

УДК 617.53-001.3-092.4

МОДЕЛИРОВАНИЕ ХЛЫСТОВОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.
ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

А.А. ГРИШАНОВ, И.П. АРДАШЕВ, Е.И. АРДАШЕВА, И.Ю. ВЕРЕТЕЛЬНИКОВА, М.С. ШПАКОВСКИЙ,
О.И. ПЕТРОВА

Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово, ул. Ворошилова 22а

Аннотация: в обзоре обобщены данные зарубежной литературы о моделировании и получении результатов хлыстовой травмы шейного отдела позвоночника в экспериментах, также сделаны выводы о возможной зоне повреждения при данной травме.

Ключевые слова: моделирование хлыстовой травмы, хлыстовые повреждения, травма шейного отдела позвоночника.

THE SIMULATION OF WHIPLASH INJURY OF THE CERVICAL SPINE.
A LITERATURE REVIEW

A.A. GRISHANOV, I.P. ARDASHEV, E.I. ARDASHEVA, I.Y. VERETELNIKOVA, M.S. SHPAKOVSKIY,
O.I. PETROVA

Kemerovo state medical academy, Voroshilov street 22a, Kemerovo

Abstract: the review presents the data of foreign literature about modeling and results of whiplash injury of the cervical spine in the experiments. The conclusions were made about the possible damaged area during this injury.

Key words: simulation of whiplash injury, whiplash injury, cervical spine injury.

В 1928 году Grow H.E. сообщил западной ортопедической ассоциации о 8 пациентах, которые перенесли непрямую травму шеи в результате столкновения передней частью автомобиля с задней частью другого. Механизм повреждения был назван как «хлыстовая травма» (ХТ) [14]. В последующие годы этот термин встречался в сообщениях Davis A. у катапультировавшихся пилотов [6], при автомобильных столкновениях без прямого удара головой [19].

Ежегодно в США ХТ подвергается более миллиона людей. При всех ДТП приблизительно в 20% происходит ХТ. Экономические затраты на ХТ ежегодно оценивают в 3,9 миллиарда долларов в США [8].

Хотя ХТ и очень распространены по всему миру, случаи описываемых симптомов и количество пациентов с хронической недееспособностью или получившие компенсацию по болезни колеблется в широких пределах между странами и даже между различными регионами в одной стране. Не наблюдается последовательности в литературе по поводу эпидемиологии ХТ, особенно из-за комплексного взаимодействия между личностью, законом, экономикой и социальными факторами, которые могут повлиять на прогноз и исход [5].

Квебековская специальная комиссия по нарушениям, ассоциированным с ХТ, способствовала выявлению современных концепций в отношении ХТ [12]. ХТ, которые в свободном обиходе называют акселерационными, чаще всего происходят у людей, находящихся в неподвижном транспортном средстве, в результате неожиданного удара сзади. Исследования ХТ варьируют от обзоров клинических случаев до ряда всевозможных лабораторных методов. Тем не менее, четкое понимание ХТ требует знание межпозвонковой кинематики, что на настоящий момент отсутствует. Таким образом, Квебековская специальная комиссия, учитывая незначительное количество исследований по данной теме, рекомендовали проведение большего числа биомеханических изучений ХТ [36].

По литературным данным, биомеханическое изучение ХТ проводилось на добровольцах, в которых исследовали движения головы и шеи путем прямой травмы в заднюю часть их машин [12].

По своей природе исследования на живых людях обладают определенными ограничениями в плане инструментов, ускорения обычно не достигают травматического порога, а объекты эксперимента знают о предстоящих ударах в их сторону.

Клинические исследования не показали конкретной картины синдрома ассоциированного с ХТ [33]. Симптомы, возникающие в результате таких травм, а именно: боли в области шеи, головокружение, головные боли являются неспецифичными. Патогномоничные находки были весьма непостоянными. Более того, изучение ХТ оказывается сложным ввиду судебных разбирательств [35].

