальный импинджмент-синдром [1, 18], у 38 % – раздражение плечевого сплетения [57].

Признаки, менее прогностически значимые, чем симптомы [53]: болезненность и ригидность шеи, неврологический дефицит [47, 108, 109].

Нарушения, связанные с хлыстовой травмой, являются большим экономическим и социальным бременем, так как травма имеет склонность к прогрессированию [9, 66, 107]. Хроническая хлыстовая травма связана с ограничением функции шеи, двигательной способности, силы, выносливости, сенсомоторных функций [33, 34, 87, 112, 113].

У некоторых пациентов отдаленные симптомы могут перейти в хронические [17, 67].

По мнению Watkinson et al. [119], болевой синдром после хлыстовой травмы прогрессирует и становится хроническим, с годами развиваются патологическая подвижность шейного отдела позвоночника, спондилез, осте-

офиты. Травмы, связанные с повреждением нервов вегетативной нервной системы, являются наиболее вероятными причинами появления симптомов при хлыстовом повреждении [31]. После хлыстовой травмы 40 % пациентов отмечают дискомфорт, 10 % – нарушение трудоспособности [7]. Наиболее распространенными симптомами хлыстовой травмы являются боль в шейном отделе позвоночника, головная боль, расстройства тройничного нерва, слабость и парестезии, потеря памяти, боль в височном и нижнечелюстном суставах, зрительные расстройства и головокружения. По этим симптомам можно предполагать повреждения центральной нервной системы [25, 71, 102].

В ходе исследований Radanov et al. [96, 97] выявили, что большинство пациентов симптоматической группы страдали от головных болей еще до получения травмы. Хлыстовая травма может инициировать головную боль, к которой изначально склонен пациент. Напротив, у пациентов, не имеющих предрасположенности к головной боли, даже после получения травмы могут не проявляться вышеуказанные симптомы.

Поздние осложнения хлыстовой травмы (так называемый долгосрочный синдром хлыстовой травмы) напрямую связаны с тяжестью изначально полученной травмы [97].

Неврологические осложнения при хлыстовой травме

Компрессия нервных корешков может проявляться не сразу после травмы шеи. Окончательный прогноз можно давать через 2–3 недели. Раздражение шейных нервов может вызвать слабость мышц верхних конечностей, различные степени анестезии, парестезии или гиперэстезии, сосудистые нарушения в виде побледнения или покраснения кожи, понижение кожной температуры (реже повышение), мышечный спазм и локальную болезненность или болезненность при пальпации более глубоких областей [56]. Некоторые авторы описывают нарушения глазодвигательных

функций и повреждения спинного мозга [50]. Предыдущие исследования осложнений хлыстовой травмы были сфокусированы на соматических [41, 119] и психологических [6, 35] изменениях. При хлыстовой травме возможны неврологическая симптоматика в виде нарушения чувствительности и боли в верхних конечностях, корешковая симптоматика, различные общемозговые нарушения [84, 95].

Наиболее часто повреждения встречаются на уровне C_5 – C_6 диска, как с отсутствием, так и с наличием клинических симптомов [10, 48]. Болевой синдром при хлыстовой травме связан с патологией нервных корешков, пораженного межпозвонкового диска и суставов [12, 100].

Если у пациента сохраняются боль в руке, неврологический дефицит или клинические признаки сдавления нерва, необходимо проводить МРТ для подтверждения межпозвонковой грыжи [102].

Психологические симптомы могут быть следствием депрессии, страха, злости, беспокойства и ипохондрии. Описан так называемый профиль хлыстовой травмы, включающий высокую степень соматического расстройства, депрессии и навязчиво-невротического поведения пациентов [17].

