

Нехлопочин О.С., Вербов В.В.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ, Україна

Клінічні аспекти біомеханіки травматичних ушкоджень шийного відділу хребта

Резюме. Травма шийного відділу хребта — одне з найтяжчих ушкоджень опорно-рухового апарату людини, оскільки структурні порушення шийного відділу хребта призводять до неврологічних розладів через ушкодження спинного мозку та/або його корінців або створюють умови, за яких нестабільність становить значну потенційну загрозу для анатомічної цілісності та функціональної спроможності структур хребтового каналу. Існує велика кількість класифікацій травматичних ушкоджень шийного відділу хребта, які ґрунтуються на біомеханіці травми, але жодна не є загально визнаною та універсальною. Невдачі з розробкою системи, яка могла б чітко детермінувати причинно-наслідковий зв'язок між впливом травмувального агента і кістково-травматичними змінами, зумовлені великою кількістю причин. Великий клінічний матеріал, накопичений за роки дослідження травматичних змін шийного відділу хребта, дав змогу виявити основні критерії, що визначають характер і ступінь травматичних ушкоджень. До них належать параметри травмувальної дії та індивідуальні особливості постраждалих, зокрема фізіологічні параметри та наявність супутніх захворювань. Наведено коротку характеристику основних клінічних чинників, що впливають на біомеханіку травматичного ушкодження шийного відділу хребта (характер, напрямок та інтенсивність травмувальної дії, вік потерпілого, стан мускулатури й вихідна кривизна шийного відділу хребта, а також низка супутніх захворювань: дегенеративні зміни хребта, остеопороз, системні захворювання сполучної тканини, вроджені аномалії розвитку). Зазначені критерії мають практичне значення, що дає змогу використовувати зібрану інформацію не лише в теоретичному, але й у прикладному аспекті.

Ключові слова: біомеханіка; травматичні ушкодження шийного відділу хребта; клінічні аспекти; параметри травмувальної дії; індивідуальні особливості постраждалих; огляд

Вступ

Травма шийного відділу хребта (ШВХ) — одне з найтяжчих ушкоджень опорно-рухового апарату людини, оскільки структурні порушення ШВХ призводять до неврологічних розладів через ушкодження спинного мозку та/або його корінців або створюють умови, за яких нестабільність становить значну потенційну загрозу для анатомічної цілісності та функціональної спроможності структур хребтового каналу. Існує велика кількість класифікацій травматичних ушкоджень шийного відділу хребта, які ґрунтуються на біомеханіці травми, але жодна не є загально визнаною та універсальною. Невдачі з розробкою системи, яка могла б чітко детермінувати причинно-наслідковий зв'язок між впливом травмувального агента і кістково-травматичними змінами, зумовлені великою кількістю при-

чин, як суб'єктивних, так й об'єктивних (відмінності в інтерпретації результатів біомеханічних досліджень, наявність різних чинників, які як пом'якшують, так і підсилюють вплив травмувального чинника, клінічні обмеження при моделюванні травми).

Велику кількість «класичних» експериментальних робіт, присвячених вивченню біомеханіки травми ШВХ, досить умовно можна розподілити на 2 групи. У деяких з них вивчено вплив різних параметрів травмувального чинника (швидкість прикладання сили і величина) у класичних векторах (згинання, розгинання, компресія, тракція, обертання та бічний вигин) для виявлення типових патернів ушкодження хребта. В інших роботах проаналізовано результати прикладання складного навантаження, наприклад флексійно-компресійного, з метою якомога точнішого відтво-

рення клінічної ситуації. У сучасніших дослідженнях основну увагу приділено вивченню клінічних чинників, що впливають на характер травм ШВХ. Уточнення цих потенційно важливих параметрів сприяє розробці як профілактичних заходів, так і оптимальних методів лікування. При цьому очевидно, що методологія досліджень травми значно відрізняється від експериментальних лабораторних робіт, оскільки клінічні ситуації неможливо проконтролювати та відтворити. Цей факт пояснює складність вивчення будь-яких травматичних уражень, зокрема травму ШВХ.

Великий клінічний матеріал, накопичений за роки дослідження травматичних змін ШВХ, дав змогу виявити основні критерії, що визначають характер і ступінь травматичних ушкоджень. До них належать параметри травмувальної дії та індивідуальні особливості постраждалих, зокрема фізіологічні параметри і наявність супутніх захворювань. Нижче наведено коротку характеристику цих чинників.

Параметри, що характеризують травматичний вплив

Характер травмувального зусилля

Абсолютна більшість травматичних ушкоджень ШВХ зумовлена впливом поза межних навантажень на череп потерпілого, рідше такі ушкодження є результатом інерційного впливу, іноді — внаслідок безпосереднього впливу травмувального чинника на ШВХ. Травми зазвичай виникають у результаті удару головою (наприклад, під час спортивних змагань, дорожньо-транспортної пригоди (ДТП), падіння, пірнання). Компресійне навантаження передається в краніокаудальному напрямку через виростки потиличної кістки. У зв'язку з великою кількістю ступенів свободи кожного хребетно-рухового сегмента (ХРС) і в цілому ШВХ навантаження в межах опорних структур трансформується в осьове, латеральне/передньозаднє зрушення і вигин, а також у поступальні та обертальні деформації [1].

Очевидно, що травматичні зміни виникають у випадку, коли сила/моменти або деформації перевищують допустимі параметри окремих компонентів системи. Складність вивчення та прогнозування результатів впливу травмувального чинника значною мірою зумовлені невідповідністю результатів динамічного навантаження тестам з використанням статичних моделей [2]. Ще в 1989 р. N. Yoganandan і співавт. виявили, що біомеханічні властивості компонентів ШВХ визначаються переважно швидкістю прикладання зусилля [3]. Пружно-еластичні властивості структур, які спочатку мають різну жорсткість, змінюються нелінійно і неоднаково [4]. Так, кістка, міжхребцевий диск і зв'язковий апарат демонструють збільшення жорсткості з наростанням швидкості навантаження, але в кістковій тканині зміни механічних властивостей значно більш виражені, ніж у лігаментозних структурах [5]. Прискорення навантаження також збільшує показники поглинання енергії. Наприклад, при зміні швидкості від 1,0 до 250,0 см/с

навантаження на розрив, твердість і показник поглинання передньої поздовжньої зв'язки ШВХ збільшуються в 4 рази [3]. Аналогічні закономірності відзначено при інших варіантах навантаження [6]. Згідно з даними А. Sances і співавт., при високих швидкостях навантаження спочатку відбувається руйнування кісткових структур, при нижчих — переважно страждає капсульно-зв'язковий апарат [7].

Напрямок травмувального зусилля

Напрямок вектора навантаження щодо анатомічної осі хребта є основним критерієм, який визначає характер травматичних ушкоджень. Так, компресійний механізм спостерігається при проходженні вектора стискального зусилля, прикладеного до черепа, через виростки потиличної кістки. Однак у зв'язку з наявністю кривизни ШВХ (фізіологічного лордозу або патологічної деформації) і неоднорідності пружно-еластичних властивостей різних опорних структур справжнього стиснення не виникає. Аналогічно, дистракція, флексія, екстензія або ротація як зусилля, прикладені до черепа, практично ніколи не в чистому вигляді не визначають характер кістково-травматичних або диско-лігаментозних змін. Найближчими, але не завжди ідентичними є механізм і характер ушкодження супрааксіального відділу ШВХ. Відповідно, компресійний механізм часто визначає перелом Джефферсона, вертикальні або вибухові переломи. На субаксіальному рівні компресійне навантаження зазвичай призводить до компресійно-згинальних ушкоджень — клиноподібних компресійних переломів із дистракцією заднього опорного комплексу. Ці ушкодження, за визначенням, є комбінацією стиснення і згинання, тобто в механічному аспекті стискувальне навантаження впливає за вектором, розташованим наперед від центру ХРС, іншими словами, з передньою ексцентричністю [8]. У випадках, коли передня ексцентричність значна, спостерігається ушкодження зв'язкового апарату заднього опорного комплексу, що може супроводжуватися підвивихом/вивихом без значного ушкодження тіла хребця. Таким чином, відбувається трансформація компресійно-згинального патерну ушкодження в дистракційно-згинальний. Це зумовлює наявність ушкоджень, які мають ознаки, здавалося б, протилежних за вектором впливу ушкоджень, наприклад, передній каплеподібний перелом з вивихом згідно з класичним уявленням В.Л. Allen Jr і співавт. [9]. Нетрансформований дистракційно-згинальний механізм ушкодження може бути пов'язаний із травмою в ДПТ, коли при різкому гальмуванні відбувається згинання ШВХ і тракція за рахунок інерції без елементів компресії [10].

