



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. В данной работе 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, цигапофизальный 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;(4):8–18.

Цигапофизальный болевой синдром у пациентов с хлыстовой травмой

Органическая основа хронического болевого синдрома после хлыстовой травмы подтверждается экспериментальными исследованиями на животных [130], трупах [24] и изучением клинических результатов [62], которые описывают большое число патологических нарушений, способных вызвать хроническую боль в шейном отделе позвоночника, включая повреждения дисков, связок и цигапофизальных суставов [7].

Цигапофизальный болевой синдром шейных суставов редко распознается. Тем не менее известно, что боль в этих суставах может быть вызвана скрытыми переломами, разрывами капсул и внутрисуставными кровоизлияниями [62]. Обнаружить эти травмы *in vivo* трудно [130, 131].

Точно известно, что травмы в шейных цигапофизальных суставах при обычном рентгенологическом исследовании обнаружить невозможно [62], нет клинических особенно-

стей, которые позволяют их определить. Не ясно, какое отношение имеют цигапофизальные суставы к проблеме хронической боли после хлыстовой травмы [7].

Способ, который может помочь в постановке правильного диагноза шейной суставной боли, заключается в местной анестезии суставов или нервов, которые находятся рядом. Если эта процедура облегчает болевой синдром, то можно сделать вывод, что соответствующий сустав является причиной боли [2].

По данным литературы [2, 13], повреждения шейных суставов в 60 % случаев вызывают хронический болевой синдром.

Для изучения хронической цигапофизальной суставной боли в шейном отделе позвоночника после хлыстовой травмы Barnsley et al. [7] провели обследование 50 пациентов. В 76 % случаев это были водители или пассажиры, сидевшие во время аварии впереди. Болевой синдром у них длился в среднем 54 мес. (от 5 до 272 мес.). У 84 % пациентов боль развилась через 3 мес. после травмы.

Проводили местное обезболивание нервных веточек, иннервирующих цигапофизальные суставы на уровне C₃–C₄, C₆–C₇. Во всех случаях было обострение цигапофизальной боли, то есть хлыстовая травма была причиной хронического болевого синдрома в шее [7].

Для диагностики болевого синдрома 14 добровольцам провели блокирование нервов, иннервирующих суставы, с использованием УЗИ [30], 11 добровольцам вводили или местный анестетик, или физиологический раствор. Анестезию контролировали уколами и холодом, положение иглы — флюороскопом. Анестезии или снижения чувствительности после введения физиологического раствора не было. Нервы блокированы в 90 % случаев на уровне C₂–C₃. При использовании диагностического блокирования нерва у 50 % пациентов причину боли можно найти в одном или нескольких суставных отростках шейных позвонков [76].

На уровне C₂–C₃ каждый сустав иннервируется двумя задними ветвями спинно-мозговых нервов, кото-

* Окончание. Начало в № 3/2012, с. 17–25.

рые иннервируют участки кожи ниже уровня затылка [12]. Из-за отсутствия достаточных клинических и рентгенологических симптомов блокирование нервов является единственным диагностическим методом боли, вызванной суставными отростками позвонков [5]. Так как частота ложноположительных результатов составляет 38 % [5], повторное подтверждение блокированием необходимо выполнять и на следующий день [11]. Радиочастотная невртомия показана, если дважды получен положительный результат [30].

Таким образом, УЗИ-метод для блокирования затылочного нерва с использованием местных анестетиков является наиболее эффективным при диагностике цигапофизального болевого синдрома [42, 79].

Субакромиальный синдром у пациентов с хлыстовой травмой

В 1991 г. Schwartzman [112] сообщил о том, что тракционные повреждения плечевого сплетения наиболее часто связаны с хлыстовой травмой.

Синдром столкновения и боль в плече – нередкие жалобы у пациентов, получивших хлыстовое повреждение [1]. Весьма распространенным является тот факт, что боль иррадирует в верхние конечности и в плечо. Кроме того, при наличии болей в области шеи и плеча нужно дифференцировать хлыстовое повреждение и шейный остеохондроз [83].

Abbassian, Guddins [1] изучили 220 пациентов с симптомами синдрома столкновения. У 56 (26 %) из них были жалобы на боль в плече, которые появились после травмы, у 11 пациентов данные симптомы подтвердились клинически.

После травмы шеи у некоторых пострадавших появляются боли в плече, которые в дальнейшем лечатся, как при синдроме столкновения. Однако диагностика довольно часто оказывается неточной. При хлыстовой травме необходимо проводить исследование на наличие синдрома столкновения [1].

В то же время синдром столкновения весьма редко встречается при повреждениях шейного отдела позвоночника. Chauhan et al. [22] обследовали 524 пациента и лишь у 9 % из них обнаружили боли по типу синдрома столкновения.

Gorski, Schwartz [40] описали изолированный синдром столкновения при ослаблении болевого синдрома в шейном отделе позвоночника. Они утверждают, что хроническая боль в шейном отделе позвоночника может быть причиной синдрома столкновения, который должен быть включен в дифференциальную диагностику, даже при отсутствии признаков повреждения плеча.

Muddu et al. [83] считают, что хлыстовая травма является одним из пусковых механизмов развития синдрома столкновения. В их исследовании у 15 из 18 пациентов были обнаружены плечевые симптомы, хотя по данным МРТ-исследования все было в пределах нормы. Фактически лишь у 2 (11 %) пациентов диагностировали разрыв вращательной манжеты.

Ide et al. [59] проанализировали степень иррадиации из плечевого сплетения при хлыстовой травме у 119 пациентов. Они сравнили симптомы, анатомические особенности, психологический статус и результаты рентгенологического исследования, использовали опросник для определения медицинского индекса здоровья Cornell в двух группах: у пациентов с наличием иррадиации и без нее. В первой группе было 45 (37,8 %) пациентов. Среди пациентов с иррадиацией преобладали женщины. Не было различий в симптомах у тех, чьи результаты совпадали по данным рентгенологического исследования. Симптомы повреждения плечевого сплетения позволили выделить определенное количество пациентов, получивших хлыстовую травму. Данные симптомы имеют неблагоприятный прогноз.

Хлыстовая травма при узком позвоночном канале

Хлыстовая травма потенциально может быть причиной повреждения

спинного мозга у пациентов с узким позвоночным каналом в шейном отделе. Клинические данные показывают, что незначительные повреждения спинного мозга, неопределяемые современными методами, могут приводить к возникновению симптомов у некоторых пациентов [6]. Пациенты с оссификацией задней продольной связки и с выраженным цервикальным стенозом подвержены высокому риску повреждения спинного мозга от незначительной травмы, включая хлыстовую [65]. При обследовании пациентов с хлыстовой травмой отмечено, что больные с хроническими симптомами имели более узкий позвоночный канал [93].