Диагностика хлыстовой травмы

Помимо сбора анамнеза и общего физикального осмотра, проводят специальное ортопедическое обследование. Мягкие ткани травмированной области тщательно проверяют на наличие признаков локального мышечного напряжения и болезненности. Далее обследуют суставы и кости, измеряют объем движений в суставах. Определяют силу мышц шеи, конечностей и туловища. Проводят подробное неврологическое обследование для определения сенсорных и моторных нарушений краниальных и спинальных нервов, обследуют туловище и таз для выявления перенапряжения и перерастяжения мягких тканей, вывихов или переломов костей и суставов, позвоночника и таза [56].

В настоящее время недостаточно знаний об анатомическом субстрате, страдающем в результате хлыстовой травмы, и причинах хронизации симптомов. При МРТ и аутопсии препаратов, подвергшихся хлыстовой травме, выявляют повреждение связок, дисков, фасеточных суставов шейного отдела позвоночника [60, 93].

При диагностике должен быть установлен механизм травмы. Клинический синдром хлыстовой травмы и нарушений, связанных с ним, включает в себя боль в шее или тугоподвижность, боль в руке и парестезии, нарушения памяти и концентрации, беспокойство и психологический дистресс. Специфических нейропсихологических исследований или электрофизиологических тестов для диагностики хлыстовой травмы не существует [99].

Патолого-анатомическое обследование людей при хлыстовой травме провести невозможно, так как пациенты остаются живыми [61]. В клинической практике встречаются случаи, когда пациенты получали повреждение спинного мозга вследствие хлыстовой травмы без рентгенологических изменений [37, 81].

Многочисленные исследования показали, что ни одна анатомическая структура не дает такого разнообразия симптомов, как хлыстовая травма [17, 25, 75, 122].

При диагностике хлыстовой травмы применяют лучевые методы исследования. Рентгенографическое исследование позвоночника и таза включает в себя боковые снимки шеи в положении пациента сидя, а также в положении гиперэкстензии и гиперфлексии шейного отдела позвоночника. Боковая проекция в обычном положении позволяет оценить расположение позвонков и изгибы шейного отдела позвоночника, при сгибании и разгибании выявляются передний и задний подвывихи. Дополнительные косые проекции показывают форму и размер межпозвонковых отверстий. Снимки в переднезадней проекции необходимы для определения ширины межпозвонкового пространства, размеров

и контура латеральных межпозвоноковых суставов. Во всех проекциях обращают внимание на признаки переломов, дегенеративных изменений [56].

В остром периоде рентгенологически хлыстовую травму обнаружить невозможно [100, 116].

Наиболее часто встречаемые рентгенологические признаки хлыстовой травмы: незначительные дегенеративные изменения или небольшая сглаженность лордоза, незначительная кифотическая деформация позвоночника, сегментарная нестабильность [23, 99].

В острой фазе пациентам с болевым синдромом, неврологическим дефицитом или травмой шейного отдела позвоночника в анамнезе необходимо проводить рентгенографию, чтобы удостовериться в стабильности позвоночника [51]. Пациенты, находящиеся на амбулаторном лечении, ощущали незначительную боль, имели объем движений до 45° и не нуждались в проведении рентгенографии [121].

Большинство врачей не представляют, насколько тяжелыми могут быть осложнения после хлыстовой травмы. Рентгенография, как правило, помогает обнаружить патологические изменения, появление которых считается косвенным признаком скрытых или невыявленных повреждений мягких тканей [3, 52]. Нередко клинические симптомы не соответствуют рентгенологическим признакам [54].

На поздней стадии болезни скрытые травмы мягких тканей труднее определить с помощью рентгена [2, 3, 52, 78]. Клинические симптомы могут проявляться не сразу, поэтому целесообразно рентгенологически исследовать всех пассажиров транспортного средства [27].

Пациенты, у которых в анамнезе была хлыстовая травма в тридцатилетнем возрасте, рентгенологически через 10 лет имели дегенеративные изменения и явления спондилеза [91, 119].