Точные механизмы ХТ остаются неясными. Для определения механизма травмы были предприняты попытки экспериментальных исследований. MacNab J., осознав сложность клинических исследований, обратился к экспериментальным травмам на обезьянах, находящихся под анестезией. Он обнаружил преобладание повреждений передних элементов, которые он объяснил гиперэкстензией всего шейного отдела позвоночника (ШОП), разницей анатомии человека и животного, а также отсутствием знаний, необходимых для переноса этой информации на человека, результаты, получаемые в опытах над животными, являются пригодными для человека, только в ограниченном количестве случаев [24].

Исследования видеозаписей столкновений на высокой скорости с использованием манекенов, трупов, подопытных животных показало, что в ШОП и головы имеет место очень сложный и многосторонний характер травмы [20].

При моделировании ХТ исследования на трупах человека проводились с использованием целых трупов, помещенных на салазки. Вследствие большого веса и размера трупов, по сравнению с изолированными препаратами ШОП, условия проведения тех опытов требовали большого пространства, кроме того каждый эксперимент требовал затраты времени и средств. Также проводились исследования на добровольцах, эксперименты на животных [4].

По мнению Panjabi M.M. et al. эксперименты требуют большего количества приспособлений и финансовых средств, но не обеспечивают получения достаточной информации о повреждениях ШОП. Исследования на чучелах и математических моделях о динамических и физических свойствах межпозвонкового диска, связочного аппарата мягких тканей ШОП делает невозможным получения тонких деталей, которые необходимы для изучения и понимания хлыстовой [27].

Loudon J.K. et al., проводили экспериментальное исследование двух групп людей по 11 человек, одна группа – пациенты, перенесшие ХТ, другая – контрольная. Оценивалось влияние вращения ШОП и способность воспроизводить заданный угол с помощью приемов для измерения движений в ШОП. Отмечалось, как испытываемые пациенты возвращали голову в исходное положение. Результаты показали, что пациенты с ХТ менее точно воспроизвели заданный угол наклона положения головы и обнаруживали тенденцию отклонения от цели, чего не было в контрольной группе. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что подобные факты возникают после ХТ [23].

Повреждения типа ХТ в основном происходят при дорожных столкновениях на низкой скорости. ХТ обычно предшествует столкновение передней части одного автомобиля с задней частью другого. При умеренной скорости происходит столкновение, при этом впереди сидящая жертва не имеет представления о надвигающейся опасности, поэтому не в состоянии вовремя взять себя в руки. Такие зарегистрированные в клинике хлыстовые повреждения ШОП, как разрывы межостистых связок, переломы остистого отростка, разрыв диска, переломы и трещины суставной поверхности, растяжение передних мышц были диагностированы только во время операций [11]. Большинство пациентов с ХТ не подвергаются хирургическому вмешательству, поэтому многие повреждения мягких тканей данных пациентов остаются не выявленными. Отсутствие знаний в этой области – важная причина плохого понимания ХТ и ее клинических последствий [1].

Традиционно считалось, что ХТ связана с переразгибанием головы, однако предполагаются и другие механизмы этой травмы, такие как межпозвонковая ротация. Для моделирования механизма ХТ и изучения межпозвонковой ротации в сагиттальной плоскости ШОП были проведены экспериментальные исследования. На препаратах ШОП трупов человека от затылка до тела Th1 позвонка исследовалась межпозвонковая ротация с помощью высокоскоростной съемки с устройством настольных «салазков». Исследование авторов показали, что при ХТ пиковая межпозвонковая ротация С6-С7 и С7-Th1 значительно превышала максимальный диапазон физиологического разгибания. При ХТ происходит S - образное искривление ШОП с гиперэкстензией в нижне-шейных отделах и сгибание в верхних сегментах. Это рассматривалось как этап повреждения нижних шейных сегментов. Последующий С-образный изгиб с разгибанием всего ШОП вызывает менее значимое разгибание [13].

Во время удара по типу хлыстового голова не вращалась выше физиологических пределов благодаря гибкости позвоночного столба. Это значит, что травма не может быть нанесена простым разгибанием шеи. Это противоречит концепциям, выдвигаемым MacNab I. [24]. Другие исследования ХТ так же указывали на отсутствие гиперэкстензии головы [25].