Компрессия спинного мозга на уровне С₅ позвонка при нормальном диаметре позвоночного канала маловероятна. У пациентов с врожденным цервикальным стенозом или дегенеративным спондилезом любое сужение позвоночного канала может вызвать прямую компрессию спинного мозга и потенциально повредить спинной мозг при хлыстовой травме [73]. Средний диаметр позвоночного канала на уровне С₅ – 12,0 мм, соответствующий диаметр спинного мозга – 7,3 мм. Во время физиологического разгибания диск выбухает, желтая связка охватывает спинной мозг, что уменьшает диаметр канала на 1,1 мм. Таким образом, средний диаметр спинного мозга на уровне С₅ может уменьшаться до 7,5 мм [23].

Nuckley et al. [87] обнаружили уменьшение позвоночного канала на 4,8 % вследствие физиологической нагрузки на разгибание. Увеличение давления спинно-мозговой жидкости зафиксировано во время моделирования хлыстовой травмы на свинных и человеческих трупах с гистологическим подтверждением повреждения мембран нейронов спинальных ганглиев. Доказательство сужения позвоночного канала при физиологическом разгибании и увеличении давления спинно-мозговой жидкости при моделировании хлыстовой травмы позволяет предположить, что спинной мозг и нервные корешки могут подвергаться

ся повреждению во время хлыстовой травмы.

Клинические данные позволяют предположить, что больные с узким позвоночным каналом подвержены большому риску повреждения спинного мозга во время хлыстовой травмы [60]. Применяемая для воспроизведения хлыстовой травмы модель, идентичная биологической, показала, что диаметр позвоночного канала существенно сужается при моделировании хлыстовой травмы по сравнению с диаметром позвоночного канала до хлыстовой травмы. Это исследование показывает низкую вероятность того, что нестабильность шейного отдела позвоночника приводит к сужению позвоночного канала после хлыстовой травмы. Компрессия спинного мозга у людей со средним диаметром позвоночного канала маловероятна [60].

Для изучения сужения позвоночного канала при моделировании хлыстовой травмы использовали биологическую модель цельного шейного отдела позвоночника с мышечной нагрузкой. Цель работы – определение минимального диаметра позвоночного канала при его сужении, чтобы понять, является ли хлыстовая травма причиной сужения позвоночного канала в посттравматическом периоде. В результате исследований авторы выяснили, что диаметр позвоночного канала после хлыстовой травмы незначительно уменьшается. Повреждения спинного мозга не возникают у пациентов со средним диаметром позвоночного канала [60].

Некоторые авторы [23, 54] отмечают, что во время разгибания диаметр и объем позвоночного канала уменьшаются, а диаметр спинного мозга увеличивается. В результате этого спинной мозг подвергается большому риску повреждения во время чрезмерного растяжения межпозвоночного пространства.

Лечение хлыстовой травмы

Впервые о лечении 33 пациентов с хлыстовой травмой сообщил Huddleston [56]. При лечении исполь-

зовались тепловые процедуры, лечебная физкультура, иммобилизация, инъекции анестетиков, физиолечение. Тринадцать пациентов начали лечение сразу после травмы, удовлетворительные результаты получены после 3–12 процедур; остальным 20 пациентам, у которых симптомы сохранялись после курса лечения, с незначительным улучшением или его отсутствием, как правило, потребовалась более длительная и интенсивная терапия.

Сообщения о лечении хлыстовой травмы у 80 пациентов опубликовали Е.М. Krusen, У.И. Krusen [74]. Терапия заключалась в аппликациях тепла, диатриии, массаже, вытяжении, активных упражнениях для мышц шеи.

О лечении хлыстовой травмы в остром периоде, в частности об использовании иммобилизации или активной тактики, существуют противоречивые мнения.

Традиционной, не вызывающей споров и рекомендаций при хлыстовом повреждении шеи является иммобилизация, после ее прекращения – тепловые процедуры, релаксанты при болевом синдроме, инъекции стероидов. У 80 % пациентов болевой синдром и другие клинические симптомы исчезают в течение года [61].

Использование мягких шейных воротников приводит к худшим результатам, чем даже отсутствие лечения, однако это по-прежнему широко распространено. Рутинное назначение физиолечения не помогает большинству пациентов, которые выздоравливают спонтанно [115]. При острой хлыстовой травме мягкий шейный воротник менее эффективен, чем нормальная двигательная активность, физиотерапия [26, 105, 106, 110, 124].

Ранняя мобилизационная терапия [106, 108] и отсутствие в ограничении физической активности – более эффективные методы лечения, чем иммобилизация с ограничением физической активности [10, 110]. Менее эффективны ЛФК [111] в домашних условиях, электромагнитная терапия [35], комбинированное лечение [95].

Начальное лечение хлыстовой травмы традиционно включает наложение воротника для ограничения объема движений. Однако последние исследования говорят о том, что отдых и ограничение движений могут задерживать выздоровление [15].

Rosenfeld et al. [106] наблюдали 97 пациентов с хлыстовой травмой, которых разделили на две группы: тех, кто рано начинал выполнять активные движения в шее, и тех, кто находился в покое с шейным воротником. У пациентов из первой группы боль исчезла через 6 мес., из второй – через 3 года.

От иммобилизационного режима шейного отдела позвоночника при хлыстовой травме можно добиться результатов, схожих с результатами от лечебной физкультуры [46, 110].

В исследовании Kongsted et al. [72] принимали участие 458 пациентов с хлыстовой травмой. Все они были участниками лобового столкновения автомобиля, симптомы у всех появились в течение 72 ч, обследованы не позднее 10 дней после ДТП. Из исследования исключили переломы, смещения, амнезии, бессознательное состояние и другие травмы, кроме хлыстовой. Из лечебных мероприятий авторы выбрали иммобилизацию шейного отдела позвоночника полужестким шейным воротником, ЛФК, физиолечение. Авторы считают, что для предупреждения развития хронических последствий WAD их тактика весьма адекватна. Использование жесткого шейного воротника не одобряется в качестве стандартного метода лечения. Исследования основаны на биомеханическом подходе. Установлено, что ранняя шейная иммобилизация, мобилизация и обычная активность оказывают разные влияния на исходы через 1 год после травмы. Отдаленные результаты наводят на мысль о том, что биомеханика играет решающую роль в развитии WAD. Общее заключение авторов: обычная активность предпочтительнее [72].

Vendrig et al. [122] в своем исследовании обнаружили, что через 6 мес.

после хлыстовой травмы 65 % пациентов полностью вернулись к прежней работе, 81 % получали комплексную или медикаментозную терапию в течение 6 мес.

Bunketorp et al. [19] обследовали 47 пациентов. Анализ показал, что самоэффективность, критериями которой были поведение и эмоциональная реакция на стрессовые факторы, является предрасполагающей причиной в развитии недееспособности у пациентов с WAD.