В остром периоде МРТ не является достоверным методом, так как дает

множество ошибочных положительных результатов. КТ и МРТ предназначены для пациентов с подозрением на повреждение диска или позвоночника, перелом или травму связочного аппарата; они информативны в отношении пациентов с болью в руке, неврологическим дефицитом или клиническими симптомами сдавления нервных корешков [62, 94, 116].

В отдельных случаях МРТ не может обнаружить всех повреждений мягких тканей при хлыстовой травме [101], при хронических симптомах проводить МРТ нецелесообразно [12, 93]. Но данные МРТ не всегда давали положительный результат после хлыстовой травмы [83, 100].

Повреждения мягких тканей при хлыстовой травме обычно остаются нераспознанными на стандартных рентгенограммах и КТ. Даже во время операции внимание хирурга сосредоточено на операционном поле. Более того, определяются только те мягкотканые структуры, которые подверглись серьезным повреждениям или полному разрыву. Таким образом, менее тяжелые повреждения или те структуры, которые не видны при данном хирургическом доступе, не документируются [89].

Достаточное количество клинических исследований указывает на то, что диски шейного отдела позвоночника подвержены острому повреждению при хлыстовой травме [90]. Многочисленные МРТ-исследования выявляли заднюю и заднебоковую грыжи дисков у пациентов, перенесших хлыстовую травму, сразу после повреждения, подразумевая повреждения фиброзного кольца [62, 93].

Острая травма шейного диска приводит к формированию грыжи диска у небольшого количества пациентов, перенесших хлыстовую травму; значительное количество пациентов подвержены дегенерации дисков через 5–10 лет после травмы [46, 119]. Механизм повреждения может лежать в основе дегенерации дисков у пациентов, когда травма приводит к образованию микроразрывов фиброзного кольца, которые запускают биомеха-

нический каскад, приводящий к дегенерации [15, 64].

Повреждение дисков шейного отдела позвоночника является единственным изменением, которое регистрируется на рентгенограммах пациентов с хлыстовой травмой. В проспективном исследовании Pettersson et al. [93] с помощью МРТ показали, что 25 % пациентов с хлыстовой травмой имели грыжу дисков шейного отдела позвоночника. Исследование выявило, что у 20 % пациентов выраженность грыжи диска коррелирует с корешковыми симптомами. Ретроспективное МРТ-исследование также определило грыжу диска и повреждения хрящевых замыкательных пластинок у пациентов, перенесших хлыстовую травму. В предыдущих исследованиях установлено, что чаще всего повреждаются диски C₅–C₆ [93].

В клинических исследованиях отмечается, что хлыстовая травма может ускорять дегенерацию дисков. Watkinson et al. [119] наблюдали пациентов с хлыстовой травмой в течение 10 лет и обнаружили существенно более высокую частоту рентгенографических проявлений дегенерации дисков по сравнению с контрольной группой. Nohl [53] показал, что у 39 % пациентов, перенесших хлыстовую травму и не имеющих начальных проявлений дегенерации дисков, развились дегенеративные изменения в течение 5–10 лет. Ретроспективное исследование пациентов, которым требовались шейная дискэктомия и спондилез, показало, что частота операций была в два раза выше у пациентов с хлыстовой травмой, чем в контрольной группе; пациентам после хлыстовой травмы на 8 лет раньше выполнялся спондилез по сравнению с контрольной группой. Эти данные позволяют предположить, что пациенты, перенесшие хлыстовую травму, имеют повышенный риск преждевременной дегенерации дисков [90].

Окончание в следующем номере.