Вплив стискувальних сил із задньою ексцентричністю призводить до травм, пов'язаних із компресією-розгинанням, — переломів заднього опорного комплексу з ушкодженням передньої поздовжньої зв'язки. Аналогічно виражена задня ексцентричність зумовлює трансформацію ушкодження в дистракційно-розгинальний тип, хоча такий механізм трапляється досить

рідко. У ДПТ у разі удару подушки безпеки під підборіддя формується справжній дистракційно-розгинальний тип [11]. Хоча зазначені напрямки навантаження лежать переважно в одній сагітальній площині, також можливе комбіноване або позаплощинне навантаження. Наприклад, однобічні фасеткові вивихи пов'язані з обертальним компонентом. Крім того, описано травми в результаті бічного вигину або при бічному ударі. Однак такі типи позаплощинних ушкоджень трапляються відносно рідко.

Інтенсивність травмувального зусилля

Сила впливу травмувального зусилля є найочевиднішим, але найменш вивченим чинником, який визначає як наявність травми, так і ступінь травматичних змін. Зрозуміло, що дослідження позамежних навантажень з метою аналізу зумовлених ними змін на добровольцях не припустимо. Спроби екстраполяції субмаксимальних навантажень, які не призводять до травм, на травматичні ушкодження не надали порівнянних і вірогідних результатів.

У 1970–1990 рр. проведено серію кадаверних експериментів, що моделюють як статичні, так і динамічні навантаження, та найбільш наближені до типових клінічних ситуацій (падіння, удар, ДТП тощо). Отримані результати досить суперечливі. Так, при осьовому навантаженні формування ушкодження відзначено при піковому зусиллі в діапазоні від 300 Н до 17 кН. Наприклад, R. Culver і співавт. у пілотному дослідженні при моделюванні компресійних ушкоджень (удар по голові) виявили, що пікові навантаження < 5,7 кН не спричиняють травматичні зміни. Середнє значення сили, яке статистично значуще зумовлює кістково-травматичні ушкодження, — 7,58 ± 0,94 кН. В аналогічних дослідженнях G.S. Nusholtz і співавт. при прикладанні травмувального зусилля зі швидкістю 4,6–5,6 м/с при середній максимальній силі удару 5,2 ± 3,1 кН спостерігали ушкодження передніх і задніх опорних структур на рівнях C2–Th4 [12]. При моделюванні падіння на голову автори зафіксували ураження на супрааксіальному і субаксіальному рівні ШВХ при травмувальному зусиллі від 3,2 до 10,8 кН [13]. Близькі результати були отримані N. Alem і співавт. [14]. При впливі травмувального зусилля в діапазоні від 2,3 до 17,0 кН середня мінімальна сила, яка призводила до травматичних змін, становила 5,3 ± 2,4 кН. При осьовому навантаженні ізольованого остеолігаментозного фрагмента ШВХ 1,8–4,5 кН A. Sances і співавт. відзначили виникнення компресійного-згинальних ушкоджень [15]. За даними D.J. Maiman і співавт., у разі спочатку флексійного положення травматичне зусилля, прикладене зі швидкістю від 23 до 152 см/с, призводило до травматичних змін при значенні сили удару від 0,65 до 7,40 кН [16]. При моделюванні падіння з висоти 0,53 м зі швидкістю 3,2 м/с R.W. Nightingale і співавт. зареєстрували різні типи ушкоджень (фасеткові вивихи, ушкодження зв'язкового апарату, переломи зубоподібного відростка). Середня пікова сила становила 2,04 ± 0,37 кН [17].

Експериментальні дослідження з використанням цілих трупів, ШВХ або сегментів ШВХ дали змогу отримати уявлення про кінематику і механізми ушкодження. Основним недоліком таких досліджень є відсутність активної мускулатури та природної рефлекторної відповіді [18].

Сучаснішим етапом вивчення біомеханіки ушкодження хребта є побудова комп'ютерних моделей, які враховують більшість найкритичніших параметрів [19, 20]. Однак досі не опубліковано результати досліджень, які дали б змогу з достатнім рівнем вірогідності визначити мінімальні значення шкідливого впливу, який призводить до травматичних змін у пацієнта з урахуванням усіх її індивідуальних особливостей та обставин травми.

Індивідуальні особливості постраждалих

Вік

Вікові особливості потерпілих, які визначають відмінності за щільністю кісткової тканини, еластичністю диско-зв'язкового апарату, механізмом ушкодження та наявністю дегенеративних змін, зумовлюють значний вплив на біомеханіку ушкодження ШВХ.

У вікових пацієнтів більшість травм ШВХ реєструють на супрааксіальному рівні. Найчастіше трапляється ушкодження хребця C2, яке нерідко поєднується з переломами хребця C1. Травми нижніх шийних хребців переважно вражають хребці C5 і C6, зазвичай у вигляді багаторівневих травм або комбінованих супра-субаксіальних ушкоджень. Особливістю травм у пацієнтів похилого віку є те, що низькоенергетичний травмувальний чинник, наприклад падіння з висоти власного зросту, з більшою ймовірністю призводить до ушкодження верхньошийного відділу на відміну від високоенергетичних травм (ДТП або падіння з висоти), які призводять до ураження субаксіального рівня. Порівняно з молодшими постраждалими пацієнти похилого віку більш схильні до ушкодження краніовертебрального переходу незалежно від механізму травми [21].

Вікові дегенеративні зміни, які реєструють практично в усіх постраждалих похилого віку, значною мірою впливають на локалізацію травматичного ушкодження ШВХ. У молодому і середньому віці найрухливішими сегментами ШВХ є хребці C4–C7, що визначає переважну локалізацію травматичних ушкоджень у цієї категорії постраждалих [22]. З віком ці сегменти стають менш рухливими, а наймобільнішою ділянкою стає зона хребців C1–C3 [23]. Відповідно, висока частота ушкоджень на супрааксіальному рівні у вікових потерпілих частково зумовлена цим фактом [24, 25].

Поширеність переломів ШВХ серед літніх пацієнтів вище, ніж серед інших вікових груп [26]. Це пояснюється більшою частотою падінь, підвищеним ризиком ДТП і змінами біомеханічних властивостей кісткової тканини, пов'язаними із сеньільною остеопенією. Відзначено, що частота переломів хребта корелює з віком

[27]. Падіння із положення стоячи або сидячи є найчастішим механізмом травми ШВХ у пацієнтів віком понад 65 років [28, 25]. Травма ШВХ у вікових пацієнтів пов'язана з високим показником летальності (близько 22 %) [29]. При цьому відкритим залишається питання про переважний зв'язок причини смерті з преморбідним станом, травмою або обраним лікуванням. Взаємозв'язкам між наявними супутніми захворюваннями, ступенем тяжкості травми і летальністю в геріатричній популяції присвячено багато досліджень, які виявили, що оптимальна тактика терапії, як консервативної, так і хірургічної, у цієї категорії постраждалих часто кардинально відрізняється від прийнятої для середньої вікової групи пацієнтів [30–33].

На думку деяких авторів, спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) є оптимальним діагностичним методом травматичних ушкоджень ШВХ у літніх пацієнтів, оскільки спондилографія в стандартних проекціях у таких постраждалих набагато менш інформативна, ніж у пацієнтів середньої вікової групи [34, 35].

У дітей травми ШВХ трапляються рідко (1–2 % від загальної кількості травматичних ушкоджень опорно-рухового апарату). Найчастіше основним механізмом отримання травми у дітей до 8 років є ДТП, у старших дітей — спортивні травми [36]. Жорстоке поводження з дітьми є однією з провідних причин хлстових ушкоджень ШВХ [37]. Більшість травм хребта у дітей локалізуються в шийному відділі. Ушкодження спинного мозку у дітей характеризується стійкими неврологічними розладами в 60 % випадків, а летальність досягає 40 % [1–5]. Що молодшою є дитина, то більша ймовірність, що травма локалізуватиметься на супрааксіальному рівні, що пов'язано з певними фізіологічними особливостями (відносно велика голова і вищий центр ваги є передумовами для виникнення «ефекту опори» (fulcrum effect)) [38]. Іншими віковими особливостями є більш горизонтальні поверхні фасеткових суглобів, плоскі та низькі тіла хребців, слабкість зв'язкового апарату. Усе це зумовлює високу мобільність хребта. Так, дистракційна межа ШВХ у дітей становить 5 см, тоді як у дорослих — 2 см.

Низька ригідність ШВХ зумовлює значне відхилення осі хребта від фізіологічної навіть у разі відносно невеликого травмувального впливу, що спричиняє травматизацію структур хребтового каналу. За даними деяких авторів, частота травми спинного мозку без радіологічно верифікованих аномалій у дітей становить 35–50 % [39, 40].

Застосування СКТ для діагностики травматичних ушкоджень ШВХ у дітей недоцільне. Так, К.М. Adelgais і співавт. продемонстрували, що використання СКТ порівняно зі стандартною біпланарною спондилографією при первинному зверненні з підозрою на травму ШВХ не має явних діагностичних переваг та не зменшує час санації, необхідної для проведення дослідження, але значно збільшує променеве навантаження [41]. R.R. Jimenez і співавт. відзначають, що при виконанні СКТ ШВХ дітям опромінення щитоподібної залози в 90–200 разів більше, ніж при стандартній рентгеногра-

фії, що збільшує ризик розвитку онкопатології вдвічі [42]. Магнітно-резонансна томографія є найінформативнішою методикою і дає змогу верифікувати не діагностовані лігаментозні ушкодження та заперечити травматичні зміни, раніше діагностовані за допомогою рентгенографії або СКТ, з огляду на часто складне трактування і оцінку зон незавершеного остеогенезу. На думку J.M. Flynn і співавт., використання магнітно-резонансної томографії дає змогу змінити/уточнити раніше встановлений діагноз при педіатричній травмі ШВХ у 34 % випадків [43].