Упражнения и мануальная терапия являются методами выбора [63, 71]. Они более эффективны, чем терапия, связанная с ограничением физической активности. Выполнение упражнений вместе с мобилизацией и мануальной терапией нуждается в дальнейшем исследовании. Кроме того, есть мнение, что ранняя физиотерапия [14, 108] позволяет ускорить реабилитацию и предотвратить хронизацию процесса.

Физические упражнения более эффективны, чем обычные виды лечения (анальгетики, НПВС, миорелаксанты) [102, 133].

Исследования мануальной терапии [10, 18, 43, 66] показывают, что она эффективней при лечении хронической боли в шейном отделе позвоночника, хотя иногда может вызвать серьезные неврологические осложнения [58].

При сравнении мобилизации, мануальной терапии и физических упражнений выявили, что они одинаково эффективны [63]. Когда упражнения и мануальную терапию сравнивали с мобилизацией [57], обнаружили, что данная комбинация является более эффективной [17, 31].

Положительного влияния акупунктуры [128] и вытяжения [121] на лечение хлыстовой травмы не выявлено. В дополнение к психотерапии можно использовать терапию когнитивного поведения [64].

Использование радиочастотной шейной нейротомии изучено у 40 пациентов с хроническими WAD. Авторы отметили у 70 % пациентов увеличение объема движений и улуч-

шение индекса недееспособности шеи [96].

В позднем периоде использование блокад фасеточных суставов [7] характеризуется умеренной частотой рецидива в течение недели, составляющей 50 %, а радиочастотная нейротомия фасеточных суставов дает 50 % рецидивов через 9 мес. [78].

При хлыстовой травме около 70 % пациентов выздоравливают без лечения, но количество пациентов, находящихся на больничном от 2 мес. и более, доходит до 85 % [6].

Пациентов следует агитировать к возвращению к повседневной активности без чувства страха [129].

У пациентов, которые сразу начали активную деятельность, есть преимущества. У них снижаются субъективные симптомы, такие, как боль, тугоподвижность, дефицит памяти и внимания, улучшаются показатели боли через 6 мес. после травмы по сравнению с пациентами, которые не работали в это время и были иммобилизованы мягким воротником на 14 дней [15, 39].

Рекомендуемая программа упражнений для занятий дома благотворно влияет на интенсивность боли. Раннее начало активных действий эффективнее иммобилизации мягким воротником [105]. Медикаментозная терапия при болевом синдроме после травмы обычно включает НПВП, анальгетики, миорелаксанты [15, 82, 92, 105].

Pettersson, Toolanen [94] провели анализ лечения двух групп пациентов (по 20 в каждой) с хлыстовой травмой, полученной в ДТП. Лечение преднизолоном в основной группе начинали после постановки диагноза, в течение 8 ч, пациентам контрольной группы давали плацебо. Результаты: лечение с использованием высоких доз преднизолона снижает риск появления отсроченных симптомов [94]. Преднизолон оказывает противовоспалительное действие через 8 ч после травмы, ускоряет процесс выздоровления и имеет нейрозащитный эффект [28, 94].

Bridwell et al. [16] провели исследование двух групп больных. Одна

группа в первые два года эксперимента получала стероиды, а вторая – нет. Авторы сообщают об улучшении неврологического восстановления в группе, где пациенты не принимали стероиды, также отмечают высокую встречаемость осложнений в группе принимавших стероиды. Это исследование предоставило веское доказательство в поддержку отказа от стероидов в лечении пациентов с травмой спинного мозга.

Результаты лечения анальгетиками, НПВС, антидепрессантами до сих пор не полностью изучены. Другие способы лечения, такие, как акупунктура, вытяжение, электротерапия, не оказывают существенного влияния на исход [10]. Большие рандомизированные исследования должны раскрыть эффективность индивидуальных методов лечения. Неспецифическая боль в шейном отделе позвоночника в результате хлыстовой травмы является частой причиной нетрудоспособности. Если удастся изучить факторы, влияющие на переход острой боли в хроническую, станет возможным уменьшение частоты и тяжести нетрудоспособности пациентов [9].

Другими методами лечения хронической стадии при травме шеи являются радиочастотная денервация, инъекции стероидов и анальгетиков в суставную поверхность, эпидуральные инъекции и инъекции ботулотоксина в триггерные зоны. Исследования, которые бы доказали эффективность применения ботулотоксина в триггерные зоны при лечении WAD, не проводились [129].

Существуют сообщения о внутрисуставных введениях кортикостероидов и подкожной радиочастотной цигапофизической суставной денервации [49, 55]. Однако дальнейшие исследования оспаривают эффективность внутрисуставных введений стероидов [5, 7, 55, 62].

Боль, иррадиирующую из шейного отдела позвоночника в плечо, трудно вылечить. При синдроме столкновения положительный эффект оказывают физиолечение, инъекции кортикостероидов и хирургическое лече-

ние. Приблизительно 50 % пациентов, подвергшихся субакромиальной декомпрессии по поводу импинджмент-синдрома после хлыстовой травмы, отмечают улучшение [22].

По мнению Seferiadis et al. [113], неизвестно, является ли эффективным стандартное лечение. Авторы провели изучение литературы с целью систематического анализа доказательной базы большинства методов лечения пациентов с острыми и хроническими нарушениями, связанными с хлыстовой травмой. Выполнили компьютерный поиск по базам данных «Medline» (1962–2003), «СINAHL» (1960–2003), «Embase» (1976–2003) и «Psychinfo» (1960–2003), по ссылкам подходящих исследований. Все 26 рандомизированных клинических исследований были подвергнуты систематическому анализу для изучения методологического качества, которое оказалось низким. На основании доказательной базы можно порекомендовать следующие методы лечения: ранняя физическая активность при острой хлыстовой травме, радиочастотная нейротомия, комбинация конгитивной поведенческой терапии с физиотерапией и упражнения для тренировки координации при хронических нарушениях. Отсутствуют качественные рандомизированные клинические исследования по изучению нарушений, связанных с хлыстовой травмой. Требуется проведение большого количества исследований, особенно посвященных хроническим расстройствам после хлыстовой травмы.

В настоящее время нет точных данных об использовании одной схемы лечения взамен другой, дорогостоящее лечение при хлыстовой травме часто используется без малейшего эффекта [113, 123].

Последствия хлыстовой травмы

Период, когда заканчивается этап материальной компенсации нетрудоспособности, и время, необходимое для восстановления, не всегда совпадают [47]. Есть основания полагать, что продолжительность нетрудоспособности из-за хлыстовой трав-

мы не зависит от степени травмы [89, 118].