Литература

1. **Abbassian A, Giddins GE.** Subacromial impingement in patients with whiplash injury to the cervical spine. *J Orthop Surg Res.* 2008;3:25.
2. **Abel MS.** Roentgenographic aspects of post-traumatic arthritis, instability and disk deterioration following occult fractures of the cervical spine. *Clin Orthop.* 1962;24:49–60.
3. **Abel MS.** Moderately severe whiplash injuries of the cervical spine and their radiological diagnosis. *Clin Orthop.* 1958;12:189–208.
4. Association of British Insurers. *Tackling Whiplash, Prevention, Care, Compensation.* 2008:1–15.
5. **Balla JI.** The late whiplash syndrome. *Aust N Z J Surg.* 1980;50:610–614.
6. **Balla JI.** The late whiplash syndrome: a study of an illness in Australia and Singapore. *Cult Med Psychiatry.* 1982;6:191–210.
7. **Bannister G, Amirfeyz R, Kelley S, et al.** Whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91:845–850.
8. **Bannister GC, Gargan MF.** Prognosis of whiplash injuries: a review of the literature. In: Teasel RW, Shapiro AP (eds). *Cervical Flexion-Extension Whiplash Injuries.* Spine: State of the Art Reviews. 1993;7:557–569.
9. **Barnsley L, Lord S, Bogduk N.** Whiplash injury. *Pain.* 1994;58:283–307.
10. **Boden SD, McCowin PR, Davis DO, et al.** Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:1178–1184.
11. **Bogduk N, Windsor M, Inglis A.** The innervation of the cervical intervertebral discs. *Spine.* 1988;13:2–8.
12. **Borchgrevink G, Smevik O, Haave I, et al.** MRI of cerebrum and cervical column within two days after whiplash neck sprain injury. *Injury.* 1997;28:331–335.
13. **Bourbeau R, Desjardins D, Maag U, et al.** Neck injuries among belted and unbelted occupants of the front seat of cars. *J Trauma.* 1993;35:794–799.
14. **Braaf MM, Rosner S.** Whiplash injury of the neck. Symptoms, diagnosis, treatment, and prognosis. *N Y State J Med.* 1958;58:1501–1507.
15. **Buckwalter JA.** Aging and degeneration of the human intervertebral disc. *Spine.* 1995;20:1307–1314.
16. **Carette S.** Whiplash injury and chronic neck pain. *N Engl J Med.* 1994;330:1083–1084.
17. **Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P, et al.** Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med.* 2000;342:1179–1186.
18. **Chauhan SK, Peckham T, Turner R.** Impingement syndrome associated with whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85:408–410.
19. **Chen C, Lu Y, Cavanaugh JM, et al.** Recording of neural activity from goat cervical facet joint capsule using custom-designed miniature electrodes. *Spine.* 2005;30:1367–1372.
20. **Clemens HJ, Burow K.** Experimental investigation on injury mechanisms of cervical spine at frontal and rear-front vehicle impacts. In: 16th STAPP Car Crash Conference Proceedings. Society of automotive engineers, N Y, 1972;76–104.
21. **Compton C.** The use of public crash data in biomechanical research. In: Nahum A, Melvin J (eds). *Accidental Injury Biomechanics and Prevention.* N Y, 1993:49–66.
22. **Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, et al.** Inner-ervation of «painful» lumbar discs. *Spine.* 1997;22:2342–2349.
23. **Cote P, Cassidy JD, Carroll L, et al.** A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesize the literature. *Spine.* 2001;26:E445–E458.
24. **Cote P, Hogg-Johnson S, Cassidy JD, et al.** Initial patterns of clinical care and recovery from whiplash injuries: a population-based cohort study. *Arch Intern Med.* 2005;165:2257–2263.
25. **Cusick JF, Pintar FA, Yoganandan N.** Whiplash syndrome: kinematic factors influencing pain patterns. *Spine.* 2001;26:1252–1258.
26. **Davis AG.** Injuries of the cervical spine. *JAMA.* 1945;127:149–156.