Мускулатура

Шийний відділ хребта є анатомічно складною структурою, основними функціями якої є точне позиціонування голови і, відповідно, органів почуттів у просторі, а також захист спинного мозку від механічних впливів. Активні рухи ШВХ, у середньому понад 6 тис. на добу, забезпечуються за рахунок 48 смугастих скелетних м'язів, більшість з яких є поліартикулярними і парними [44]. Функціонально виділяють 3 групи м'язів: передню, бічну і задню. В останній виділяють поверхневий, серединний і глибокий рівень. Лінія дії більшості м'язів паралельна хребту з кутом перистості від 0 до 30°, зазвичай < 3° [45, 46]. Вважають, що глибокі м'язи беруть участь переважно в підтримці постуральної стабільності, тоді як поверхневі забезпечують активні довільні рухи [47].

У біомеханічних дослідженнях, присвячених вивченню підтримки стабільності ШВХ при впливі зовнішніх навантажень, виділяють елементи, які забезпечують пасивну стабільність (морфологія тіла хребця, стан кривизни ШВХ, орієнтація суглобових фасеток), тоді як активну стабільність забезпечує параспинальна мускулатура шиї [48]. Експериментально показано, що м'язова маса відіграє роль активного захисту під час травми ШВХ, але її практичне значення, як і детальні механізми реалізації, вивчено недостатньо.

Відомо, що захисний механізм при травмувальному впливі полягає в одночасному скороченні всіх м'язів, що запобігає рухам у ШВХ, які виходять за фізіологічні межі [49]. Крім того, залежно від швидкості прикладання вектора зовнішньої сили активація м'язів може впливати на механізм передачі навантаження в структурах шиї, а отже, на характер травматичних змін.

З іншого боку, очевидно, що реакції активації є одним із критичних параметрів, а отримані в експериментальних дослідженнях дані ставлять під сумнів значний захисний ефект. Так, при хлстовому механізмі ушкодження травма ШВХ відбувається через 20–40 мс після удару, що спричиняє зміщення голови [50]. Час затримки активації м'язів становить 120–150 мс, а пік активації — 200–250 мс у постраждалих віком від 20 до 30 років [51]. Латентний час після раптового прискорення у чоловіків дещо більше, ніж у жінок, і збільшується з віком [52, 53].

При прямому осьовому навантаженні, реалізованому шляхом удару в тім'яну ділянку черепа, клиноподібні та вибухові переломи середньої і нижньої час-

тини ШВХ виникають протягом перших 15 мс після початку динамічного навантаження [54, 55]. Час активації м'язів при такому механізмі становить близько 60 мс [56].

При використанні тривимірної кінцевоелементної моделі S. Hedenstierna та співавт. продемонстрували, що поглинання травмувальної дії м'язовими структурами шиї мінімальне при гіперекстензії. Автори припускають, що це свідчить про максимальну уразливість ШВХ при такому механізмі uszkodження [57].

Описано роль м'язової відповіді при згинальних uszkodженнях, за яких початковими патоморфологічними змінами є ураження заднього зв'язкового комплексу [58]. До uszkodження суглобової капсули внаслідок гіперфлексії, що спричиняє вивих фасеткових суглобів, виникає реакція шийної мускулатури, спрямована на стабілізацію хребта, що призводить до осьової тракції в краніокаудальному напрямку. Відповідно, вивих з високим стоянням суглобових поверхонь трансформується у вивих, який зчепився. Цей механізм певною мірою стабілізує uszkodжений ХРС, але має негативний неврологічний ефект.

J. McElhaneу і B. Myers продемонстрували, що стан мускулатури шиї впливає на характер локальної деформації під час травматичної дії. J. Eскнег і співавт. припускають, що м'язова сила ШВХ відображає ефективність активного захисту ШВХ при ударі головою [59, 60]. З огляду на те, що вся мускулатура представлена смугастою м'язовою тканиною, порівняльну оцінку сили можна проводити за допомогою оцінки загального діаметра м'язів. Цю методику використано для скринінгу осіб з великим ризиком отримання тяжкої травми (переважно спортсменів) [61]. J. Mihalik і співавт. оцінили прискорення руху голови при механічному впливі на шолом хокеїстів і вивчили кореляцію зі станом м'язового корсету шиї [62]. Однак припущення, що гравці з більшою статичною силою шиї демонструватимуть менше результуюче прискорення голови, не підтверджено.

Нині більшість досліджень впливу стану м'язового каркаса ШВХ на характер розподілу травмувального зусилля проводять за допомогою комп'ютерного моделювання, оскільки відтворення травми у живої людини та реєстрація активності м'язів у момент uszkodження пов'язане зі значними складнощами [63].

Сагітальний профіль

Орієнтація в просторі анатомічних структур, які формують ШВХ, має принципове значення при визначенні вектора зусилля в момент прикладання травмувальної дії. Відомо, що навіть у нейтральному положенні кривизна ШВХ досить варіабельна, а думка про шийний лордоз як єдиний фізіологічно правильний вигин сумнівна [64–66]. Крім того, встановлено, що залежно від положення (стоячи або сидячи) нейтральний стан шиї, який забезпечує погляд паралельно горизонту, характеризується різним рівнем кривизни [67]. З огляду на те, що вектор травмувального зусилля досить рідко повністю збігається з вертикальною сагітальною

віссю, фактично в момент травми завжди відбувається відхилення ШВХ від нейтрального положення. Однак вихідний тип кривизни має певний вплив на біомеханіку травми. Виявлено відмінності за пружно-еластичними властивостями диско-зв'язкового апарату у безсимптомних пацієнтів із різними типами сагітального профілю. В цьому відношенні шийний лордоз має біомеханічну перевагу порівняно з прямою або кіфотичною установкою [64, 65, 67–69].

Триває вивчення зв'язку між вихідним положенням ШВХ у момент травми і характером травматичних змін [70]. В. L. Allen і співавт. при розробці біомеханічної класифікації травматичних uszkodжень ШВХ як один з найважливіших критеріїв розглядали вихідне положення шиї [9]. У кадаверних дослідженнях N. M. Alem і співавт. продемонстрували, що в разі застосування до черепа травмувальної дії вигнутий уперед (флексія) ШВХ зазнає більшого навантаження ($4,69 \pm 0,50$ кН), ніж розташований у нейтральному положенні зі збереженим лордозом ($4,45 \pm 1,00$ кН) [71].

Опір хребта осьовим навантаженням зменшується за наявності вихідної флексії або значного згинального моменту. Саме збільшенням локального навантаження нижньошийного відділу в положенні згинання порівняно з нейтральним станом при впливі еквівалентного за інтенсивністю травмувального чинника пояснюється значно більша частота флексійних uszkodжень ШВХ, ніж компресійних [54]. Вихідна екстензія є ще більш біомеханічно не вигідною. Так, D. J. Maiman і співавт. продемонстрували, що середнє критичне навантаження, що призводить до травматичних змін ШВХ у положенні згинання і розгинання, становить 1823 і 1089 Н відповідно, тоді як при нейтрально розташованому ШВХ — 3567 Н [16].

Вплив амортизувального ефекту шийного лордозу продемонстровано в експериментальному дослідженні N. Yoganandan і співавт. [72]. При моделюванні падіння з висоти 0,9–1,5 м і ударі головою при мобільному ШВХ сила впливу на череп становила 3–7 кН, при фіксованому ШВХ — 9,8–14,6 кН. Крім того, в разі штучного обмеження рухливості ШВХ відзначено більшу кількість травматичних uszkodжень як шийного, так і грудного відділу хребта.

Супутні хвороби

Дегенеративні зміни хребта

Вплив дегенеративних змін на ШВХ має подвійний ефект, оскільки впливає як на механічні властивості, так і на морфологію [63]. Експериментальні дослідження, в яких відтворено вплив травмувального чинника високої швидкості, продемонстрували, що найтяжчі uszkodження локалізуються в ділянці, що контактує із зоною найвиразніших дегенеративних змін [73]. Зменшення пружно-еластичних властивостей диско-зв'язкового апарату і, як результат, підвищена локальна жорсткість у ділянках найвираженішої дегенерації може призвести до патологічної рухливості та надмірної деформації на сусідніх менш залучених

рівнях. Так, клінічно-радіологічні дослідження пацієнтів віком понад 65 років з мієлопатією, проведені Т. Tani та співавт., демонструють, що прогресування змін спинного мозку часто є результатом патологічної рухливості середньошийного відділу (C3–C5), яка поєднується зі стенозом хребтового каналу і грубішими дегенеративними змінами в нижньошийному відділі (C5–C7) [74]. У разі впливу травматичного чинника у таких пацієнтів відзначено високу ймовірність ушкодження саме середньошийного відділу, що навіть без значних остеолігаментозних ушкоджень призводить до зсувного зміщення в момент травми і високого ризику ушкодження спинного мозку. Дослідження, проведені Y. Morishita та співавт., демонструють, що наявність стенозу хребтового каналу, що визначає компресійний вплив на спинний мозок, спричиняє функціональний блок у найбільш уражених сегментах, імовірно, за рахунок подразнення оболонки спинного мозку, і таким чином значно впливає на кінематику ШВХ [75].