Невыясненная продолжительная нетрудоспособность и недостаток доказательств эффективности лечения привели к противоречивым мнениям по поводу роли психологических факторов и судебных процессов. Сравнительные исследования в странах с различными страховыми платежами показали, что психосоциальные и правовые споры могут увеличить продолжительность заболевания из-за хлыстовой травмы. Полученные результаты совпали как в клинических исследованиях, в которых симптомы оцениваются как конечный результат [88], так и в исследованиях, которые основываются на том факте, что прекращение судебного разбирательства означает остановку заболеваемости [21, 34]. Страховые системы, где денежные компенсации основываются на наличии боли, могут представлять собой препятствие для дальнейшего выздоровления.

Cassidy et al. [21] предположили, что подобные страховые системы могут способствовать постоянным заболеваниям и ограничению трудовой деятельности. Места, где подобные страховые системы отсутствуют (Сингапур, Новая Зеландия), демонстрируют низкое распространение хронических синдромов после хлыстовой травмы или их отсутствие.

С другой стороны, существует мнение, что психологические эффекты могут быть результатом, а не причиной хронической боли, которая возникает из-за хлыстовой травмы. Наиболее распространенной причиной боли является посттравматическая дисфункция суставов между суставными отростками шейных позвонков [126].

Radanov et al. [98] обнаружили, что тяжесть первоначального повреждения является наиболее достоверным прогностическим признаком для определения степени восстановления после хлыстовой травмы, связанной с возможными предшествующими травмами (травмы головы и головная боль), важна также роль

реакции на первоначальное повреждение (нервозность, потеря сна).

При углубленном обзоре литературы, посвященной хлыстовой травме и ее лечению, Cote et al. [25] сообщили, что из-за недостаточных доказательств невозможно установить исходы, влияющие на оценку результатов восстановления.

Gun et al. [45] обнаружили отрицательную связь между вмешательством юристов и улучшением клинических результатов при хлыстовой травме. Хотя это исследование не выделяет каких-либо специфических симптомов хлыстовой травмы в виде соматических расстройств, эти данные являются доказательством того, чтобы учитывать роль судебного процесса на прогноз. Для определения возможного риска развития нетрудоспособности были обследованы 147 пациентов со свежей хлыстовой травмой, хотя у пациентов с данной травмой были малоочевидные клинические повреждения, но у них выявляется длительная нетрудоспособность. Из 147 пациентов 135 были повторно осмотрены через 12 мес., чтобы оценить степень и продолжительность их нетрудоспособности. Для определения закономерности между возможными факторами риска и исходами были использованы двухвариантное и многовариантное исследования: изменения по шкале болей в шее (NPOS), визуальной аналоговой шкале (VAS), способность возврата к прежней трудовой деятельности, необходимость в дальнейшем лечении. Показана четкая связь болевого синдрома и эмоционального фактора с исходами по анкете SF-36, состоящей из 36 вопросов [114]. После коррекции данных факторов число обращений к юристам по поводу NPOS уменьшилось, но количество обращений по поводу VAS осталось на прежнем уровне. Психологический ответ на травму, который был оценен по шкалам SF-36, показателям телесной боли и роли эмоционального аспекта, является наиболее значимым прогностическим фактором в клиническом исходе. Наиболее ценным

в определении сроков нетрудоспособности после хлыстовой травмы является раннее урегулирование претензий и исков. Следующим выводом является то, что страховые компании, призванные свести к минимуму судебные процессы, сами могут оказывать неблагоприятное воздействие на исход хлыстовой травмы.

Наилучшим выходом было бы предотвращать ДТП, оказывать помощь травмированным пациентам, основанную на методах доказательной медицины, и улучшить научную базу за счет направленных исследований. Квантовые тормозные системы могут предотвратить ДТП, а соответствующий дизайн сидений может уменьшить повреждение шеи при свершившемся столкновении [75].

Результаты лечения хлыстовой травмы

Литература по изучению результатов лечения хлыстовой травмы включает как опросники [27] и интервью с пострадавшими в ДТП [37], так и наблюдения в срок до 6 мес. после травмы [3]. Чем дольше сохраняются симптомы, тем хуже прогноз. При дальнейшей интерпретации этих исследований возникают трудности из-за отсутствия единого метода оценки результатов. Однако из большинства исследований можно сделать выводы о том, что в результате хлыстовой травмы наступает или полное выздоровление, или окончательная инвалидизация. При анализе литературы второй половины XX в. [50, 51, 90, 91, 115] были сделаны выводы о том, что до 50,0 % пациентов полностью восстанавливают здоровье, 4,5 % – становятся инвалидами, у остальных остаются слабовыраженные симптомы. Согласно оценочной шкале Gargan, Bannister [36], 66 % пациентов полностью выздоравливают, 2 % – выходят на инвалидность [37, 59]. Наиболее точными являются результаты обследования всех участников ДТП, вне зависимости от наличия или отсутствия у них жалоб на момент обращения [37].

Установлено, что 88 % пациентов, у которых не было симптомов через 2 мес. [80], 93 % пациентов, у которых симптомы отсутствовали после 3 мес. [37], характеризовались отсутствием симптомов и через 2 года. У остальных улучшение отмечалось через 2,5 года [81].

По шкале Gargan, Bannister [36], результаты лечения пациентов через 2 года можно предсказать у более 70 % пострадавших [37]. Симптомы, указывающие на неблагоприятный прогноз: быстрое появление болевого синдрома [76], интенсивная боль в шее [20, 97], иррадиация боли в верхние конечности [52, 53, 76, 119] и головная боль [119]. Физикальные данные, указывающие на неблагоприятный прогноз: неврологический дефицит [76, 119], ригидность шейных мышц [48, 117], болезненность шеи [48, 117, 119]. Эти факторы были включены в систему оценки нарушений, связанных с хлыстовой травмой [115], которая в основном базировалась на системе Norris, Watt [86]. Чем больше исходная оценка нарушений, связанных с хлыстовой травмой, тем хуже долгосрочный прогноз, особенно если имеется ригидность шейных мышц [48].

Синдром хлыстовой травмы имеет как физический, так и психологический компоненты, последний включает когнитивные (нарушение концентрации) и соматотропные расстройства [38, 99], забывчивость [44], посттравматические стрессовые нарушения и боязнь управления автомобилем [81]. Непосредственно после травмы у пациентов имеется нормальный поведенческий профиль, однако по мере персистирования болевого синдрома развиваются психологические нарушения [38, 84].

Депрессивные симптомы появляются через 6 недель после травмы [20]. За исключением посттравматических стрессорных расстройств, психологический ответ на хлыстовую травму выражен так же, как при множественных переломах. Только пострадавшие в результате травмы с участием мототехники имеют более

неблагоприятный результат. Имеется незначительное различие между 3 и 12 мес. [81], и чем более выражен болевой синдром, тем хуже психологический ответ [77]. Боязнь управления автомобилем проходит, и только 4 % пострадавших не способны управлять автомобилем через 3 мес.; у всех эта способность восстанавливается спустя год. Поведенческие расстройства через 1 год встречаются в два раза чаще, чем в общей популяции [81].