В своих исследованиях Grauer J., et al. отмечает, что во время эксперимента физиологические пределы были превышены на уровнях С6-С7 и С7-Т1 во всех случаях травм. Максимум гиперэкстензии ассоциировался с S-образным искривлением ШОП и с флексией верхнего отдела. Это S-образное искривление было замечено на модели Svenson M.Y., et al., но не обсуждалось с точки зрения механизма травм [38]. Данное искривление так же было лишь предположением, на котором была основана теория механизма повреждения.

Penning L., et al. выдвинули гипотезу о том, что черепно-позвоночный отдел являет основным местом травм шейного отдела при ХТ [31]. В противовес этому, экспериментальные изыскания показали, что нижние шейные отделы более подвержены превышению физиологических пределов.

Только после наступления S-образного искривления шейного отдела, позвоночный столб приобретает С-образную форму с экстензией всего шейного отдела. Это было связано с меньшей степенью экстензии шейного отдела и, соответственно, с меньшим риском повреждения мягких тканей. Многие ранние исследования ХТ, которые связывали повреждения с этим S-образным шейным переразгибанием, упустили наличие потенциально более опасную S-образную стадию травмы из-за недостатка точных методов постоянного контроля отдельных межпозвонковых вращений при ХТ.

S-образное искривление за 75 мс производит большее разгибание нижних отделов, чем максимальное разгибание головы в поздних стадиях травмы.

Хотя разгибание головы происходит в меньшей степени при 75 мс, оно сопровождается флексией в верхних отделах. Эта флексия должна быть компенсирована дополнительным разгибанием нижних отделов.

Конечным результатом становится гиперэкстензия в нижних отделах при 75 мс, но не максимальное разгибание головы.

Максимальной опасности подвергались мягкие ткани через 50-75 мс после столкновения, когда позвоночник S-образно искривляется с гиперэкстензией в нижних отделах [13]. Авторы данного исследования считают, что максимальная мышечная сила развивается через 150-200 мс, в зависимости от возраста и пола пострадавшего. Наоборот, смещения шеи могут происходить через 50-75 мс после травмы. Таким образом, мышцы не оказывают влияния на кинетику головы и шеи и не могут предотвратить у пострадавшего при неожиданном воздействии.

Время реакции, необходимое не предупрежденной жертве для того, чтобы создать достаточное мышечное напряжение для фиксации позвоночного столба, равно примерно 200 мс. Это дольше, чем время, на которое опирались авторы, составляющее менее 120 мс. Тем не менее, пассивное напряжение растянутых мышц так же может обеспечить некоторую защиту [13].

В случае если мышцы способны развить достаточную силу для того, чтобы предотвратить повреждение шеи или изменить кинематику головы и шеи, то «пиковое время мышечной силы» должно быть меньше, чем «время смещения». Foust D.R., et al. при изучении реакции шеи человека на внезапное силовое воздействие на голову выявили, что время, необходимое мышцам, чтобы развить соответствующую силу для замедления головы, составляет 115-151 мс. Они считают, что «самые тяжелые повреждения могут возникнуть ранее, чем мышцы достигнут полной готовности» [10].

Наконец, Matsushita et al. при изучении волонтеров и использовании высокоскоростного рентгеновского аппарата отметил смещение головы и грудной клетки через 40 и 100 мс соответственно.

Определение и понимание механизма ХТ поможет в интерпретации продолжающихся биомеханических и клинических экспериментов. По мере улучшения понимания механизма ХТ, будут совершенствоваться подходы к их клинической диагностике и лечению [25].

Определение всех функциональных повреждений мягких тканей ШОП – сложная проблема. При низкоэнергетических травмах, к которым относятся хлыстовые повреждения, мягкие ткани редко подвергаются полному разрыву. Более вероятно, что они растягиваются в пределах их эластических свойств, что приводит к неполному разрыву. Был разработан и применялся в течение многих лет тест на сгибание позвоночника в различных плоскостях для определения его потенциальной нестабильности при различных состояниях: разрыв связок, ламинэктомия, фасетэктомия, травма и реконструкция [26].