Дещо інший механізм ушкодження невральних структур при екстензійному впливі зареєстровано у пацієнтів з вродженим вузьким хребтовим каналом або звуженням його внаслідок грубих дегенеративних змін [76]. Така ситуація є класичною умовою для розвитку центрально-медулярного синдрому, за якого різке зменшення діаметра хребтового каналу призводить до рівномірної передньозадньої компресії спинного мозку без чіткої локалізації. Травматичне зусилля діє доцентрово, чинить найшкідливішу дію на більш центрально розташовані структури спинного мозку. Зазначена патоморфологія ушкодження в поєднанні з відомим соматотопічним розташуванням основних провідних шляхів і ушкодженням вставних нейронів спричиняє характерну неврологічну симптоматику [77, 78]. Клінічна картина часто не корелює зі ступенем ушкодження остеолігаментозного апарату, а в деяких випадках спостерігається груба клініка ушкодження спинного мозку без радіологічно верифікованих ознак травми (Spinal Cord Injury without Radiographic Abnormality (SCIWORA)) [79].

Остеопенія й остеопороз

Остеопороз — найпоширеніше порушення метаболізму кісток, від якого страждають близько 100 млн осіб у світі. За даними D.H. Kim і A.R. Vaccaro, в США щонайменше 10 млн осіб страждають від остеопорозу, а ще 18 млн мають великий ризик розвитку цього захворювання [80]. У цій групі пацієнтів щорічно відбувається близько 700 тис. компресійних переломів тіл хребців, що вдвічі перевищує кількість переломів стегнової кістки. Відзначено, що як мінімум у кожній четвертій американській жінки, яка досягла менопаузи, матиме місце принаймні один остеопоротичний компресійний перелом хребта [81]. Хоча остеопороз вважають переважно проблемою жіночого здоров'я, він також уражає 33 % чоловіків віком понад 75 років. Наявність одного остеопоротичного перелому хребта збільшує ризик подальших переломів у 5 разів [82]. Популяційні дослідження пацієнтів демонструють підви-

щений рівень летальності у пацієнтів з остеопоротичними переломами, який корелює з кількістю уражених хребців [83]. Тривалий час вважали, що остеопоротичні ушкодження хребта мають доброякісний природний перебіг, але близько 30 % пацієнтів, які отримують адекватну терапію, не реагують належним чином на консервативне лікування [84, 85]. Якщо остеопороз — це втрата мінералів і матриксу кістки, то остеопенія — це зменшення вмісту лише мінеральної складової.

Зменшення механічної міцності хребця за рахунок втрати нормальної структури кортикальної та губчастої кістки і зміни вмісту мінералів підвищує ризик механічного ушкодження при незначному травматичному впливі. Це стосується грудного і поперекового відділів. Щодо шийного рівня інформація з кореляції зазначених параметрів досить суперечлива. Відзначено, що остеопоротичні зміни в більшості випадків призводять до компресійних ушкоджень грудопоперекового відділу, тоді як для ШВХ такий механізм ушкодження є досить рідкісним через особливості розподілу навантаження [86]. Переконливих даних щодо впливу остеопорозу на стан заднього опорного комплексу немає.

Єдиним винятком щодо ШВХ є частота переломів зубоподібного відростка на тлі системного остеопорозу. Так, J. Kaesmacher і співавт. при ретроспективному аналізі даних постраждалих з травматичними ушкодженнями ШВХ виявили обернено пропорційну кореляцію між мінеральною щільністю кісткової тканини, визначену за даними СКТ, і частотою перелому відростка хребця C2 [87]. При цьому переконливих доказів впливу на частоту ушкоджень на субаксіальному рівні ШВХ немає. O. Etohara і співавт., підтверджуючи сильну кореляцію між ступенем остеопорозу і частотою переломів хребця C2, відзначають помірну кореляцію з частотою ушкодження середньонийного відділу ШВХ [88]. Таким чином, даних для однозначної оцінки підвищеного ризику травматичних змін на рівні хребців C3–C7 унаслідок остеопоротичних змін мало. Це питання потребує подальшого вивчення.

Системні захворювання

Анкілозуючий спондиліт (АС) і дифузний ідіопатичний гіперостоз скелета (DISH) — захворювання, що призводять до анкілозу хребта, що спричиняє його ригідність і підвищену схильність до травматичних ушкоджень. Через схожість цих захворювань їх часто об'єднують в одну групу в літературі, однак вони мають різну етіологію і морфологію анкілозу [89, 90]. Анкілозуючий спондиліт — ревматичне запальне захворювання, що вражає переважно (90,3 %) пацієнтів з наявністю людського лейкоцитарного антигену b27. Захворювання реєструють у 0,5 % населення, здебільшого (64–90 %) у чоловіків [91]. Близько 80 % пацієнтів відзначають появу перших симптомів у віці до 30 років. Хронічне запалення осевого скелета зрештою призводить до анкілозу фасеткових суглобів, зв'язок і міжхребцевих дисків. Для пацієнтів з АС характерне утворення крайових синдесмофітів, що зумовлює класичну рентгенологічну картину «бамбукової палиці»

[92]. DISH на відміну від АС є незапальним захворюванням, причина якого досі невідома. Зазвичай дебютує у віці понад 50 років і трапляється вдвічі частіше у чоловіків. Як і АС, DISH призводить до анкілозу хребта. Однак у пацієнтів з DISH зазвичай спостерігається некрайове утворення синдесмофітів, окостеніння передньої поздовжньої зв'язки і відсутність ураження крижово-клубового суглоба [90].

Вплив травмувального чинника на анкілозований хребет порівняно з нормальним становить серйозну небезпеку через принципово відмінну біомеханічну відповідь на навантаження. Як в експериментальних, так і в клінічних дослідженнях реакції здорового ШВХ на травму показано, що механічні навантаження, що перевищують фізіологічну норму, призводять до пружної деформації і, як наслідок, до ушкоджень диско-зв'язкового апарату, наприклад, при хлстовій травмі. Перелом виникає лише тоді, коли цей механізм не спрацьовує через позамежну інтенсивність впливу [93]. Анкілозований хребет через втрату еластичності при механічному впливі реагує так само, як трубчаста кістка [94]. Найчастішими провокувальними механізмами є флексійно-екстензійний або гіперекстензійний. Торсіонні ушкодження реєструють рідко, але вони характеризуються вкрай високою нестабільністю.

Більшість переломів відбувається в нижньошийному відділі хребта і зоні шийно-грудного переходу [95]. За даними D.W. Rowed, до введення в клінічну практику рутинного СКТ-обстеження переломи ШВХ при АС несвоєчасно діагностували в 36 % випадків [96]. Це зумовлено незначним травмувальним впливом, відсутністю болю внаслідок терапії кортикостероїдами, а також тим, що переломи тяжко візуалізувати на звичайних рентгенівських знімках [97]. Іноді підозра щодо травматичного ушкодження ШВХ виникає при візуалізації супутнього перелому поперекового відділу [98]. Неврологічні розлади часто виникають відстрочено. Несвоєчасна діагностика завжди асоціюється з наростанням кіфозу, при цьому у пацієнтів з анкілозованим хребтом ступінь кіфотичної деформації сильно корелює з ризиком наростання неврологічних розладів [99]. Травма спинного мозку є частим ускладненням ушкодження анкілозованого хребта. Так, за даними T. Einsiedel і співавт., її зареєстровано у 97,3 % випадків [93]. У третині випадків перелом ШВХ у пацієнтів з АС закінчується летально [97].

Вроджені аномалії розвитку

Велика кількість рідкісних гетерогенних за характером етіопатогенезу вроджених захворювань може спричинити порушення нормальної анатомії ШВХ, зокрема зміну його біомеханіки, що, відповідно, спричиняє нестандартну реакцію як на фізіологічні, так і на надмірні навантаження. Не існує універсальної класифікації аномалій розвитку ШВХ. Досить умовно відомі вади розвитку можна розподілити на такі групи: порушення остеогенезу (ахондродисплазія, аплазія зубоподібного відростка, spina bifida тощо), сполучнотканинні пору-

шення (синдром Дауна, синдром Марфана) і метаболічні порушення (хвороба Менкеса, синдром Моркіо тощо), які спричиняють деформацію осі (платибазію), зрощення окремих ділянок (синдром Кліппеля — Фейля) або слабкість зв'язкового апарату [100]. З огляду на те, що ШВХ функціонально є єдиною структурою, адаптованою до сприйняття адекватного навантаження, будь-яка зміна його морфології пов'язана з підвищеною сприйнятливістю до травматичного впливу.

