

Uraz typu smagnięcia biczem — etiologia i algorytm diagnostyczno-terapeutyczny w kontekście opiniowania przez biegłych w sądowym postępowaniu cywilnym

Marta Nowakowska-Kotas¹ , Michał Skrzek²

¹Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

²Studenckie Kolo Naukowe przy Katedrze i Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Uraz kręgosłupa szyjnego o typie smagnięcia biczem (*whiplash*) jest częstą przyczyną dolegliwości bólowych oraz innych objawów wynikających z podrażnienia lub uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Następstwa urazów kręgosłupa są nieraz przedmiotem spraw sądowych, zwłaszcza o charakterze cywilnym. W niniejszym opracowaniu omówiono mechanizm powstania urazu o typie *whiplash*, spektrum objawów i ich potencjalne przyczyny, schemat diagnostyczny i terapeutyczny oraz przedstawiono rolę biegłego neurologa w cywilnych sprawach sądowych, w których przedmiotem roszczenia jest tego typu uraz kręgosłupa szyjnego.

Polski Przegląd Neurologiczny 2021; 17 (1), 1–13

Słowa kluczowe: uraz typu smagnięcia biczem, *whiplash*, opinie sądowe

WPROWADZENIE

Urazy komunikacyjne są częstym przedmiotem postępowań sądowych, zwłaszcza cywilnych. Strony sporu często odwołują się do opinii biegłych, którzy na podstawie dokumentacji medycznej, często zebranej kilka lat wcześniej, oraz badania podmiotowego i przedmiotowego powoda mają odpowiedzieć na pytania sądu, czy doszło do urazu, a jeśli tak, to jakiego uszczerbku na zdrowiu doznał powód, czy podjęte leczenie było adekwatne do doznanych dolegliwości oraz jakich konsekwencji zdrowotnych można się spodziewać w przyszłości. Zazwyczaj powołuje się biegłych z dziedziny ortopedii i traumatologii, neurologii lub z medycyny sądowej, ale także z zakresu rekonstrukcji wypadków. Opinie odnośnie do skutków urazu często są rozbieżne, dlatego celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnych ustaleń dotyczących urazu kręgosłupa szyjnego o typie smagnięcia biczem (z ang. *whiplash* — 'bicz'). Kolejno zostaną omówione: mechanizm urazu biczowego, jego epidemiologia i klasyfikacja, schemat postępowania diagnostyczno-terapeutycznego oraz zasady

orzekania o uszczerbku na zdrowiu z tytułu tego urazu.

MECHANIZM URAZU

Mechanikę urazu o typie smagnięcia biczem można podzielić na dwa etapy. Pierwszy etap ma miejsce w momencie uderzenia pojazdu od tyłu. Następuje wtedy wypchnięcie — razem z fotelem pojazdu — klatki piersiowej. Największego obciążenia doznają przednie struktury kręgosłupa szyjnego oraz tkanki miękkie okołokręgosłupowe w odcinku szyjnym. Jest to spowodowane siłą bezwładności, w której środek ciężkości stanowi głowa przemieszczająca się w kierunku przednio-tylnym. W drugim etapie urazu dochodzi do zatrzymania przez pasy bezpieczeństwa klatki piersiowej oraz gwałtownego zgięcia kręgosłupa szyjnego, czyli pochylecia głowy w przód. Głowa jako środek ciężkości porusza się w kierunku tył–przód, największego obciążenia doznają zaś tylne struktury kręgosłupa szyjnego oraz tkanki miękkie okołokręgosłupowe tego odcinka. Właśnie swojej mechanice uraz ten zawdzięcza swoją nazwę, gdyż

ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr n. med. Marta Nowakowska-Kotas, Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, ul. Borowska 213, 50–556 Wrocław, tel. 71 734 31 00, faks 71 734 31 09, e-mail: marta.nowakowska-kotas@umed.wroc.pl

Copyright © 2021 Via Medica | ISSN 1734–5251 | e-ISSN 1734–9745 | DOI: 10.5603/PPN.2021.0001

do złudzenia przypomina ona ruch przy uderzeniu biczem — „smagnięcie biczem” [1]. Najnowsze dane wskazują jednak, że mechanizm urazu polega na działaniu sił ścinających, kiedy dolne kręgi szyjne przemieszczają się ku przodowi w stosunku do górnej części kręgosłupa szyjnego, w związku z bezwładnością głowy przy przemieszczaniu się tułowia [2]. Ten mechanizm tłumaczyłby, dlaczego oprócz prawidłowej regulacji wysokości zagłówek istotne jest też położenie głowy względem niego w chwili zderzenia [3].