Для определения функциональных повреждений для каждого позвоночного уровня в различных направлениях [27], был разработан альтернативный метод биомеханического моделирования ХТ. При использовании изолированных, свежих трупных препаратов целого ШОП человека (от затылка до Th1) и макета головы получены достоверные и полные результаты. Помимо традиционных кинематических характеристик головы и «салазок», описанных в предыдущих исследованиях, в данной модели измерена нагрузка на T1 и C1, отдельные межпозвоночные движения и деформации некоторых связок и позвоночной артерии во время ХТ. Кроме того, были вычислены функциональные повреждения во всех направлениях на каждом уровне [27].

В данном экспериментальном исследовании Panjabi M.M., et al. показали, что имеется возможность мониторинга капсульных связок напрямую во время нанесения травмы. Для этого были специально разработаны передатчики-трансдукторы [4]. Путем сравнения растяжения связок при травме с таковым при физиологических условиях были вычислены повреждения связок при ХТ.

Имитация позвоночной артерии является еще одним нововведением в этой модели. Предположительно, повреждение этой структуры приводит к ряду симптомов при ХТ [24]. С помощью специально разработанного передатчика во время ХТ измерялось растяжение позвоночной артерии. Путем сравнения растяжения артерии при травме с таковым при физиологических условиях было вычислено ускорение, при котором происходит повреждение позвоночной артерии. Данная модель позволяла определить количественные повреждения в ШОП. Она эффективно имитировала ХТ, обеспечивала обширную клиническую информацию во время травмы. Также позволяла показать сложную взаимосвязь событий, которые являются причиной повреждения при ХТ. Уникальность и полезность этой модели ХТ заключается в получении важных клинических данных. А именно, растяжение мягких тканей, которые были получены в относительно недорогом эксперименте. Таким образом, модель, описанная в данном исследовании, обеспечивает клинически значимыми и всесторонними данными, получение которых не требует больших затрат.

Эти обширные данные позволяют улучшить понимание механизма ХТ и поможет разработать превентивные меры, диагностические методы и возможности лечения этих сложных повреждений [27].

Приблизительно 50% пациентов, перенесших ХТ, страдают хроническим болевым синдромом в ШОП через 15 лет после травмы [2]. Несмотря на большое количество исследований, механизмы, лежащие в основе расстройств, связанных с ХТ, остаются неизвестными [34]. Многие анатомические структуры потенциально могут повреждаться, однако в предшествующих исследованиях изучались только механизмы повреждения фасеточных суставов и спинальных ганглиев. После столкновения нижне-шейные отделы испытывают комплексную нагрузку, включающую в себя экстензионный момент, сдвиг кзади и компрессию [38]. Несмотря на то, что в клинических исследованиях подробно описывается повреждение дисков ШОП после ХТ, биомеханические исследования по изучению механизмов повреждения межпозвоночных дисков при ХТ отсутствуют [28].

Экспериментально – кинематический анализ деформации шейных межпозвоноковых дисков при ХТ проведен Ito S. et al.. Моделирование ХТ выполнялось на специальном настольном стенде с использованием 6 препаратов ШОП, чтобы условия эксперимента были максимально приближены к реальной ситуации, использовали макет головы, который осуществлял дополнительную нагрузку на шейные позвонки. В результате исследования авторы пришли к выводу, что риск повреждения межпозвонокового диска при ХТ связан, прежде всего, с перерастяжением волокон, направленных под углом 150° к горизонтальной плоскости в задних отделах и передним сдвигом и осевой деформации передней части диска [16].

В клинических исследованиях выдвигается предположение о широком распространении повреждений дисков и ускоренной их дегенерации у пациентов, перенесших ХТ [19,32], однако биомеханические исследования по изучению механизмов повреждения дисков при ХТ отсутствуют.