27. **Deans GT, Magalliard JN, Kerr M, et al.** Neck sprain – a major cause of disability following car accidents. *Injury.* 1987;18:10–12.
28. **Deans GT, McGalliard JN, Rutherford WH.** Incidence and duration of neck pain among patients injured in car accidents. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986;292:94–95.
29. **Dehner C, Elbel M, Schick S, et al.** Risk of injury of the cervical spine in sled tests in female volunteers. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2007;22:615–622.
30. **Eck JC, Hodges SD, Humphreys SC.** Whiplash: a review of a commonly misunderstood injury. *Am J Med.* 2001;110:651–656.
31. **Ettlin TM, Kischka U, Reichmann S, et al.** Cerebral symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55:943–948.
32. **Evans RW.** Some observations on whiplash injuries. *Neurol Clin.* 1992;10:975–997.
33. **Falla D, Jull G, Dall'Alba P, et al.** An electromyographic analysis of the deep cervical flexor muscles in performance of craniocervical flexion. *Phys Ther.* 2003;83:899–906.
34. **Falla D, Jull G, Rainoldi A, et al.** Neck flexor muscle fatigue is side specific in patients with unilateral neck pain. *Eur J Pain.* 2004;8:71–77.
35. **Farbman AA.** Neck sprain. Associated factors. *JAMA.* 1973;223:1010–1015.
36. **Ferrari R.** *The Whiplash Encyclopedia: The Facts and Myths of Whiplash.* Gaithersburg, MD, 1999.
37. **Foo D, Rossier AB, Cochran TP.** Complete sensory and motor recovery from anterior spinal artery syndrome after sprain of the cervical spine: a case report. *Eur Neurol.* 1984;23:119–123.
38. **Foreman SM, Croft AC.** *Whiplash Injuries: The cervical acceleration/deceleration syndrome.* Baltimore, 1988.
39. **Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM.** A review and method of logic critique of the literature refuting whiplash syndrome. *Spine.* 1999;24:86–96.
40. **Fukui SS, Ohseto K, Shiotani M.** Referred pain distribution of the cervical zygapophysial joints and cervical dorsal rami. *Pain.* 1996;68:79–83.
41. **Gargan MF, Bannister GC.** The rate of recovery following whiplash injury. *Eur Spine J.* 1994;3:162–164.
42. **Grauer JN, Panjabi MM, Cholewicki J, et al.** Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels. *Spine.* 1997;22:2489–2494.
43. **Graziano DL, Nitsch W, Huijbregts PA.** Positive cervical artery testing in a patient with chronic whiplash syndrome: clinical decision-making in the presence of diagnostic uncertainty. *J Man Manip Ther.* 2007;15:E45–E63.
44. **Greenfield J, Ilfeld FW.** Acute cervical strain. Evaluation and short term prognostic factors. *Clin Orthop Relat Res.* 1977;(122):196–200.
45. **Growe HE.** Injuries to the cervical spine. Paper presented at the meeting of the Western Orthopaedic Association, San Francisco, 1928.
46. **Hamer AJ, Gargan MF, Bannister GC, et al.** Whiplash injury and surgically treated cervical disc disease. *Injury.* 1993;24:549–550.
47. **Hartling L, Brison RJ, Ardern C, et al.** Prognostic value of the Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders. *Spine.* 2001;26:36–41.
48. **Henderson CM, Hennessy RG, Shuey HM, et al.** Posterior-lateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: a review of 846 consecutively operated cases. *Neurosurgery.* 1983;13:504–572.
49. **Herren-Gerber R, Weiss S, Arendt-Nielsen L, et al.** Modulation of central hypersensitivity by nociceptive input in chronic pain after whiplash injury. *Pain Med.* 2004;5:366–376.
50. **Hildingsson C, Toolanen G.** Outcome after soft-tissue injury of the cervical spine. A prospective study of 93 car-accident victims. *Acta Orthop Scand.* 1990;61:357–359.