Клінічні класифікації травматичних ушкоджень шийного відділу хребта

Накопичення клінічних даних і розширення уявлень щодо біомеханіки травматичних ушкоджень зумовило необхідність класифікації патоморфологічних змін. Зроблено велику кількість спроб упорядкувати типи ушкоджень ШВХ залежно від характеру та напрямку травмувальної дії (класифікації Allen B.L. і співавт., Babcock J.L., King D.M., Whitley J.E. і Forsyth H.F., Harris J.H. і співавт., Dolan K.D., Aebi M. та Nazarian S. тощо) [9, 101–106]. Ці класифікації ґрунтуються на результатах ретроспективного аналізу даних пацієнтів, експериментів на трупах, а також біомеханічній оцінці типів травматичних впливів [107–109]. Незважаючи на те, що більшість зазначених схем дуже деталізовані, вони фактично ґрунтувалися лише на емпіричних даних. Основною причиною відмови від біомеханічних класифікацій та впровадження сучасніших схем травматичних ушкоджень були невдалі спроби пов'язати механізм отримання травми і патерн патоморфологічних змін, які в більшості випадків наведено не в оригінальних публікаціях, а при їх подальшому трактуванні [110, 111]. Відомо, що рух голови щодо тулуба часто відрізняється від локальної деформації ШВХ на травмованому рівні, хоча нерідко помилково інтерполюється. Наприклад, експериментальні дослідження показали, що невеликі зміни точки прикладання удару або вихідного положення голови (< 1,0 см) можуть змінити патерн травми із компресійно-згинального на компресійно-розгинальний [13]. Крім того, низка змін може відбуватися після травми, що є результатом нестабільності, а не істинного механізму ушкодження [50]. Розуміння того, що лежить в основі класифікації — рухи голови або локальні деформації рухового сегмента, дає змогу визначити її обґрунтованість.

Низка морфологічних класифікацій мають не лише історичне, але і велике прикладне значення в сучасній клінічній практиці. Наприклад, класифікацію B.L. Allen і співавт. використано у великій кількості клінічних спостережень за 40 років після її впровадження [112]. Детальний опис морфологічних типів ушкодження дає змогу легко визначити патерн травми незалежно від вектора прикладання травмувального зусилля, що допомагає адекватно оцінити комплекс патоморфологічних змін, не лише верифікованих, а і неминуче супутніх, що впливає на тактику терапії. Так, при компресійних ушкодженнях одним із первинних методів є витягання, оскільки збережена задня поздовжня зв'язка сприяє лігаментотаксису і непрямій

декомпресії спинного мозку в доопераційний період, тоді як екстензійні ушкодження є протипоказанням до витягання через високий ризик збільшення зсуву. Наявність флексійно-дистракційного патерну свідчить про ушкодження капсульно-зв'язкового апарату фасеткових суглобів навіть без явних ознак значної дислокації. Знання таких особливостей полегшує прийняття правильного клінічного рішення.

Висновки

За останні 40 років у галузі біомеханіки досягнуто значних успіхів у розумінні складної динаміки, яка супроводжує як травму ший в результаті удару головою, так і інерційну травму. Основними джерелами інформації щодо механізмів ушкодження є клінічні дослідження, зокрема реконструкція нещасних випадків, і дослідження на трупах.

Для механізмів ушкодження ШВХ характерний широкий діапазон режимів навантаження з різними комбінаціями сили і одночасного згинального моменту. Використання історичних концепцій надмірного руху голови як причини травми ший часто призводить до парадоксальних і неправильних спостережень щодо механізму ушкодження. З іншого боку, низку експериментальних робіт, які є підґрунтям сучасної біомеханіки, жодного разу не вдалося відтворити. Саме тому при підготовці цього огляду нами використано не лише сучасні, але й класичні роботи.

Наведено коротку характеристику основних клінічних чинників, які впливають на біомеханіку травматичного ушкодження ШВХ. Розглянуто критерії, які мають безпосереднє практичне значення, що дає змогу використовувати зібрану інформацію не лише в теоретичному, але й у прикладному аспекті.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Фінансування. Робота виконана в рамках НДР відділу спінальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» «Дослідити механізми та розробити комплекс лікувальних заходів для зменшення інвалідизації та покращення якості життя хворих з хребетно-спинномозковою травмою» (номер держреєстрації 0119U000110).

Список літератури

1. *Frontiers in Head and Neck Trauma: Clinical and Biomechanical*: IOS Press, 1998. 743 p.
2. Yoganandan N., Myklebust J.B., Ray G., Sances A. Jr. *Mathematical and finite element analysis of spine injuries*. *Crit. Rev. Biomed. Eng.* 1987. 15(1). 29-93. PMID: 3322673.
3. Yoganandan N., Pintar F., Butler J., Reinartz J., Sances A. Jr, Larson S.J. *Dynamic response of human cervical spine ligaments*. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1989. 14(10). 1102-1110. doi: 10.1097/00007632-198910000-00013, PMID: 2588060.
4. Nightingale R.W., Camacho D.L., Armstrong A.J., Robi-nette J.J., Myers B.S. *Inertial properties and loading rates affect buckling modes and injury mechanisms in the cervical spine*. *J. Biomech.* 2000. 33(2). 191-197. doi: 10.1016/s0021-9290(99)00156-6, PMID: 10653032.
5. Swartz E.E., Floyd R.T., Cendoma M. *Cervical spine functional anatomy and the biomechanics of injury due to compressive loading*. *J. Athl. Train.* 2005. 40(3). 155-161. PMID: 16284634.
6. Pintar F.A., Yoganandan N., Voo L. *Effect of age and loading rate on human cervical spine injury threshold*. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998. 23(18). 1957-1962. doi: 10.1097/00007632-199809150-00007, PMID: 9779527.
7. Sances A. Jr, Myklebust J.B., Maiman D.J., Larson S.J., Cusick J.F., Jodat R.W. *The biomechanics of spinal injuries*. *Crit. Rev. Biomed. Eng.* 1984. 11(1). 1-76. PMID: 6373138.
8. Dennison C.R., Macri E.M., Cripton P.A. *Mechanisms of cervical spine injury in rugby union: is it premature to abandon hyperflexion as the main mechanism underpinning injury?* *British journal of sports medicine*. 2012. 46(8). 545-549. doi: 10.1136/bjsports-2012-091257, PMID: 22685172.
9. Allen B.L. Jr, Ferguson R.L., Lehmann T.R., O'Brien R.P. *A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine*. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1982. 7(1). 1-27. doi: 10.1097/00007632-198200710-00001, PMID: 7071658.
10. Ivancic P.C., Xiao M. *Cervical spine curvature during simulated rear crashes with energy-absorbing seat*. *Spine J.* 2011. 11(3). 224-233. doi: 10.1016/j.spinee.2011.01.025, PMID: 21377605.
11. Pintar F.A., Yoganandan N., Gennarelli T.A. *Head and Neck Tension Biomechanical Models for Pediatric and Small Female Populations*. *Annu. Proc. Assoc. Adv. Automot. Med.* 1999. 43. 357-366. PMID: PMC3400237.
12. Nusholtz G.S., Melvin J.W., Huelke D.F., Alem N.M., Blank J.G. *Response of the Cervical Spine to Superior-inferior Head Impact*. *SAE Transactions*. 1981. 90. 3144-3162.
13. McElhaney J.H., Paver J.G., McCrackin H.J., Maxwell G.M. *Cervical Spine Compression Responses*. *SAE Transactions*. 1983. 92. 471-485.
14. Alem N., Nusholtz G., Melvin J. *Superior-inferior head impact tolerance levels*. University of Michigan, 1982.
15. Sances A., Myklebust J., Cusick J.F., Weber R., Houterman C., Larson S.J. et al. *Experimental Studies of Brain and Neck Injury*. *SAE Transactions*. 1981. 90. 3378-3400.
16. Maiman D.J., Sances A. Jr, Myklebust J.B., Larson S.J., Houterman C., Chilbert M. et al. *Compression injuries of the cervical spine: a biomechanical analysis*. *Neurosurgery*. 1983. 13(3). 254-260. doi: 10.1227/00006123-198309000-00007, PMID: 6621839.
17. Nightingale R.W., McElhaney J.H., Camacho D.L., Kleinberger M., Winkelstein B.A., Myers B.S. *The Dynamic Responses of the Cervical Spine: Buckling, End Conditions, and Tolerance in Compressive Impacts*. *SAE Transactions*. 1997. 106. 3968-3988.
18. Nightingale R.W., Myers B.S., Yoganandan N. *Neck Injury Biomechanics*. In: Yoganandan N., Nahum A.M., Melvin J.W. (eds). *Accidental Injury*. New York: Springer New York, 2015. P. 259-308.
19. Cazzola D., Holsgrove T.P., Preatoni E., Gill H.S., Trewartha G. *Cervical Spine Injuries: A Whole-Body Musculoskeletal Model for the Analysis of Spinal Loading*. *PLoS One*.