Исходы хлыстовой травмы хуже, если имеются преморбидный психологический анамнез [69, 76], ответственность за иждивенцев [33] и предшествующие травме частые посещения врачей общей практики по поводу других состояний [76]. Недавние исследования позволяют прийти к заключению о том, что только 51,7 % пациентов выздоравливают в течение 2 лет [101]. Пожилой возраст [52, 119], низкий уровень образования [117], неполный рабочий день [119], предшествующая боль в шее [44, 68, 76, 120], незначительная боль в спине [76] и предыдущие хлыстовые повреждения [67] связаны с существенно более неблагоприятным результатом. Gozzard et al. [41] заметили, что офисные служащие в два раза быстрее возвращаются к работе, чем работники физического труда, а работающие не по найму в два раза чаще воздерживаются от работы, причем на более продолжительный период времени, чем требуется для выздоровления. Согласно результатам мультивариантного анализа [76, 119], преморбидный психологический анамнез и иррадиация симптомов являются наиболее существенными независимыми факторами неблагоприятного результата.

Симптомы, продолжающиеся в течение 6 мес. после хлыстовой травмы, являются хроническими [70, 79, 109, 115].

Прогноз последствий хлыстовой травмы

Ни одно исследование до настоящего времени не выделило особых харак-

терных признаков, с помощью которых можно прогнозировать риск осложнения у пациентов, перенесших хлыстовую травму [8, 85].

Остаточные явления хлыстовой травмы могут проявляться через 5, 8, 10, 13, 15 лет [36, 52, 90, 103, 116].

Долгосрочное прогнозирование состояния после хлыстовой травмы напрямую связано со степенью тяжести исходной травмы: пациенты, которые в течение двух лет находились в симптоматической группе, изначально страдали от шейной и головной боли, со временем у них преобладали симптомы корешкового дефицита, в отличие от пациентов бессимптомной группы. Чем короче латентный период, тем тяжелее травма и тем менее вероятно скорое выздоровление [100]. У пациентов симптоматической группы показатели анализа на множественность симптомов, ранее определяемого как невыраженный прогностический признак, были значительно выше. У них изначально наблюдалось гораздо большее количество индивидуальных жалоб, большинство из которых являлись признаками травмы большей степени тяжести. Это, в основном, относится к нарушениям сна, включающим в себя затруднения при засыпании или прерывистость сна из-за болевых ощущений в области шеи, вероятно происшедших по причине изменений в шейном отделе позвоночника, вызванных полученной травмой [8, 32, 107].

Оценка отдаленных результатов лечения пациентов с хлыстовой травмой и WAD выявила различные показатели восстановления. У 25–40 % пострадавших спустя 1 год симптомы остались. Другие исследования указывали на то, что у 39,6 % пациентов симптомы остались через 7 лет после травмы [104]. Такие факторы, как принадлежность к женскому полу, старший возраст, неврологический дефицит, боль в шее до травмы, влияли на клиническое состояние больных. В групповом исследовании Dufton et al. [29] были выявлены факторы, которые могли определить клиническое течение при прочих равных условиях. Эти-

ми факторами были более старший возраст, принадлежность женскому полу, вовлечение в судебное разбирательство и рабочий статус.

Более 66 % пациентов полностью выздоравливают, 2 % – становятся инвалидами. Результат можно прогнозировать в 70 % случаев через 3 мес. [4].

Непостоянство при лечении WAD является источником множества дискуссий. Изменчивая природа WAD наводит на мысль о том, что дальнейшие исследования клиники, демографических и психологических факторов полностью оправданы для улучшения лечения WAD [132].

Прогноз при острой боли в шейном отделе позвоночника весьма благоприятен, но становится весьма непредсказуемым при переходе в хроническую форму [115]. Данный факт чаще прослеживается при хлыстовом повреждении, однако это требует дальнейшего изучения. Есть мнение, что судебные мероприятия могут непосредственно влиять на исход [125, 133].

Медицинские исследования должны быть основаны на доказательствах. Лучшим предиктором результата является время. Относительный риск рецидива у пациентов без симптоматики составляет 1:6, а возможность выздоровления пациентов с симптомами – 4:1 [37]. Предшествующая боль в шее, психологические нарушения и повторная хлыстовая травма более чем в два раза увеличивают риск хронизации.

Восстановление после хлыстовой травмы можно прогнозировать с высокой степенью вероятности через 3 мес. по наличию симптомов. Недостаточно доказано, что программа реабилитации существенно улучшает результат в позднем периоде после хлыстовой травмы. У большинства пациентов при наличии симптомов через 3 мес. состояние не изменяется неопределенно долго [4].

Предотвращение последствий хлыстовой травмы (WAD) – важная задача в плане снятия болей и с социально-экономической точки зрения. Меха-

низм, лежащий в основе WAD, до конца неизвестен, хотя большую роль играют биомеханические и психосоциальные факторы [25, 110].

Заключение

Yadla et al. [132] выделили и систематизировали самые последние сведения относительно диагностики и лечения хлыстовой травмы и заболеваний, связанных с ней (WAD). Использованы картотеки «COCHRANE» и «OVID Medline», выбраны статьи, которые имели в заголовке слова «патология», «диагностика», «лечение», «эпидемиология». Проанализировано 485 статей, изданных на английском языке в 1996–2006 гг.; 36 статей, имеющих отношение к диагностике, лечению и эпидемиологии хлыстовой травмы, были отобраны для обзора. На данных 21 основной и 15 второстепенных статей выполнен полный обзор. Кроме того, пять статей были посвящены травмам, ассоциированным с хлыстовой. По этим статьям проанализированы основные источники. В заключение авторы отметили, что хлыстовая травма – часто встречаемая травма, связанная преимущественно с ДТП, может проявляться различными формами под общим названием WAD, является важной причиной хронической нестабильности. Существует множество мнений по поводу диагностики и лечения хлыстовой травмы. Считается, что в большей степени хлыстовая травма относится к полиэтиологическим заболеваниям. Во время острой стадии рентгенографическое исследование не всегда может внести ясность. Современные исследования показывают, что ранняя мобилизация улучшает клинические результаты. Повреждений костей и связок можно не увидеть в начальной стадии заболевания, что ведет к отсрочке в постановке правильного диагноза и несоответствующей терапии [132].

Walton et al. [127] провели систематический обзор и анализ данных одиннадцати когорт (n = 3193) с целью идентификации факторов, обуславливающих плохой прогноз.

Отсутствие высшего образования, принадлежность к женскому полу, предыдущие эпизоды шейной боли, интенсивность шейной боли при первичном обследовании, наличие шейной и головной боли, паника, степень хлыстовых повреждений, непристегнутый ремень безопасности на момент столкновения были определены как значимые предикторы на основании соотношения шансов и доверительных интервалов.