Исследования Ranjabi M.M., et al., проводились на 6 препаратах с помощью аппарата настольных «салазок». Это исследование было посвящено изучению натяжения волокон фиброзного кольца, напряжению сдвига диска и осевой деформации диска при моделировании ХТ на целом ШОП с имитацией мышечного корсета. Эти данные напряжения и деформации сравнивались с соответствующими физиологическими величинами, полученными при изучении гибкости. Авторами обнаружили, что при ХТ происходит избыточное напряжение волокон и напряжение сдвига диска. Напряжение достигает наибольшей величины в заднем отделе диска C5-C6, в клинических исследованиях также предполагается, что это наиболее частая локализация грыжи диска у пациентов, перенесших ХТ. Хотя повреждение диска может являться причиной острой боли и мышечного спазма после травмы, это также может приводить к дегенерации диска, остеоартриту фасеточных суставов и хроническому болевому синдрому в шее [28].

Исследований повреждений связочного аппарата ШОП с изменением динамических и статических свойств в результате ХТ не производилось. Шесть препаратов целого ШОП с сохранением мышц и суррогатной головой подвергались силовому воздействию сзади, воспроизводя динамическое перерастяжение связок сверх физиологических пределов и механическую нестабильность позвоночника [16,17,28,30]. Динамическое растяжение передней продольной связки [17] и волокон фиброзного кольца [28] сверх физиологических величин наблюдалось в среднем и нижнем отделе ШОП. После ХТ состояние связки классифицировалось на: 1. – отсутствие микроскопических повреждений, 2. – частичный разрыв с отсутствием видимого повреждения нижележащего фиброзного кольца, 3. – полный разрыв с видимым разрывом передней части фиброзного кольца [17]. Было обнаружено, что повреждение связок ассоциировано с существенно большим динамическим разгибанием между позвонками, пиковым динамическим растяжением связок и вывихами в суставах по сравнению с неповрежденными связками. В другом исследовании связки капсул на уровнях C5-C6 и C6-C7 наиболее подвержены повреждениям вследствие избыточного динамического растяжения [30]. В пользу вышеупомянутых результатов свидетельствует исследование Ito et al., обнаружившее увеличение вывихов с суставах средне- и ниже- ШОП на основании теста на гибкость, выполняемого до и после каждого воздействия. Эти исследователи предположили, что микроскопические повреждения связок шейного отдела могут травмировать ноцицептивные нервные окончания и приводить к хроническому болевому синдрому [16].

В предыдущих исследованиях *in vivo* на животных изучалось влияния избыточного эластичного растяжения капсульных связок на тяжесть и хронизацию травмы [3,21]. На модели крысы Lee K.E., et al. изучали механическую аллодинию через 7 дней после растяжения капсульных связок на уровне C6-C7 на 11 или 34% [21]. Растяжение на 34% приводило к механической аллодинии и повреждению, которые были в 3 раза тяжелее, чем при растяжении на 11%. На модели овцы Chen C., et al. после приложения эластической нагрузки на капсульные связки C5-C6 измеряли активность нервных корешков, напряжение и эластичность капсульных связок [3]. Корреляция между активностью нервных корешков, напряжением и эластичностью капсульных связок показала, что чувствительные рецепторы фасеточных суставов могут воспринимать изменения механических и, возможно, болевых стимулов вследствие нефизиологического растяжения капсульных связок. Эти исследования *in vivo* позволяют предположить, что повреждения капсульных связок может лежать в основе хронического болевого синдрома у пациентов, перенесших ХТ [29].

В то время как в предыдущих исследованиях изучалось динамическое растяжение связок ШОП сверх физиологических величин в процессе моделирования ХТ и влияние избыточного растяжения капсульных связок на тяжесть повреждения, травматизация связок не рассматривались с позиции изменения их механических свойств вследствие ХТ.