51. **Hoffman J, Mower WR, Wolfson AB, et al.** Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. *N Engl J Med.* 2000;343:94–99.
52. **Hohl M.** Normal motions in the upper portion of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1964;46:1777–1779.
53. **Hohl M.** Soft tissue injuries of the neck. *Clin Orthop Relat Res.* 1975;(109):42–49.
54. **Hohl M.** Soft-tissue injuries of the neck in automobile accidents. Factors influencing prognosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56:1675–1682.
55. **Holm S, Indahl A, Solomonow M.** Sensorimotor control of the spine. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002;12:219–234.
56. **Huddleston OL.** Whiplash injuries; diagnosis and treatment. *Calif Med.* 1958;89:318–321.
57. **Ide M, Ide J, Yamaga M, et al.** Symptoms and signs of irritation of the brachial plexus in whiplash injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83:226–229.
58. **Ivancic PC, Ito S, Tominaga Y, et al.** Whiplash causes increased laxity of cervical capsular ligament. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2008;23:159–165.
59. **Jackson R.** *The Cervical Syndrome.* Springfield, IL; Charles C Thomas, Publisher, 1956.
60. **Janes JM, Hooshmand H.** Severe extension-flexion injuries of the cervical spine. *Mayo Clin Proc.* 1965;40:353–369.
61. **Jonsson HJr, Bring G, Rauschnig W, et al.** Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures. *J Spinal Disord.* 1991;4:251–263.
62. **Jonsson HJr, Cesarini K, Sahistedt B.** Finding and outcome in whiplash-type neck distortions. *Spine.* 1994;19:2733–2743.
63. **Joslin CC, Khan SN, Bannister GC.** Long-term disability after neck injury. A comparative study. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:1032–1034.
64. **Каара Е, Хан Х, Холм С, et al.** Collagen synthesis and types I, III, IV, and VI collagens in an animal model of disc degeneration. *Spine.* 1995;20:59–66.
65. **Kallakuri S, Singh A, Lu Y, et al.** Tensile stretching of cervical facet joint capsule and related axonal changes. *Eur Spine J.* 2008;17:556–563.
66. **Kamper SJ, Rebbbeck TJ, Maher CG.** Course and prognostic factors of whiplash: a systematic review and meta-analysis. *Pain.* 2008;138:617–629.
67. **Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, et al.** Headache, neck pain, and neck mobility after acute whiplash injury: a prospective study. *Spine.* 2001;26:1246–1251.
68. **Kerry R, Taylor AJ.** Cervical arterial dysfunction assessment and manual therapy. *Man Ther.* 2006;11:243–253.
69. **Key JA, Conwell HE.** *The Management of Fractures, Dislocations and Sprains.* St. Louis, 1934.
70. **Kirpalani D, Mitra R.** Cervical facet joint dysfunction: a review. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:770–774.
71. **Klein GN, Mannion AF, Panjabi MM, et al.** Trapped in the neutral zone: Another symptom of whiplash-associated disorder? *Eur Spine J.* 2001;10:141–148.
72. **Kullgren A, Krafft M, Lie A, et al.** The effect of whiplash protection systems in real-life crashes and their correlation to consumer crash test programmes. Proceedings of the 20th International Conference on the Enhanced Safety of Vehicles. Washington, DC, 2007.
73. **Lord SM, Barnsley L, Bogduk N.** Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophysial joint pain: a caution. *Neurosurgery.* 1995;36:732–739.
74. **Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, et al.** Chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. A placebo-controlled prevalence study. *Spine.* 1996;21:1737–1745.
75. **Luan F, Yang KH, Deng B, et al.** Qualitative analyses of neck kinematics during low-speed rear-end impact. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2000;15:649–657.