Można wyróżnić sprężyste i niesprężyste zderzenia ciał. W zderzeniu niesprężystym suma energii kinetycznej przed wypadkiem jest większa niż po nim, suma pędów przed wypadkiem i po wypadku jest zaś taka sama. Zmiana energii kinetycznej jest spowodowana przekazaniem jej na zderzak pojazdu, który ulega wgnieceniu, a energia jest tracona. W zderzeniu sprężystym suma energii oraz suma pędów przed wypadkiem i po wypadku są takie same. W takim przypadku energia jest przekazywana z auta uderzającego na auto uderzane oraz osobę w środku. Jak wynika z powyższego opisu zderzenia sprężystego, brak uszkodzeń pojazdu może być groźniejszy dla podróżnych, gdyż w trakcie kolizji na ciało człowieka może zadziałać większa siła [4]. Wieloletnie próby skorelowania wartości sił działających na pojazdy z obrażeniami odnoszonymi przez ludzi sprowadzają się do ustalenia progowych parametrów technicznych, które zakładają, że objawy związane z *whiplash* można praktycznie wykluczyć, jeśli na przykład wartości przyspieszenia podczas zdarzenia były mniejsze od 3g (g — przyspieszenie ziemskie); przy czym parametry progowe są wyliczane przez ekspertów z zakresu techniki samochodowej i zderzeń pojazdów dla środka masy pojazdu. Należy zaznaczyć, że te precyzyjne parametry techniczne często odnoszą się do nieprecyzyjnie zdefiniowanych następstw biologicznych [5], a same wartości progowe pozwalają na oszacowanie prawdopodobieństwa zaistnienia ostrych objawów urazu typu *whiplash* [5].

Do urazu typu *whiplash* może dochodzić nie tylko podczas zderzeń od tyłu lub od przodu (wówczas zazwyczaj wymagane są większe prędkości

kolizyjne), ale również przy innych wypadkach komunikacyjnych, gdy siły przynajmniej częściowo powodują ruch człowieka w osi przód–tył. Dodatkowo może dochodzić wówczas do rotacji głowy i szyi, co sprawia, że mechanizm urazu staje się bardziej złożony, podobnie jak to się dzieje, gdy w chwili zderzenia czołowego głowa nie spoczywa na zagłówku. Mimo że udało się odtworzyć w laboratoriach warunki typowego zderzenia czołowego, na chwilę obecną brakuje możliwości technicznych, by odtworzyć podczas testów ww. modyfikacje w położeniu ciała człowieka [4]. Za czynniki predysponujące do wystąpienia urazu kręgosłupa szyjnego uznaje się: w zderzeniach tylnych uderzenie pełną szerokością innego pojazdu; w zderzeniach czołowych uderzenie skośne; różnicę mas pojazdów (mniejsza masa auta uderzanego); starszy typ pasów bezpieczeństwa i foteli samochodowych; zaskoczenie i związany z tym brak napięcia mięśni szyi; płeć żeńską i związaną z tym słabszą muskulaturę mięśni szyi oraz średnio mniejszą masę ciała niż w przypadku płci męskiej, co predysponuje do odbicia się od fotela w drugiej fazie wypadku; wysoki wzrost ofiary [5].