2017. 12(1). e0169329. doi: 10.1371/journal.pone.0169329, PMID: 28052130.
20. Silvestros P., Preatoni E., Gill H.S., Gheduzzi S., Hernandez V.A., Holsgrove T.P. et al. Musculoskeletal modelling of the human cervical spine for the investigation of injury mechanisms during axial impacts. *PLoS One*. 2019. 14(5). e0216663. doi: 10.1371/journal.pone.0216663, PMID: 31071162.
21. Lomoschitz F.M., Blackmore C.C., Mirza S.K., Mann F.A. Cervical spine injuries in patients 65 years old and older: epidemiologic analysis regarding the effects of age and injury mechanism on distribution, type, and stability of injuries. *American journal of roentgenology*. 2002. 178(3). 573-577. doi: 10.2214/ajr.178.3.1780573, PMID: 11856676.
22. Hu R., Mustard C.A., Burns C. Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996. 21(4). 492-499. doi: 10.1097/00007632-199602150-00016, PMID: 8658254.
23. White A.A., Panjabi M.M. *Clinical Biomechanics of the Spine*: Lippincott, 1990.
24. Daffner R.H., Goldberg A.L., Evans T.C., Hanlon D.P., Levy D.B. Cervical vertebral injuries in the elderly: A 10-year study. *Emergency Radiology*. 1998. 5(1). 38-42. doi: 10.1007/bf02749124.
25. Spivak J.M., Weiss M.A., Cotler J.M., Call M. Cervical spine injuries in patients 65 and older. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994. 19(20). 2302-2306. doi: 10.1097/00007632-199410150-00009, PMID: 7846575.
26. Ngo B., Hoffman J.R., Mower W.R. Cervical spine injury in the very elderly. *Emergency Radiology*. 2000. 7(5). 287-291. doi: 10.1007/pl00011843.
27. Chen H.Y., Chen S.S., Chiu W.T., Lee L.S., Hung C.I., Hung C.L. et al. A nationwide epidemiological study of spinal cord injury in geriatric patients in Taiwan. *Neuroepidemiology*. 1997. 16(5). 241-247. doi: 10.1159/000109693, PMID: 9346344.
28. Weller S.J., Malek A.M., Rossitch E. Jr. Cervical spine fractures in the elderly. *Surg. Neurol*. 1997. 47(3). 274-280; 280-271. doi: 10.1016/s0090-3019(96)00362-x, PMID: 9068699.
29. Van Middendorp J.J., Albert T.J., Veth R.P., Hosman A.J. Methodological systematic review: mortality in elderly patients with cervical spine injury: a critical appraisal of the reporting of baseline characteristics, follow-up, cause of death, and analysis of risk factors. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010. 35(10). 1079-1087. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181bc9fd2, PMID: 20393400.
30. Hollis S., Lecky F., Yates D.W., Woodford M. The effect of pre-existing medical conditions and age on mortality after injury. *J. Trauma*. 2006. 61(5). 1255-1260. doi: 10.1097/01.ta.0000243889.07090.da, PMID: 17099538.
31. McGwin G. Jr, MacLennan P.A., Fife J.B., Davis G.G., Rue L.W. 3rd. Preexisting conditions and mortality in older trauma patients. *J. Trauma*. 2004. 56(6). 1291-1296. doi: 10.1097/01.ta.0000089354.02065.d0, PMID: 15211139.
32. Lalwani S., Gera S., Sawhney C., Mathur P., Lalwani P., Misra M.C. Mortality Profile of Geriatric Trauma at a Level 1 Trauma Center. *Journal of emergencies, trauma, and shock*. 2020. 13(4). 269-273. doi: 10.4103/JETS.JETS_102_18, PMID: 33897143.
33. Rommens P.M. Paradigm shift in geriatric fracture treatment. *European journal of trauma and emergency surgery: official publication of the European Trauma Society*. 2019. 45(2). 181-189. doi: 10.1007/s00068-019-01080-x, PMID: 30725152.
34. Mann F.A., Kubal W.S., Blackmore C.C. Improving the imaging diagnosis of cervical spine injury in the very elderly: implications of the epidemiology of injury. *Emergency Radiology*. 2000. 7(1). 36-41. doi: 10.1007/s101400050008.
35. Blackmore C.C., Ramsey S.D., Mann F.A., Deyo R.A. Cervical spine screening with CT in trauma patients: a cost-effectiveness analysis. *Radiology*. 1999. 212(1). 117-125. doi: 10.1148/radiology.212.1.r99j108117, PMID: 10405730.
36. Ten Brinke J.G., Slinger G., Slaar A., Saltzherr T.P., Hogervorst M., Goslings J.C. Increased and unjustified CT usage in paediatric C-spine clearance in a level 2 trauma centre. *European journal of trauma and emergency surgery: official publication of the European Trauma Society*. 2021. 47(3). 781-789. doi: 10.1007/s00068-020-01520-z, PMID: 33108476.
37. Oh A., Sawvel M., Heaner D., Bhatia A., Reisner A., Tubbs R.S. et al. Changes in use of cervical spine magnetic resonance imaging for pediatric patients with nonaccidental trauma. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2017. 20(3). 271-277. doi: 10.3171/2017.2.PEDS16644, PMID: 28665242.
38. Nitecki S., Moir C.R. Predictive factors of the outcome of traumatic cervical spine fracture in children. *Journal of pediatric surgery*. 1994. 29(11). 1409-1411. doi: 10.1016/0022-3468(94)90131-7, PMID: 7844708.
39. Mathur N., Jain S., Kumar N., Srivastava A., Purohit N., Patni A. Spinal cord injury: scenario in an Indian state. *Spinal Cord*. 2015. 53(5). 349-352. doi: 10.1038/sc.2014.153, PMID: 25224599.
40. Patel J.C., Tepas J.J. 3rd, Mollitt D.L., Pieper P. Pediatric cervical spine injuries: defining the disease. *Journal of pediatric surgery*. 2001. 36(2). 373-376. doi: 10.1053/jpsu.2001.20720, PMID: 11172438.
41. Adelgais K.M., Grossman D.C., Langer S.G., Mann F.A. Use of helical computed tomography for imaging the pediatric cervical spine. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*. 2004. 11(3). 228-236. doi: 10.1111/j.1553-2712.2004.tb02202.x, PMID: 15001401.
42. Jimenez R.R., Deguzman M.A., Shiran S., Karrellas A., Lorenzo R.L. CT versus plain radiographs for evaluation of c-spine injury in young children: do benefits outweigh risks? *Pediatric radiology*. 2008. 38(6). 635-644. doi: 10.1007/s00247-007-0728-2, PMID: 18368400.
43. Flynn J.M., Closkey R.F., Mahboubi S., Dormans J.P. Role of magnetic resonance imaging in the assessment of pediatric cervical spine injuries. *Journal of pediatric orthopedics*. 2002. 22(5). 573-577. PMID: 12198456.
44. Katoaka J. Free physical movements during waiting while standing and sitting. *Journal of human ergology*. 1975. 4(1). 3-13. PMID: 1223208.
45. Vasavada A.N., Li S., Delp S.L. Influence of muscle morphometry and moment arms on the moment-generating capacity of human neck muscles. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1998. 23(4). 412-422. doi: 10.1097/00007632-199802150-00002, PMID: 9516695.