76. **MacNab I.** Acceleration extension injuries of the cervical spine. In: Rothman RH, Simone FA (eds) *The Spine.* Vol. 2. Philadelphia, 1982:647–660.
77. **MacNab I.** Acceleration injuries of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am.* 1964;46:1797–1799.
78. **Maimaris C, Barnes MR, Allen MJ.** Whiplash injuries of the neck: A retrospective study. *Injury.* 1988;19:393–396.
79. **Malik H, Lovell M.** Soft tissue neck symptoms following high-energy road traffic accidents. *Spine.* 2004;29:E315–317.
80. **Mark BM.** Cervicogenic headache differential diagnosis and clinical management: literature review. *Cranio.* 1990;8:332–338.
81. **Martin D, Schoonen J, Lenelle J, et al.** MRI-pathological correlations in acute traumatic central cord syndrome: case report. *Neuroradiology.* 1992;34:262–266.
82. **Mathewson JM.** Dynamics of car crashes. *International Record of Medicine and GP Clinics.* 1956:29–30.
83. **Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, et al.** Cervical curvature in acute whiplash injuries: prospective comparative study with asymptomatic subjects. *Injury.* 1998;29:775–778.
84. **McEvoy GK (ed.).** *American Hospital Formulary Service – Drug Information 92.* Bethesda, MD, 1992: 1830–1832.
85. **Moore RJ, Crotti TN, Osti OL, et al.** Osteoarthritis of the facet joints resulting from anular rim lesions in sheep lumbar discs. *Spine.* 1999;24:519–525.
86. **Murray PA, Pitcher M, Galasko CSB.** The cost of long term disability from road traffic accidents: four year study: final report. Berkshire, Transport Research Laboratory. Project report 45, HMSO, 1993:1–58.
87. **Nederhand MH, Ijzerman MJ, Hermens HJ, et al.** Cervical muscle dysfunction in the chronic whiplash associated disorder grade II (WAD-II). *Spine.* 2000;25:1938–1943.
88. **Olney DB, Marsden AK.** The effect of head restraints and seat belts on the incidence of neck injury in car accidents. *Injury.* 1986;17:365–367.
89. **Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, et al.** Simulation of whiplash trauma using whole cervical spine specimens. *Spine.* 1998;23:17–24.
90. **Panjabi MM, Ito S, Pearson AM, et al.** Injury mechanisms of the cervical intervertebral disc during simulated whiplash. *Spine.* 2004;29:1217–1225.
91. **Parmar HV, Raymakers R.** Neck injuries from rear impact road traffic accidents: prognosis in persons seeking compensation. *Injury.* 1993;24:75–78.
92. **Pennie B, Agambar L.** Patterns of injury and recovery in whiplash. *Injury.* 1991;22:57–59.
93. **Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G, et al.** Disc pathology after whiplash injury. A prospective magnetic resonance imaging and clinical investigation. *Spine.* 1997;22:283–287.
94. **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;65:525–528.
95. **Pettersson K, Karrholm J, Toolanen G, et al.** Decreased width of the spinal canal in patients with chronic symptoms after whiplash injury. *Spine.* 1995;20:1664–1667.
96. **Radanov BP, Sturzenegger M, De Stefano G, et al.** Relationship between early somatic, radiological, cognitive and psychosocial findings and outcome during a one-year follow-up in 117 patients suffering from common whiplash. *Br J Rheumatol.* 1994;33:442–448.
97. **Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G.** Long-term outcome after whiplash injury. A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic and psychosocial findings. *Medicine (Baltimore).* 1995;74:281–297.
98. **Ratliff AH.** Whiplash injuries. *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79:517–519.
99. **Rodriguez AA, Barr KP, Burns SP.** Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle Nerve.* 2004;29:768–781.
100. **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;201:93–96.