DEFINICJA, KLASYFIKACJA I EPIDEMIOLOGIA URAZU KRĘGOSŁUPA SZYJNEGO TYPU SMAGNIĘCIA BICZEM

Grupa zadaniowa ds. zaburzeń związanych z urazem kręgosłupa z Quebec (QTF, *The Quebec Task Force*) zdefiniowała zaburzenia związane z *whiplash* (WAD, *whiplash-associated disorders*) jako „uszkodzenia kostne lub tkanek miękkich”, spowodowane „przekazywaniem energii na szyję” wraz z szeregiem innych objawów towarzyszących, między innymi zawrotami i bólami głowy [6]. Grupa QTF stworzyła pięciostopniową klasyfikację objawów WAD (tab. 1).

Szacuje się, że 2/3 przypadków WAD osiąga stopień II, a około 30% ogółu pacjentów osiąga stopień I według wyżej wymienionej klasyfikacji QTF. W środowisku biegłych sądowych zaznacza się wyraźny nurt, że dopiero w przypadku obecności objawów neurologicznych wynikających z podrażnienia korzeni nerwowych, a więc w przypadku WAD stopnia III, można rozpatrywać zaistnienie uszczerbku na zdrowiu [5]. Ocenia się, że

Tabela 1.

Klasyfikacja *The Quebec Task Force* (QTF) zaburzeń związanych z kręgosłupem szyjnym (wg [7])

Stopień	Objawy
0	Brak dolegliwości bólowych, brak objawów w badaniu przedmiotowym
I	Obecność dolegliwości bólowych, sztywności lub tkliwości karku, brak objawów w badaniu przedmiotowym
II	Dolegliwości bólowe oraz objawy mięśniowe obejmujące ograniczenie ruchomości i punktową tkliwość
III	Dolegliwości bólowe oraz objawy neurologiczne (osłabienie lub brak odruchów ścięgnistych, osłabienie siły mięśniowej lub zaburzenia czucia)
IV	Dolegliwości bólowe i złamanie lub przemieszczenie

przypadki zaliczane do kategorii III lub IV stanowią mniej niż 10% klinicznych rozpoznań WAD [5].

Częstość występowania WAD różni się znacząco nie tylko między kontynentami (np. 10/100 000 w Nowej Zelandii w porównaniu z 328/100 000 w Stanach Zjednoczonych), ale też w obrębie poszczególnych regionów kraju (w przypadku Kanady od 10/100 000 w Quebec do 600/100 000 w Saskatchewan) [8]. Po części wynika to ze zróżnicowanych metodologii i definicji WAD, ale także ze specyfiki systemów odszkodowawczych (w przypadku systemów prawnych zakładających brak szukania winy, tzw. *no fault*, częstość występowania WAD jest niższa) [2]. Częstość występowania postaci przewlekłej WAD budzi kontrowersje, do tego stopnia, że niektórzy autorzy uważają przewlekłą postać WAD za „wyindukowaną ogólnie przez społeczeństwo, ale szczególnie przez lekarzy” [9]. Wskazuje się na możliwość istnienia tak zwanej kultury *whiplash*, w której uczestnicy kolizji oczekują skutku w postaci rekompensaty, a czas leczenia następstw wypadku komunikacyjnego wydłuża się po skorzystaniu z pomocy prawnej i „niezależnych konsultantów” [2, 3].

OBJAWY

Pacjenci z WAD są często konsultowani neurologicznie, gdyż objawy WAD mogą dotyczyć zarówno obwodowego, jak i ośrodkowego układu nerwowego (OUN) (tab. 2).

Bezpośrednio po zdarzeniu objawy są niespecyficzne i lokalizują się głównie w okolicy potylicznej oraz karku, z towarzyszącymi nieraz dolegliwościami bólowymi w okolicy łopatek i barków. Zazwyczaj dolegliwości ze strony aparatu ruchowego na-

rastają w ciągu godzin i dni, z utrzymywaniem się skurczu mięśni przykręgosłupowych. Nie stwierdzono zależności między nasileniem tych objawów a stopniem uszczerbku odniesionego w wyniku zdarzenia [10]. Ból karku wynika ze skurczu mięśni przykręgosłupowych i towarzyszącej temu ograniczonej ruchomości stawów.