Хлыстовая травма и WAD – это широко распространенные и довольно затратные повреждения. Сопутствующие расстройства заставляют людей выключаться из работы, принося убытки в плане экономической продуктивности. Диагностика данного заболевания тяжела для врача и очень неприятна для пациента. Современная литература утверждает, что хлыстовая травма может быть результатом гиперэкстензии нижнейшейного

отдела позвоночника относительно сгибания вышерасположенного отдела.

Лечение хлыстовой травмы может быть отложено из-за социальных, экономических и психологических факторов. Ранняя мобилизация и возвращение к привычной деятельности часто являются лучшим вариантом восстановления. Отсутствие точной диагностики и лечения подтверждает обоснованные исследования в решении данной проблемы [132].

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. **Aprill C, Bogduk N.** The prevalence of cervical zygapophysial joint pain. A first approximation. *Spine.* 1992;17:744–747.
3. **Balla JI.** The late whiplash syndrome. *Aust N Z J Surg.* 1980;50:610–614.
4. **Bannister G, Amirfeyz R, Kelley S, et al.** Whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91:845–850.
5. **Barnsley L, Lord S, Bogduk N.** The pathophysiology of whiplash. In: Teasell RW, Shapiro AP (eds). *Spine State of the Art Reviews. Cervical Flexion – Extension/Whiplash Injuries.* Philadelphia, 1993:329–353.
6. **Barnsley L, Lord S, Bogduk N.** Whiplash injury. *Pain.* 1994;58:283–307.
7. **Barnsley L, Lord S, Wallis BJ, et al.** The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. *Spine.* 1995;20:20–25.
8. **Barry M.** Whiplash injuries. *Br J Rheumatol.* 1992;31:579–581.
9. **Binder A.** The diagnosis and treatment of nonspecific neck pain and whiplash. *Eura Medicophys.* 2007;43:79–89.
10. **Binder AI.** Neck pain syndromes. *BMJ Clinical Evidence.* 2006;16.
11. **Bogduk N.** International Spinal Injection Society guidelines for the performance of spinal injection procedures: Part 1: Zygapophysial joint blocks. *Clin J Pain.* 1997;13:297–302.
12. **Bogduk N.** The clinical anatomy of the cervical dorsal rami. *Spine.* 1982;7:319–330.
13. **Bogduk N, Windsor M, Inglis A.** The innervation of the cervical intervertebral discs. *Spine.* 1988;13:2–8.
14. **Bonk AD, Ferrari R, Giebel GD, et al.** Prospective, randomized, controlled study of activity versus collar, and the natural history for whiplash injury, in Germany. *J Musculoskel Pain.* 2000;8:123–132.
15. **Borchgrevink GE, Kaasa A, McDonagh D, et al.** Acute treatment of whiplash neck sprain injuries. A randomized trial of treatment during the first 14 days after a car accident. *Spine.* 1998;23:25–31.
16. **Bridwell KH, Anderson PA, Boden SD, et al.** What's new in spine surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:1560–1566.
17. **Bronfort G, Evans R, Nelson B, et al.** A randomized clinical trial of exercise and spinal manipulation for patients with chronic neck pain. *Spine.* 2001;26:788–797.
18. **Bronfort G, Haas M, Evans R, et al.** Efficacy of spinal manipulation and mobilization for low back pain and neck pain: a systematic review and best evidence synthesis. *Spine J.* 2004;4:335–356.
19. **Bunketorp L, Lindh M, Carlsson J, et al.** The perception of pain and pain-related cognition in subacute whiplash-associated disorders: its influence on prolonged disability. *Disabil Rehabil.* 2006;28:271–279.
20. **Carroll L, Cassidy JD, Cote P.** Frequency, timing and course of depressive symptomatology after whiplash. *Spine.* 2006;31:E551–E556.
21. **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.
22. **Chauhan SK, Peckham T, Turner R.** Impingement syndrome associated with whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85:408–410.
23. **Chen IH, Vasavada A, Panjabi MM.** Kinematics of the cervical spine canal: changes with sagittal plane loads. *J Spinal Disord.* 1994;7:93–101.
24. **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, New York, 1972;76–104.
25. **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.
26. **Crawford JR, Khan RJ, Varley GW.** Early management and outcome following soft tissue injuries of the neck: a randomized controlled trial. *Injury.* 2004;35:891–895.
27. **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.
28. **Ducker TB, Zeidman SM.** Spinal cord injury. Role of steroid therapy. *Spine.* 1994;19:2281–2287.
29. **Dufton JA, Kopec JA, Wong H, et al.** Prognostic factors associated with minimal improvement following acute whiplash-associated disorders. *Spine.* 2006;31:E759–E765.
30. **Eichenberger U, Greher M, Karpal S, et al.** Sonographic visualization and ultrasound-guided block of the third occipital nerve: prospective for a new method to diagnose C2–C3 zygapophysial joint pain. *Anesthesiology.* 2006;104:303–308.
31. **Evans R, Bronfort G, Nelson B, et al.** Two-year follow-up of a randomized clinical trial of spinal manipulation and two types of exercise for patients with chronic neck pain. *Spine.* 2002;27:2383–2389.
32. **Evans RW.** Some observations on whiplash injuries. *Neurol Clin.* 1992;10:975–997.
33. **Farbman AA.** Neck sprain. Associated factors. *JAMA.* 1973;223:1010–1015.
34. **Ferrari R.** The Whiplash Encyclopedia: The Facts and Myths of Whiplash. Gaithersburg, MD, 1999.
35. **Foley-Nolan D, Moore K, Codd M, et al.** Low energy high frequency pulsed electromagnetic therapy for acute whiplash injuries. A double blind randomised controlled study. *Scand J Rehabil Med.* 1992;24:51–59.
36. **Gargan M, Bannister GC.** Long-term prognosis of soft-tissue injuries of the neck. *J Bone Joint Surg Br.* 1990;72:901–903.