С целью изучения динамических, механических свойств связок препаратов ШОП, подвергшихся ХТ авторами [39] проводились экспериментальные исследования передней, задней продольных связок, межостистых, желтых связок и средней трети дисков. Было изучено 98 препаратов «кость-связка-кость» (от C 2-3 до C7-T1), полученных от 6 ШОП пациентов, которые подверглись силовому воздействию сзади в 3.5, 5, 6.5 и 8 g, при этом до и после воздействия определялась их эластичность. Препараты растягивались до разрыва при пиковой скорости 725 (SD 95) мм/с. Фиксировались разрушающая нагрузка, растяжение, поглощенная энергия и ригидность. Механические свойства связок подвергались статистическому анализу, сравнивали свойства связок между собой и с контрольными данными (уровень достоверности от $P < 0.05$ до $P < 0.1$). Среднее физиологическое удлинение связки рассчитывалось с помощью математической модели.

Среднее разрушающее удлинение всех связок, подвергшихся ХТ, превышало физиологическую величину. Наибольшая разрушающая нагрузка в 204.6 Н была отмечена для желтых связок, что существенно

превышает таковую для средней трети диска, межкостистых и надкостистых связок. Наибольшее разрушающее удлинение 4.9 мм наблюдалось у надкостистых и межкостистых связок, что существенно больше, чем у передней продольной, желтой связок и средней трети диска. Поглощенная энергия в среднем составляла от 0.04 Дж для средней трети диска до 0.44 Дж для капсульных связок. Желтые связки были наиболее ригидными, в то время как надкостистые и межкостистые – наиболее эластичными. Связки, подвергшиеся ХТ, характеризовались существенным снижением разрушающей нагрузки ($P=0.06$) – 149.4 против 186 Н, и тенденцией к уменьшению объема поглощенной энергии – 308.6 Дж по сравнению с контрольными данными.

Выявленное снижение прочности связок шеи вследствие ХТ указывает в пользу гипотезы повреждения связочного аппарата, лежащего в основе синдрома ХТ. Настоящее исследование выявило нарушение динамических свойств связок ШОП трупов пациентов, подвергшихся ХТ по сравнению с контрольными данными, описанными ранее [18]. Существенное снижение прочности связок после ХТ подтверждает гипотезу о травме связок при ХТ. Клинические исследования, в которых описано уменьшение болевого синдрома у пациентов, перенесших ХТ, после блокады и радиочастотной абляции афферентных нервов фасеточных суставов [22], подтверждают полученные в данном исследовании результаты, указывающие на то, что при ХТ происходит снижение прочности связок.

В исследовании Tominaga V., et al., доказано снижение механических свойств связок ШОП вследствие ХТ, что подтверждает предыдущие исследования по моделированию ХТ, в которых описываются потенциальные повреждения динамической прочности связок. Моделирование ХТ на трупных ШОП [17] и в математической модели [37] показало, что в среднем прочность передней продольной связки наибольшая в нижнешейных отделах, но обычно ниже пороговой величины для разрыва. Panjabi M.M., et al. изучили натяжение волокон фиброзного кольца сверх физиологического с наибольшей его величиной на уровне C5-C6 [28]. Ряд предыдущих исследований определили потенциальные подпороговые повреждения капсульных связок вследствие избыточного динамического натяжения [7,30,37,40].

Предполагается, что хронический болевой синдром у пациентов с ХТ может быть вызван подпороговыми повреждениями связок позвоночника и заключенный в них механорецепторов. Panjabi M. считает, что искаженные импульсы от поврежденных механорецепторов могут изменять форму мышечных сокращений, приводя к избыточному натяжению связок и нагрузке на диск и фасеточные суставы. Такая нефизиологическая нагрузка и движения потенциально могли бы вызывать хронический болевой синдром через воспаление спинномозговых корешков или ганглиев [29].

Снижение механических свойств указывает на то, что ХТ может быть причиной подпороговых повреждений связок шеи и заключенных в ней механорецепторов. Эти повреждения в виде снижения прочности могут потенциально приводить к изменению распределения нагрузки на фасеточные суставы, что является причиной избыточной компрессии синовиальной оболочки и хряща фасеточных суставов. Компрессия синовиальной оболочки может вызывать воспаление и болевой синдром [15], в то время как компрессия суставного хряща может приводить к проявлениям остеоартрита [9].