W obrębie mięśni (m. mostkowo-sutkowo-obojęczykowy, mm. pochyłe, m. czworoboczny, m. długi szyi) może dojść do naciągnięcia, naderwania z wytworzeniem krwiaka wewnątrz brzośca mięśnia lub do rzadziej spotykanego przerwania ciągłości mięśnia albo złamania awulsyjnego [4].

Więzadła również mogą ulec uszkodzeniu, co prowadzi do obniżenia jakości wykonywanego ruchu w stawach, ograniczając możliwości ruchowe pacjenta. Pogorszenie stabilizacji stawowej powoduje dalsze osłabienie mięśni głębokich, ucisk nerwów oraz bolesne stany zapalne. Zaburzenie pracy więzadeł objawia się wyraźnymi trzaskami podczas ruchów szyją, mimowolnymi skurczami, dolegliwościami bólowymi w trakcie ruchu. W kolejnym etapie może dojść do upośledzenia kontroli napięcia mięśniowego, a przez to do zaburzenia prawidłowej postawy ciała.

Punkty spustowe, czyli nadwrażliwe miejsca zlokalizowane w obrębie pasma mięśnia szkieletowego o zwiększonym napięciu wyczuwanym palpacyjnie, mogą się uaktywnić, przyczyniając się do powstania dolegliwości bólowych [11, 12]. Miejsca te są bolesne przy nacisku i bywają przyczyną tkliwości uciskowej i charakterystycznego bólu promieniującego, a nawet objawów ze strony autonomicznego układu nerwowego. Bólowi może towarzyszyć wiele objawów, takich jak

Tabela 2.

Objawy związane z urazem typu *whiplash*

Bóle głowy

Ból migrenowy
 Ból napięciowy
 Ból szyjnopochodny
 Uszkodzenie stawu skroniowo-żuchwowego
 Nerwoból podpotyliczny

Zaburzenia poznawcze oraz psychiczne

Zaburzenia pamięci, koncentracji uwagi
 Zaburzenia snu
 Lęk lub depresja, fobia przed podróżami, zespół stresu pourazowego

Zawroty głowy

Zaburzenia układu przedsionkowego
 Zaburzenie czynności pnia mózgu

Zaburzenia widzenia

Widzenie niewyraźne
 Ograniczenie pola widzenia
 Światłowstręt
 Trudności z czytaniem oraz prowadzeniem pojazdu
 Zaburzenie akomodacji

Parestezje i osłabienie

Porażenie splotu ramiennego
 Uszkodzenie szyjnych korzeni nerwowych
 Ucisk rdzenia kręgowego

Rzadkie objawy

Kręcz szyi
 Drżenie
 Przejściowa niepamięć całkowita
 Porażenie nerwu podjęzykowego
 Porażenie nerwu krtaniowego górnego
 Krwiałk nadtwardówkowy
 Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej i/lub kręgowej
 Udar pnia mózgu

ograniczenie zakresu ruchu w stawach, uczucie sztywności mięśni czy osłabienie siły mięśniowej. Po urazach typu smagnięcia biczem do najczęściej obciążonych ryzykiem pojawienia się dolegliwości punktów spustowych należą mięśnie pochyłe (81%) i mięsień płatowaty głowy (77%), a w dalszej kolejności mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy, część zstępująca mięśnia czworobocznego grzbietu oraz mięsień piersiowy mniejszy [12].

Należy zwrócić uwagę, że zmniejszenie zakresu ruchu w obrębie kręgosłupa szyjnego powinno się pojawić bezpośrednio po urazie, a nie kilka miesięcy po zdarzeniu. Przedłużające się ograniczenie

ruchomości kręgosłupa szyjnego, przy współwystępowaniu bólu szyi i głowy, uważane jest za niekorzystne prognostycznie [11]. Pacjenci z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa szyjnego obecna już w momencie zdarzenia częściej skarżą się na parestezje, bóle w obrębie obręczy barkowej, nudności i wymioty, a w badaniu przedmiotowym częściej stwierdza się u nich zaburzenia ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa (5% vs. 1,7%) niż u pacjentów bez współwystępującej choroby zwyrodnieniowej [13]. Nie stwierdzono jednak, by proces zwyrodnieniowy w obrębie kręgosłupa szyjnego nasilał się w wyniku zdarzenia [13].