46. Borst J., Forbes P.A., Happee R., Veeger D.H. Muscle parameters for musculoskeletal modelling of the human neck. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. 2011. 26(4). 343-351. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2010.11.019, PMID: 21247677.
47. Bexander C.S., Mellor R., Hodges P.W. Effect of gaze direction on neck muscle activity during cervical rotation. *Experimental brain research*. 2005. 167(3). 422-432. doi: 10.1007/s00221-005-0048-4, PMID: 16193272.
48. Stemper B.D., Pintar F.A., Rao R.D. The influence of morphology on cervical injury characteristics. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011. 36(25 Suppl.). S180-186. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182387d98, PMID: 22101749.
49. Brault J.R., Siegmund G.P., Wheeler J.B. Cervical muscle response during whiplash: evidence of a lengthening muscle contraction. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. 2000. 15(6). 426-435. doi: 10.1016/s0268-0033(99)00097-2, PMID: 10771121.
50. Nightingale R.W., McElhaney J.H., Richardson W.J., Best T.M., Myers B.S. Experimental impact injury to the cervical spine: relating motion of the head and the mechanism of injury. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1996. 78(3). 412-421. doi: 10.2106/00004623-199603000-00013, PMID: 8613449.
51. Kumar S., Ferrari R., Narayan Y. Cervical muscle response to right posterolateral impacts. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. 2004. 19(6). 543-550. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2004.03.008, PMID: 15234477.
52. Kumar S., Narayan Y., Amell T., Ferrari R. Electromyography of superficial cervical muscles with exertion in the sagittal, coronal and oblique planes. *Eur. Spine J.* 2002. 11(1). 27-37. doi: 10.1007/s005860100318, PMID: 11931061.
53. Siegmund G.P., Sanderson D.J., Myers B.S., Inglis J.T. Awareness affects the response of human subjects exposed to a single whiplash-like perturbation. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003. 28(7). 671-679. doi: 10.1097/01.brs.0000051911.45505.d3, PMID: 12671354.
54. Yoganandan N., Sances A. Jr, Pintar F., Maiman D.J., Reinartz J., Cusick J.F. et al. Injury biomechanics of the human cervical column. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990. 15(10). 1031-1039. doi: 10.1097/00007632-199015100-00010, PMID: 2263968.
55. Yoganandan N., Pintar F.A., Sances A. Jr, Reinartz J., Larson S.J. Strength and kinematic response of dynamic cervical spine injuries. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991. 16(10 Suppl.). S511-517. doi: 10.1097/00007632-199110001-00011, PMID: 1801263.
56. Foust D.R., Chaffin D.B., Snyder R.G., Baum J.K. Cervical Range of Motion and Dynamic Response and Strength of Cervical Muscles. *SAE Transactions*. 1973. 82. 3222-3234.
57. Hedenstierna S., Halldin P., Siegmund G.P. Neck muscle load distribution in lateral, frontal, and rear-end impacts: a three-dimensional finite element analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009. 34(24). 2626-2633. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181b46bdd, PMID: 19910765.
58. Pintar F., Voo L., Yoganandan N. The mechanisms of hyperflexion cervical spine injury. In: *Proceedings of the 16th International Research Council on the Biomechanics of Impact Conference*. Goteborg, Sweden, 1998. P. 349-363.
59. McElhaney J.H., Myers B.S. Biomechanical Aspects of Cervical Trauma. In: *Nahum A.M., Melvin J.W. (eds). Accidental Injury: Biomechanics and Prevention*. New York: Springer New York, 1993. P. 311-361.
60. Eckner J.T., Oh Y.K., Joshi M.S., Richardson J.K., Ashton-Miller J.A. Effect of neck muscle strength and anticipatory cervical muscle activation on the kinematic response of the head to impulsive loads. *The American journal of sports medicine*. 2014. 42(3). 566-576. doi: 10.1177/0363546513517869, PMID: 24488820.
61. Brauge D., Adam P., Julia M., Chaynes P., Bernard P., Sol J.C. The Protective Role of Cervical Spinal Muscle Masses in Sports Related Trauma. In: *Roger B., Guermazi A., Skaf A. (eds). Muscle Injuries in Sport Athletes: Clinical Essentials and Imaging Findings. Sports and Traumatology*. Cham: Springer International Publishing, 2017. P. 203-217.
62. Mihalik J.P., Guskiewicz K.M., Marshall S.W., Greenwald R.M., Blackburn J.T., Cantu R.C. Does cervical muscle strength in youth ice hockey players affect head impact biomechanics? *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2011. 21(5). 416-421. doi: 10.1097/jsm.0b013e31822c8a5c, PMID: 21892015.
63. Gandhi A.A., Grosland N.M., Kallemeyn N.A., Kode S., Fredericks D.C., Smucker J.D. Biomechanical Analysis of the Cervical Spine Following Disc Degeneration, Disc Fusion, and Disc Replacement: A Finite Element Study. *International journal of spine surgery*. 2019. 13(6). 491-500. doi: 10.14444/6066, PMID: 31970043.
64. Patel P.D., Arutyunyan G., Plusch K., Vaccaro A. Jr, Vaccaro A.R. A review of cervical spine alignment in the normal and degenerative spine. *Journal of spine surgery (Hong Kong)*. 2020. 6(1). 106-123. doi: 10.21037/jss.2020.01.10, PMID: 32309650.
65. Teo A.Q.A., Thomas A.C., Hey H.W.D. Sagittal alignment of the cervical spine: do we know enough for successful surgery? *Journal of spine surgery (Hong Kong)*. 2020. 6(1). 124-135. doi: 10.21037/jss.2019.11.18, PMID: 32309651.
66. Scheer J.K., Lau D., Smith J.S., Lee S.H., Safaee M.M., Fury M. et al. Alignment, Classification, Clinical Evaluation, and Surgical Treatment for Adult Cervical Deformity: A Complete Guide. *Neurosurgery*. 2021. 88(4). 864-883. doi: 10.1093/neuros/nyaa582, PMID: 33548924.
67. Hey H.W.D., Lau E.T., Wong G.C., Tan K.A., Liu G.K., Wong H.K. Cervical Alignment Variations in Different Postures and Predictors of Normal Cervical Kyphosis: A New Understanding. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2017. 42(21). 1614-1621. doi: 10.1097/brs.0000000000002160, PMID: 28306640.
68. Galbusera F., Wilke H.-J. *Biomechanics of the Spine: Basic Concepts, Spinal Disorders and Treatments*. 1st ed: Academic Press, 2018. 456 p.
69. Matsumoto M., Fujimura Y., Suzuki N., Toyama Y., Shiga H. Cervical curvature in acute whiplash injuries: prospective comparative study with asymptomatic subjects. *Injury*. 1998. 29(10). 775-778. doi: 10.1016/s0020-1383(98)00184-3, PMID: 10341902.
70. Culver R., Bender M., Melvin J. *Mechanisms, tolerances, and responses obtained under dynamic superior-inferior head impact*: University of Michigan, 1978.
71. Alem N.M., Nusholtz G.S., Melvin J.W. Head and Neck Response to Axial Impacts. *SAE Transactions*. 1984. 93. 927-940.
72. Yoganandan N., Sances A. Jr, Maiman D.J., Myklebust .B., Pech P., Larson S.J. *Experimental spinal injuries with*

- vertical impact. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1986. 11(9). 855-860. doi: 10.1097/00007632-198611000-00001, PMID: 3824059.
73. Cusick J.F., Yoganandan N., Pintar F., Gardon M. Cervical spine injuries from high-velocity forces: a pathoanatomic and radiologic study. *J. Spinal. Disord.* 1996. 9(1). 1-7. PMID: 8727450.
74. Tani T., Yamamoto H., Kimura J. Cervical spondylotic myelopathy in elderly people: a high incidence of conduction block at C3-4 or C4-5. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1999. 66(4). 456-464. doi: 10.1136/jnnp.66.4.456, PMID: 10201416.
75. Morishita Y., Hida S., Miyazaki M., Hong S.W., Zou J., Wei F. et al. The effects of the degenerative changes in the functional spinal unit on the kinematics of the cervical spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008. 33(6). E178-182. doi: 10.1097/BRS.0b013e318166f059, PMID: 18344847.
76. Scher A.T. Premature onset of degenerative disease of the cervical spine in rugby players. *South African medical journal — Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde*. 1990. 77(11). 557-558. PMID: 2345879.
77. Newey M.L., Sen P.K., Fraser R.D. The long-term outcome after central cord syndrome: a study of the natural history. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000. 82(6). 851-855. doi: 10.1302/0301-620x.82b6.9866, PMID: 10990310.
78. Zheng C., Yu Q., Shan X., Zhu Y., Lyu F., Ma X. et al. Early Surgical Decompression Ameliorates Dysfunction of Spinal Motor Neuron in Patients With Acute Traumatic Central Cord Syndrome: An Ambispective Cohort Analysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2020. 45(14). E829-E838. doi: 10.1097/BRS.0000000000003447, PMID: 32097277.
79. Atesok K., Tanaka N., O'Brien A., Robinson Y., Pang D., Deinlein D. et al. Posttraumatic Spinal Cord Injury without Radiographic Abnormality. *Advances in orthopedics*. 2018. 2018. 7060654. doi: 10.1155/2018/7060654, PMID: 29535875.
80. Kim D.H., Vaccaro A.R. Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *Spine J.* 2006. 6(5). 479-487. doi: 10.1016/j.spinee.2006.04.013, PMID: 16934715.
81. Melton L.J. 3rd. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997. 22(24 Suppl.). 2S-11S. doi: 10.1097/00007632-199712151-00002, PMID: 9431638.
82. Klotzbuecher C.M., Ross P.D., Landsman P.B., Abbott T.A. 3rd, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2000. 15(4). 721-739. doi: 10.1359/jbmr.2000.15.4.721, PMID: 10780864.
83. Cooper C., Atkinson E.J., O'Fallon W.M., Melton L.J. 3rd. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 1992. 7(2). 221-227. doi: 10.1002/jbmr.5650070214, PMID: 1570766.
84. Wasnich R.D. Vertebral fracture epidemiology. *Bone*. 1996. 18(3 Suppl.). 179S-183S. doi: 10.1016/8756-3282(95)00499-8, PMID: 8777085.
85. Melton L.J. 3rd, Kan S.H., Frye M.A., Wahner H.W., O'Fallon W.M., Riggs B.L. Epidemiology of vertebral fractures in women. *American journal of epidemiology*. 1989. 129(5). 1000-1011. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115204, PMID: 2784934.
86. Sugita M., Watanabe N., Mikami Y., Hase H., Kubo T. Classification of vertebral compression fractures in the osteoporotic spine. *J. Spinal. Disord. Tech.* 2005. 18(4). 376-381. doi: 10.1097/01.bsd.0000168716.23440.61, PMID: 16021021.
87. Kaesmacher J., Schweizer C., Valentinič A., Baum T., Rienmuller A., Meyer B. et al. Osteoporosis Is the Most Important Risk Factor for Odontoid Fractures in the Elderly. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*. 2017. 32(7). 1582-1588. doi: 10.1002/jbmr.3120, PMID: 28256741.
88. Emohare O., Dittmer A., Morgan R.A., Switzer J.A., Polly D.W. Jr. Osteoporosis in acute fractures of the cervical spine: the role of opportunistic CT screening. *J. Neurosurg. Spine*. 2015. 23(1). 1-7. doi: 10.3171/2014.10.SPINE14233, PMID: 25860516.
89. Caron T., Bransford R., Nguyen Q., Agel J., Chapman J., Bellabarba C. Spine fractures in patients with ankylosing spinal disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010. 35(11). E458-464. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181cc764f, PMID: 20421858.
90. Olivieri I., D'Angelo S., Palazzi C., Padula A., Mader R., Khan M.A. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: differentiation from ankylosing spondylitis. *Current rheumatology reports*. 2009. 11(5). 321-328. doi: 10.1007/s11926-009-0046-9, PMID: 19772826.
91. Yilmaz N., Pence S., Kepekci Y., Geyikli I., Ozaslan J. Association of immune function with bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in patients with ankylosing spondylitis. *International journal of clinical practice*. 2003. 57(8). 681-685. PMID: 14627178.
92. Whang P.G., Goldberg G., Lawrence J.P., Hong J., Harrop J.S., Anderson D.G. et al. The management of spinal injuries in patients with ankylosing spondylitis or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a comparison of treatment methods and clinical outcomes. *J. Spinal. Disord. Tech.* 2009. 22(2). 77-85. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181679bcb, PMID: 19342927.
93. Einsiedel T., Schmelz A., Arand M., Wilke H.J., Gebhard F., Hartwig E. et al. Injuries of the cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: experience at two trauma centers. *J. Neurosurg. Spine*. 2006. 5(1). 33-45. doi: 10.3171/spi.2006.5.1.33, PMID: 16850954.
94. Weinstein P.R., Karpman R.R., Gall E.P., Pitt M. Spinal cord injury, spinal fracture, and spinal stenosis in ankylosing spondylitis. *J. Neurosurg.* 1982. 57(5). 609-616. doi: 10.3171/jns.1982.57.5.0609, PMID: 7131059.
95. Kouyoumdjian P., Guerin P., Schaeferle C., Asencio G., Gille O. Fracture of the lower cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: Retrospective study of 19 cases. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research: OTSR*. 2012. 98(5). 543-551. doi: 10.1016/j.otsr.2012.03.011, PMID: 22858111.
96. Rowed D.W. Management of cervical spinal cord injury in ankylosing spondylitis: the intervertebral disc as a cause of cord compression. *J. Neurosurg.* 1992. 77(2). 241-246. doi: 10.3171/jns.1992.77.2.0241, PMID: 1625012.
97. Smith M.D., Scott J.M., Murali R., Sander H.W. Minor neck trauma in chronic ankylosing spondylitis: a potentially fatal combination. *Journal of clinical rheumatology: practical reports*