37. **Gargan MF, Bannister GC.** The rate of recovery following whiplash injury. *Eur Spine J.* 1994;3:162–164.
38. **Gargan M, Bannister G, Main C, et al.** The behavioral response to whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br.* 1997;79:523–526.
39. **Gennis P, Miller L, Gallagher EJ, et al.** The effect of soft cervical collars on persistent neck pain in patients with whiplash injury. *Acad Emerg Med.* 1996; 3:568–573.
40. **Gorski JM, Schwartz LH.** Shoulder impingement presenting as neck pain. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85:635–638.
41. **Gozzard C, Bannister G, Langkamer G, et al.** Factors affecting employment after whiplash injury. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83:506–509.
42. **Greher M, Scharbert G, Kamolz LP, et al.** Ultrasound-guided lumbar facet nerve block: a sonographic study of a new methodologic approach. *Anesthesiology.* 2004;100:1242–1248.
43. **Gross AR, Hoving JL, Haines TA, et al.** Manipulation and mobilisation for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD004249.
44. **Guez M.** Chronic neck pain. An epidemiological, psychological and SPECT study with emphasis on whiplash-associated disorders. *Acta Orthop Suppl.* 2006;77: 3–33.
45. **Gun RT, Osti OL, O'Riordan A, et al.** Risk factors for prolonged disability after whiplash injury: a prospective study. *Spine.* 2005;30:386–391.
46. **Gurumoorthy D.** A study of neck injury arising from motor vehicle accidents and its clinical management. PhD Thesis, Curtin University of Technology, School of Physiotherapy. Perth, Western Australia, 1996.
47. **Harder S, Veilleux M, Suissa S.** The effect of socio-demographic and crash-related factors on the prognosis of whiplash. *J Clin Epidemiol.* 1998;51:377–384.
48. **Hartling I, Brison RJ, Ardern C, et al.** Prognostic value of the Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorder. *Spine.* 2001;26:36–41.
49. **Hildebrandt J, Argyrakis A.** Percutaneous nerve block of the cervical facets: a relatively new method in the treatment of chronic headache and neck pain. *Man Med.* 1986;2:48–52.
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. **Hodgson SP, Grundy M.** Whiplash injuries: Their long term prognosis and its relationship to compensation. *Neuro Orthop.* 1989;7:88–99.
52. **Hohl M.** Soft-tissue injuries of the neck in automobile accidents. Factors influencing prognosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56:1675–1682.
53. **Holm LW, Carroll LJ, Cassidy JD, et al.** Widespread pain following whiplash-associated disorders: incidence, course and risk factors. *J Rheumatol.* 2007; 34:193–200.
54. **Holmes A, Han ZH, Dang GT, et al.** Changes in cervical canal spine volume during in vitro flexion-extension. *Spine.* 1996;21:1313–1319.
55. **Hove B, Gyldensted C.** Cervical analgesic facet joint arthrography. *Neuroradiology.* 1990;32:456–459.
56. **Huddleston OL.** Whiplash injuries; diagnosis and treatment. *Calif Med.* 1958;89:318–321.
57. **Hurwitz EL, Morgenstern H, Harber P, et al.** A randomized trial of chiropractic manipulation and mobilization for patients with neck pain: clinical outcomes from the UCLA neck-pain study. *Am J Public Health.* 2002;92:1634–1641.
58. **Hurwitz EL, Morgenstern H, Vassilaki M, et al.** Adverse reactions to chiropractic treatment and their effects on satisfaction and clinical outcomes among patients enrolled in the UCLA Neck Pain Study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2004;27:16–25.
59. **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.
60. **Ito S, Panjabi MM, Ivancic PC, et al.** Spinal canal narrowing during simulated whiplash. *Spine.* 2004;29: 1330–1339.
61. **Janes JM, Hooshmand H.** Severe extension-flexion injuries of the cervical spine. *Mayo Clin Proc.* 1965;40: 353–369.
62. **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.
63. **Jordan A, Bendix T, Nielsen H, et al.** Intensive training, physiotherapy, or manipulation for patients with chronic neck pain. A prospective, single-blinded, randomized clinical trial. *Spine.* 1998;23:311–319.
64. **Karjalainen K, Malmivaara A, van Tulder M, et al.** Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for neck and shoulder pain among working age adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(2):CD002194.
65. **Kato H, Ikata T, Hirai N, et al.** Influence of minor trauma to the neck on the neurological outcome in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament (OPLL) of the cervical spine. *Paraplegia.* 1995;33:330–333.
66. **Kay TM, Gross A, Goldsmith C, et al.** Exercises for mechanical neck disorders. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(3):CD004250.
67. **Khan S, Bannister G, Gargan M, et al.** Prognosis following a second whiplash injury. *Injury.* 2000;31: 249–251.
68. **Kivioja J, Jensen I, Lindgren U.** Neither the WAD-classification nor the Quebec Task Force follow-up regimen seems to be important for the outcome after a whiplash injury. A prospective study on 186 consecutive patients. *Eur Spine J.* 2008;17:930–935.
69. **Kivioja J, Sjalim M, Lindgren U.** Psychiatric morbidity in patients with chronic whiplash-associated disorder. *Spine.* 2004;29:1235–1239.
70. **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.
71. **Koes BW, Bouter LM, van Mameren H, et al.** Randomised clinical trial of manipulative therapy and physiotherapy for persistent back and neck complaints: results of one year follow up. *BMJ.* 1992;304: 601–605.
72. **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; 32:618–626.
73. **Koyanagi I, Iwasaki Y, Hida K, et al.** Acute cervical cord injury without fracture or dislocation of the spinal column. *J Neurosurg.* 2000;93(1 Suppl):15–20.
74. **Krusen EM, Krusen UL.** Cervical syndrome, especially the tension neck problem: clinical study of 800 cases. *Arch Phys Med Rehab.* 1955;36:518–523.
75. **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.
76. **Lankester BJ, Garneti N, Gargan MF, et al.** Factors predicting outcome after whiplash injury in subjects pursuing litigation. *Eur Spine J.* 2006;15:902–907.
77. **Lee J, Giles K, Drummond PD.** Psychological disturbances and an exaggerated response to pain in patients with whiplash injury. *J Psychosom Res.* 1993; 37:105–110.
78. **Lord SM, Barnsley L, Bogduk N.** Percutaneous radiofrequency neurotomy in the treatment of cervical zygapophysial joint pain: a caution. *Neurosurgery.* 1995;36:732–739.
79. **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.
80. **Maimaris C, Barnes MR, Allen MJ.** Whiplash injuries of the neck: A retrospective study. *Injury.* 1988;19: 393–396.
81. **Mayou R, Bryant B, Duthie R.** Psychiatric consequences of road traffic accidents. *BMJ.* 1993;307: 647–651.
82. **McKinney LA.** Early mobilization and outcome in acute sprains of the neck. *BMJ.* 1989;299:1006–1008.
83. **Muddu BN, Umaar R, Kim WY, et al.** Whiplash injury of the shoulder: is it a distinct clinical entity? *Acta Orthop Belg.* 2005;71:385–387.
84. **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.
85. **Newman PK.** Whiplash injury. *BMJ.* 1990; 301: 395-396.
 86. **Norris SH, Watt I.** The prognoses of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions. *J Bone Joint Surg Br.* 1983;65:608-611.