Литература

1. Bogduk, N. The innervation of the cervical intervertebral discs / N.Bogduk, M Windsor., A.Inglis //Spine.– 1988.– Vol.13.– P. 2–8.
2. Bunketorp, L. A descriptive analysis of disorders in patients 17 years following motor vehicle accidents. / L.Bunketorp, L.Nordholm, J. Carlsson //Eur. Spine J.– 2002.– N.11.– P.227–234.
3. Chen, C. Recording of neural activity from goat cervical facet joint capsule using custom–designed miniature electrodes / C. Chen, Y. Lu, J.M. Cavanaugh, S. Kallakuri, A. Patwardhan //Spine.– 2005.– №30.– P.1367–1372.
4. Cholewicki, J. Spinal ligament transducer based on a hall effect sensor / J.Cholewicki, M.M.Panjabi, K.Nibu, M.E. Macias //J. Biomechanics.– 1997.– N.30.– P.291–293.
5. A systematic review of the prognosis of acute whiplash and a new conceptual framework to synthesize the literature / P.Cote [et al.] //Spine.– 2001.– N. 26.– P. 445–448.
6. Davis, A. Injuries of the cervical spine / A.Davis //JAMA.– 1945.– 127.– P. 149–156.
7. Cusick, J.F. Whiplash syndrome: Kinematic factors influencing pain patterns / J.F.Cusick, F.A.Pintar, N.Yoganandan //Spine.– 2001.– N. 26.– P. 1252–1258.
8. Eck, J.C. Whiplash: a review of a commonly misunderstood injury / J.C.Eck, S.D. Hodges, S.C. Humphreys //Am J Med.– 2001.– N.110.– P.651–656.
9. Ewers, B.J. Chronic changes in rabbit retro-patellar cartilage and subchondral bone after blunt impact loading of the patellofemoral joint / B.J.Ewers, B.T.Weaver, E.T.Sevensma, R.C. Haut //J Orthop Res.– 2002;20.– P.545–550.
10. Foust, D.R. Cervical range of motion and dynamic response and strength of cervical muscles. In: Backaiatis S.H., ed. Biomechanics of impact injury tolerances of the head–neck complex / D.R.Foust, D.B.Chaffin, R.G.Snyder, J. Baum //Warrendale, PA: Society of Automotive engineers, inc.–1993.– P. 1023–1035.
11. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the with paraplegia and tetraplegia / H.I. Frankel [et al.] //Paraplegia.– 1969.– Vol. 7.– P. 179–192.