101. **Schellhas K, Smith MD, Gundry C, et al.** Cervical discogenic pain. Prospective correlation of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic subjects and pain sufferers. *Spine*. 1996;21:300–312.
102. **Schofferman J, Bogduk N, Slosar P.** Chronic whiplash and whiplash-associated disorders: an evidence-based approach. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007;15:596–606.
103. **Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Bekkering GE, et al.** Prognostic factors of whiplash-associated disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain*. 2003;104:303–322.
104. **Severy DM, Mathewson JH, Bechtol CO.** Controlled automobile rear-end collisions, an investigation of related engineering and medical phenomena. *Can Serv Med J*. 1955;11:727–759.
105. **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.
106. **Stemper BD, Yoganandan N, Pintar FA.** Effects of abnormal posture on capsular ligament elongations in a computational model subjected to whiplash loading. *J Biomech*. 2005;38:1313–1323.
107. **Sterling M, Jull G, Kenardy J.** Physical and psychological factors maintain long-term predictive capacity post-whiplash injury. *Pain*. 2006;122:102–108.
108. **Sterner Y, Toolanen G, Gerdie B, et al.** The incidence of whiplash trauma and the effects of different factors on recovery. *J Spinal Disord Tech*. 2003;16:195–199.
109. **Suissa S.** Risk factors of poor prognosis after whiplash injury. *Pain Res Manag*. 2003;8:69–75.
110. **Tegenthoff M, Malin JP.** Das sogenannte Schleudertrauma der Halswirbelsäule. Anmerkungen aus neurologischer Sicht. *Dtsch Med Wschr*. 1991;116:1030–1034.
111. **Tominaga Y, Ndu AB, Coe MP, et al.** Neck ligament strength is decreased following whiplash trauma. *BMC Musculoskelet Disord*. 2006;7:103.
112. **Treleaven J, Jull G, LowChoy N.** Standing balance in persistent whiplash: a comparison between subjects with and without dizziness. *J Rehabil Med*. 2005;37:224–229.
113. **Treleaven J, Jull G, LowChoy N.** The relationship of cervical joint position error to balance and eye movement disturbances in persistent whiplash. *Man Ther*. 2006;11:99–106.
114. **Twomey LT, Taylor JR.** The whiplash syndrome: pathology and physical treatment. *J Man Manip Ther*. 1993;1:26–29.
115. **Uhrenholt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen J.** Cervical spine lesions after road traffic accidents: a systematic review. *Spine*. 2002;27:1934–1941.
116. **Van Geothem JW, Biltjes IG, van den Hauwe L, et al.** Whiplash injuries: is there a role for imaging? *Eur J Radiol*. 1996;22:30–37.
117. **Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, de Bie RA, et al.** Conservative treatments for whiplash. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD003338.
118. **Versteegen GJ, Kingma J, Meijler WJ, et al.** Neck sprain in patients injured in car accidents: a retrospective study covering the period 1970–1994. *Eur Spine J*. 1998;7:195–200.
119. **Watkinson A, Gargan MF, Bannister GC.** Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine. *Injury*. 1991;22:307–309.
120. **Watson-Jones R.** Fractures and other bone and joint injuries. Baltimore, 1940;723.
121. **White K, Hudgins TH, Alleva JT.** Cervical facet mediated pain. *Dis Mon*. 2009;55:729–736.
122. **Winkelstein BA, Nightingale RW, Richardson W, et al.** The cervical facet capsule and its role in whiplash injury: a biomechanical investigation. *Spine*. 2000;25:1238–1246.

Адрес для переписки:

Гришанов Анатолий Анатольевич
650029, Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
dedkem@mail.ru

Статья поступила в редакцию 31.01.2012

И.П. Ардашев, д-р мед. наук, проф.; Е.И. Ардашева, канд. мед. наук; А.А. Гришанов, аспирант; И.Ю. Веретельникова, клинический ординатор; М.С. Шпаковский, клинический ординатор, Кемеровская государственная медицинская академия; О.И. Петрова, невролог, Клинический консультативно-диагностический центр, Кемерово.

I.P. Ardashev, MD, DMSc, Prof.; E.I. Ardasheva, MD, PhD; A.A. Grisbanov, fellow; I.Yu. Veretelnikova, resident; M.S. Shpakovsky, resident, Kemerovo State Medical Academy; O.I. Petrova, Clinical Advisory and Diagnostic Centre, Kemerovo.