 87. **Nuckley DJ, Konodi MA, Raynak GC, et al.** Neural space integrity of the lower cervical spine: effect of normal range of motions. *Spine.* 2002;27: 587-595.
 88. **Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, et al.** Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;66: 279-283.
 89. **Osti OL, Gun RT, Abraham G, et al.** Potential risk factors for prolonged recovery following whiplash injury. *Eur Spine J.* 2005;14:90-94.
 90. **Parmar HV, Raymakers R.** Neck injuries from rear impact road traffic accidents: prognosis in persons seeking compensation. *Injury.* 1993;24:75-78.
 91. **Pennie BH, Agambar LJ.** Whiplash injuries: a trial of early management. *J Bone Joint Surg Br.* 1990;72: 277-279.
 92. **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.
 93. **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.
 94. **Pettersson K, Toolanen G.** High-dose methylprednisolone prevents extensive sick leave after whiplash injury. A prospective, randomized, double-blind study. *Spine.* 1998;23:984-989.
 95. **Provinciali L, Baroni M, Ulluminati L, et al.** Multimodal treatment to prevent the late whiplash syndrome. *Scand J Rehabil Med.* 1996;28:105-111.
 96. **Prushansky T, Pevzner E, Gordon C, et al.** Cervical radiofrequency neurotomy in patients with chronic whiplash: a study of multiple outcome measures. *J Neurosurg Spine.* 2006;4:365-373.
 97. **Radanov BP, Di Stefano G, Schnidrig A, et al.** Role of psychosocial stress in recovery from common whiplash. *Lancet.* 1991;338:712-715.
 98. **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.
 99. **Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G, et al.** Factors influencing recovery from headache after common whiplash. *BMJ.* 1993;307:652-655.
 100. **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 flinging. *Medicine (Baltimore).* 1995;74:281-297.
 101. **Rebbeck T, Sindhusake D, Cameron ID, et al.** A prospective cohort study of health outcomes following whiplash associated disorders in an Australian population. *Inj Prev.* 2006; 12:93-98.
 102. **Revel M, Minguet M, Gregoy P, et al.** Changes in cervicocephalic kinesthesia after a proprioceptive rehabilitation program in patients with neck pain: a randomized controlled study. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994;75:895-899.
 103. **Robinson DD, Cassar-Pullicino VN.** Acute neck sprain after road traffic accident: a long-term clinical and radiological review. *Injury.* 1993;24:79-82.
 104. **Rodriguez AA, Barr KP, Burns SP.** Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle Nerve.* 2004;29:768-781.
 105. **Rosenfeld M, Gunnarsson R, Borenstein P.** Early intervention in whiplash-associated disorders: a comparison of two treatment protocols. *Spine.* 2000;25: 1782-1787.
 106. **Rosenfeld M, Seferiadis A, Carlsson J, et al.** Active intervention in patients with whiplash-associated disorder improves long-term prognosis: a randomized controlled clinical trial. *Spine.* 2003;28: 2491-2498.
 107. **Ryan GA, Taylor GW, Moore VM, et al.** Neck sprain in car occupants. The influence of crash-related factors on initial severity. *Med J Aust.* 1993;159:651-656.
 108. **Schnabel M, Ferrari R, Vassiliou T, et al.** Randomised, controlled outcome study of active mobilisation compared with col-lar therapy for whiplash injury. *Emerg Med J.* 2004;21:306-310.
 109. **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.
 110. **Scholten-Peeters GG, Neeleman-van der Steen CW, van der Windt DA, et al.** Education by general practitioners or education and exercises by physiotherapists for patients with whiplash-associated disorders? A randomized clinical trial. *Spine.* 2006;31:723-731.
 111. **Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, et al.** Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet.* 1996;347:1207-1211.
 112. **Schwartzman RJ.** Brachial plexus traction injuries: quantification of sensory abnormalities. *Hand Clin.* 1991;(7):547-556.
 113. **Seferiadis A, Rosenfeld M, Gunnarsson R.** A review of treatment interventions in whiplash-associated disorders. *Eur Spine J.* 2004;13:387-397.
 114. **SF-36 Health Survey.** Scoring Manual for English Language Adaptations: Australia/New Zealand, Canada, United Kingdom. Boston, MA, 1994.
 115. **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.
 116. **Squires B, Gargan MF, Bannister GC.** Soft-tissue injuries of the cervical spine. 15-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78:955-957.
 117. **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.
 118. **Stovner LJ.** The nosologic status of the whiplash syndrome: a critical review based on a methodological approach. *Spine.* 1996;21:2735-2746.
 119. **Suissa S.** Risk factors of poor prognosis after whiplash injury. *Pain Res Manag.* 2003;8:69-75.
 120. **Turner MA, Taylor PJ, Neal LA.** Physical and psychiatric predictors of late whiplash syndrome. *Injury.* 2003;34:434-437.
 121. **Van der Heijden GJ, Beurskens AJ, Koes BW, et al.** The efficacy of traction for back and neck pain: a systematic, blinded review of randomized clinical trial methods. *Phys Ther.* 1995;75:93-104.
 122. **Vendrig AA, van Akkervecken PF, McWhorter KR.** Results of a multimodal treatment program for patients with chronic symptoms after a whiplash injury of the neck. *Spine.* 2000;25:238-244.
 123. **Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, de Bie RA, et al.** Conservative treatments for whiplash. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD003338.
 124. **Vernon HI, Humphreys BK, Hagino CA.** A systematic review of conservative treatments for acute neck pain not due to whiplash. *J Manipulative Physiol Ther.* 2005;28:443-448.
 125. **Waling K, Sundelin G, Ahlgren C, et al.** Perceived pain before and after three exercise programs - a controlled clinical trial of women with work-related trapezius myalgia. *Pain.* 2000;85:201-207.
 126. **Wallis BJ, Lord SM, Bogduk N.** Resolution of psychological distress of whiplash patients following treatment by radiofrequency neurotomy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain.* 1997;73:15-22.
 127. **Walton DM, Pretty J, MacDermid JC, et al.** Risk factors for persistent problems following whiplash injury: results of a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39:334-350.
 128. **White AR, Ernst E.** A systematic review of randomized controlled trials of acupuncture for neck pain. *Rheumatology.* 1999;38:143-147.
 129. **White K, Hudgins TH, Alleva JT.** Cervical facet mediated pain. *Dis Mon.* 2009;55:729-736.

130. **Wickstrom JK, Martinez JL, Rodriguez R, et al.** Hyperextension and hyperflexion injuries to the head and neck of primates. In: Gurdjian ES, Thomas LM (eds.). Neckache and Backache. Springfield, IL, 1970: 108–119.
131. **Woodring JH, Goldstein SJ.** Fractures of the articular processes of the cervical spine. AJR Am J Roentgenol. 1982;139:341–344.

132. **Yadla S, Ratliff JK, Harrop JS.** Whiplash: diagnosis, treatment, and associated injuries. Curr Rev Musculoskelet Med. 2008;1:65–68.
133. **Ylinen J, Takala EP, Nykanen M, et al.** Active neck muscle training in the treatment of chronic neck pain in women: a randomized controlled trial. JAMA. 2003; 289:2509–2516.

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, Kemerovo; O.I. Petrova, Clinical Advisory and Diagnostic Centre, Kemerovo.