on rheumatic & musculoskeletal diseases. 2007. 13(2). 81-84. doi: 10.1097/01.rhu.0000260484.95842.3a, PMID: 17414535.

98. Hagglund G., Johnsson R., Stromqvist B. Spinal fractures in Bechterew's disease. Injuries most likely underdiagnosed. *Lakartidningen*. 1993. 90(5). 364-366. PMID: 8433626.

99. Young J.S., Cheshire J.E., Pierce J.A., Vivian J.M. Cervical ankylosis with acute spinal cord injury. *Paraplegia*. 1977. 15(2). 133-146. doi: 10.1038/sc.1977.19, PMID: 909718.

100. Kim H.J. Cervical spine anomalies in children and adolescents. *Current opinion in pediatrics*. 2013. 25(1). 72-77. doi: 10.1097/MOP.0b013e32835bd4cf, PMID: 23263023.

101. Babcock J.L. Cervical spine injuries. Diagnosis and classification. *Arch. Surg.* 1976. 111(6). 646-651. doi: 10.1001/archsurg.1976.01360240026004, PMID: 1275695.

102. King D.M. Fractures and dislocations of the cervical part of the spine. *Aust. N. Z. J. Surg.* 1967. 37(1). 57-64. doi: 10.1111/j.1445-2197.1967.tb06988.x, PMID: 5233485.

103. Whitley J.E., Forsyth H.F. The classification of cervical spine injuries. *The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine*. 1960. 83. 633-644. PMID: 13844465.

104. Harris J.H. Jr, Edeiken-Monroe B., Kopaniky D.R. A practical classification of acute cervical spine injuries. *Orthop. Clin. North Am.* 1986. 17(1). 15-30. PMID: 3511428.

105. Dolan K.D. Cervical spine injuries below the axis. *Radiol. Clin. North Am.* 1977. 15(2). 247-259. PMID: 887738.

106. Aebi M., Nazarian S. Classification of injuries of the cervical spine. *Orthopade*. 1987. 16(1). 27-36. PMID: 3574941.

107. Torg J.S. Epidemiology, pathomechanics, and prevention of athletic injuries to the cervical spine. *Medicine and science in sports and exercise*. 1985. 17(3). 295-303. PMID: 3894866.

108. McElhaney J., Snyder R.G., States J.D., Gabrielsen M.A. Biomechanical Analysis of Swimming Pool Neck Injuries. *SAE Transactions*. 1979. 88. 494-500.

109. Yoganandan N., Haffner M., Maiman D.J., Nichols H., Pintar F.A., Jentzen J. et al. Epidemiology and Injury Biomechanics of Motor Vehicle Related Trauma to the Human Spine. *SAE Transactions*. 1989. 98. 1790-1809.

110. Vaccaro A.R., Hulbert R.J., Patel A.A., Fisher C., Dvorak M., Lehman R.A. Jr et al. The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007. 32(21). 2365-2374. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181557b92, PMID: 17906580.

111. Vaccaro A.R., Koerner J.D., Radcliff K.E., Oner F.C., Reinhold M., Schnake K.J. et al. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur. Spine J.* 2016. 25(7). 2173-2184. doi: 10.1007/s00586-015-3831-3, PMID: 25716661.

112. Sharif S., Ali M.Y.J., Sih I.M.Y., Parthiban J., Alves O.L. Subaxial Cervical Spine Injuries: WFNS Spine Committee Recommendations. *Neurospine*. 2020. 17(4). 737-758. doi: 10.14245/ns.2040368.184, PMID: 33401854.

Отримано/Received 09.07.2021

Рецензовано/Revised 21.07.2021

Прийнято до друку/Accepted 25.07.2021 ■

Information about authors

O.S. Nekhlopochyn, MD, PhD, Researcher of Department of spinal neurosurgery, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: AlexeyNS@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1180-6881>

V.V. Verbov, MD, PhD, Neurosurgeon of Restorative Neurosurgery Department, State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: v.verbov@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-3074-9915>

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and their own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript.

Information about funding. This work was conducted as a part of the research at the Department of Spinal Neurosurgery of the State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" entitled "Studying the mechanisms and developing therapeutic measures to reduce disability and improve the quality of life of patients with spinal cord injury" (state registration number 0119U000110).

O.S. Nekhlopochyn, V.V. Verbov

State Institution "Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Clinical aspects of cervical spine traumatic injury biomechanics

Abstract. Cervical spine trauma is one of the most serious injuries of the human musculoskeletal system, as structural disorders of the cervical spine lead to neurological disorders due to damage to the spinal cord and/or its roots or create conditions when instability poses a significant potential threat to anatomical integrity and functional capacity of the spinal canal structures. A lot of classifications of traumatic injuries of the cervical spine have been developed, they are based on the biomechanics of injury, but none of them is generally accepted and universal. Failures to develop a system that could clearly determine the causal relationship between the effects of the traumatic agent and the traumatic bone changes are due to a number of causes. Extensive clinical material accumulated over the years of study of traumatic changes in the cervical spine allowed identifying the main criteria that determine the nature and degree of traumatic

injuries. These include the parameters of traumatic action and individual characteristics of the victims, in particular physiological indicators and the presence of comorbidities. In this review, we present a brief description of the main clinical factors influencing the biomechanics of traumatic cervical spine injury (nature, direction and intensity of traumatic action, age of a patient, muscle condition and initial curvature of the cervical spine, as well as some comorbidities: degenerative changes of the spine, osteoporosis, connective tissue diseases, congenital malformations). These criteria are of practical importance that allows using the collected information not only in theoretical but also in applied aspects.

Keywords: biomechanics; traumatic injuries of the cervical spine; clinical aspects; parameters of traumatic action; individual characteristics of the victims; review