12. Comparison of head–neck kinematics during rear end impact between standard hybrid III, RID neck, volunteers and PMTO's. Proceedings of the International Conference on Biomechanics of Impacts. / B.C. Geigl [et al.] // Brunnen, Switzerland.– 1995.– 261.– P.70.
13. Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels / J.N. Grauer [et al.] //Spine.– 1997.– 22.– P. 2489–2494.
14. *Grow, H.E.* Injuries of the cervical spine. Paper presented at the meeting of western orthopedic association, San Francisco, California/ H.E.Grow.– 1928.
15. Immuno-histochemical demonstration of nerve fibers in the synovial fold of the human cervical facet joint / S.Inami [et al.] //J Orthop Res.– 2001;19.– P.593–596.
16. Spine canal narrowing during simulated whiplash / S. Ito [et al.] //Spine.– 2004.–Vol. 29.– N.12.– P. 1300–1339.
17. Injury of the anterior longitudinal ligament during whiplash simulation /P.C. Ivancic [et al.] //Eur Spine.– 2004; 13.– P.61–68.
18. Dynamic mechanical properties of intact human cervical spine ligaments / P.C. Ivancic [et al.] //The Spine Journal.– 2007.– Vol.7.– P. 659–665
19. Finding and Outcome in Wiplash-Tupe neck distortions / Jr.H. Jonsson [et al.] //Spine.– 1994.– Vol. 19.– Num. 24.– P.2733–2743.
20. *Jull, G.* The accuracy of manual diagnosis for cervical zygapophyseal joint pain syndromes / G.Jull, N.Bogduk, A. Marsland //Med J Aust.– 1988.–148.– P. 233–236.
21. A novel rodent neck pain model of facet-mediated behavioral hypersensitivity: implications for persistent pain and whiplash injury / K.E. Lee [et al.] //Neurosci Methods.– 2004; 137.– P.151–159.
22. Chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash: a placebo– controlled prevalence study / S.M. Lord [et al.] //Spine.– 1996.–21.– P. 1737–1745.
23. *Loudon, J.K.* Ability to reproduce head position after whiplash injury / L J.K.oudon, R M.uhl, E. Field //Spine.– 1997.– Vol. 22.– Num.8.– P. 865–868.
24. *MacNab, J.* Acceleration extension injuries of the cervical spine. In: Rothman RH, Simone FA, eds. / J. MacNab //Hie Spine.– 1982.– Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders.– P. 647–660.
25. *Matsushita, T.*, X-ray study of the human neck motion due to head inertia loading / T.Matsushita, T.B.Sato, K.Hirabayashi, S. Fujimura //Society of automotive engineers paper.– No.942208.– 1994.
26. *Panjabi, M.M.* Multidirectional instabilities of traumatic cervical spine injuries in a porcine model. / M.M.Panjabi, J.S.Duranceau, T.R.Oxland, C.E. Bowen //Spine.– 1989.– N. 14.– P. 1111–1115.
27. Capsular ligament stretches during in vitro whiplash simulations / M.M. Panjabi [et al.] //J. Spine Disord.– 1998;11.– P. 227–232.
28. Injury mechanisms of the cervical intervertebral disc during simulated whiplash / M.M. Panjabi [et al.] //Spine.– 2004.– Vol. 29.– P. 1217–1225.
29. *Panjabi, M.M.* A hypothesis of chronic back pain: ligament sub failure injuries lead to muscle control dysfunction / M.M. Panjabi //Eur Spine J.– 2006; 15.– P.668–676.
30. Facet joint kinematics and injury mechanisms during simulated whiplash / A.M. Pearson [et al.] //Spine.– 2004.– 29.– P.390–397.
31. *Penning, L.* Acceleration injury of the cervical spine by hyper translation of the head: Part 2. Effect of hyper translation off & the head on the cervical spine motion: Discussion of literature data / L. Penning //Eur Spine J.– 1992;1.– P.13–19.
32. Disc pathology after whiplash injury: a prospective magnetic resonance imaging and clinical investigation / K. Pettersson [et al.] //Spine.– 1997.– 22.– P.283–287.
33. *Radanov, B.P.* Long-term outcome after whiplash injury: A 2year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic and psychosocial flinging / B.P. Radanov, M. Sturzenegger, G. Di Stefano //Medicine.– 1995.– Vol. 14.– P. 281–297.
34. *Richter, M.* Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results / M. Richter, D. Otte, T. Pohlemann //Eur. Spine J.– 2000;8– P.109–117.
35. *Schrader, H.* Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medico legal context / H. Schrader, D. Obelieniene, G. Bovim //Lancet.– 1996.– N.347.– P.1207–1211.
36. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management / W.O. Spitzer [et al.] //Spine.– 1995;20.– S. 1–73.
37. *Stemper, B.D.* Anterior longitudinal ligament injuries in whiplash may lead to cervical instability / B.D. Stemper, N. Yoganandan, F.A. Pintar, R.D. Rao //Med Eng Phys.– 2006.–28.– P.515–524.
38. *Svensson, M.Y.* Neckinjuries in car collisions: a review covering a possible injury mechanism and the development of a new rear-impact dummy / M.Y. Svensson, O. Bostrom, J. Davidsson //Accid anal. prev.– 2000/– 32.– P.167–175.
39. Neck ligament strength is decreased following whiplash trauma / Y. Tominaga [et al.] //BMC musculoskeletal disorders.– 2006.– Vol.7.– N.103.– P. 1–9.
40. *Yoganandan, N.* Biomechanical analyses of whiplash injuries using an experimental model / N. Yoganandan, F.A. Pintar, J.F. Cusick //Acad Anal Prev.– 2002.–34.– P.663–671.