Bóle głowy

Niespecyficzne, pourazowe bóle głowy opisywane są w 50–81% przypadków w fazie ostrej, a w 25–33% przypadków stają się przewlekłe [14, 15]. Obustronna obecność wariantu rozwojowego atlasu w postaci zamknięcia rowka tętnicy kręgowej mostkiem kostnym lub zwapniałym więzadłem (anomalia Kimmerlego) predysponuje do pojawienia się bólu głowy bezpośrednio po urazie [16]. Według definicji zawartej w 3. wydaniu Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (ICHD-3, *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition* [17]) ostry ból głowy związany z *whiplash* to ból trwający do 3 miesięcy, który pojawił się do 7 dni od urazu i był związany z bólem szyi, z zaznaczeniem, że podczas zdarzenia mogły zadziałać zarówno duże, jak i małe siły uderzeniowe. Ból może być objawem izolowanym lub współwystępować z szeregiem innych objawów (pozaczaskowe objawy czuciowe, zaburzenia poznawcze, zachowania oraz nastroju). W przypadku bólu utrzymującego się dłużej niż 3 miesiące należy rozpoznać przetrwały ból głowy związany z *whiplash*, choć w diagnostyce różnicowej należy wówczas wziąć pod uwagę także ból głowy związany z nadużywaniem leków przeciwbólowych. Charakterystyka samego bólu nie jest ujęta w klasyfikacji, ale najczęściej przybiera formę bólu napięciowego lub szyjnopochodnego [14, 18].

Ból może wynikać również z zaburzeń w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego, neuralgii nerwu potylicznego większego lub nerwu po-

tylicznego trzeciego. Ponieważ nerw potyliczny większy przechodzi przez mięsień czworoboczny, może on zostać uszkodzony podczas gwałtownego prostowania i zginania szyi [19]. Koncepcję bólu głowy związanego z podrażnieniem trzeciego nerwu rdzeniowego, a przez to neuralgii nerwu potylicznego trzeciego, opracowali Bogduk i Marsland [20], którzy powiązali uszkodzenie stawów międzykręgowych na poziomie C2–C3 z bólem rzutowanym w obrębie głowy. Także w ICHD-3 przy omawianiu szynopochodnego bólu głowy zwrócono uwagę, że istnieją anatomiczne podstawy tego zjawiska, ze względu na połączenie między aferentnymi włóknami nerwu potylicznego trzeciego i nerwu trójdzielnego [17].

Zaburzenia poznawcze

Częstość występowania zaburzeń poznawczych, upośledzenia koncentracji uwagi czy pamięci spada wraz czasem, jaki upłynął od zdarzenia: od 86% pacjentów badanych w 1. tygodniu do 46% pacjentów ocenianych 3 miesiące po incydencie [21, 22]. Próby obiektywizacji tych zaburzeń przynoszą rozbieżne wyniki: od braku korelacji z testami neuropsychologicznymi [22] po wysoki odsetek pacjentów z zaburzonym czasem reakcji motorycznej czy obniżoną zdolnością utrzymywania koncentracji uwagi [21, 23]. Zastosowanie najnowszych technik obrazowania mózgowia także nie przyniosło rozstrzygnięcia, czy istnieją strukturalne lub biochemiczne podstawy do rozwoju zaburzeń poznawczych u tych pacjentów. Opisywano zarówno przypadki zmniejszenia objętości istoty szarej w wolumetrii rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) [24], jak i brak różnic w porównaniu ze zdrowymi osobami w spektroskopii i wolumetrii MRI [25].

Zaburzenia psychiczne

Zaburzenia psychiczne utrzymują się w wieloletnich obserwacjach na stabilnym poziomie u 35–40% pacjentów po doznanym urazie typu *whiplash*, najczęściej w postaci zaburzeń lękowych, zaburzeń depresyjnych i zespołu stresu pourazowego [26, 27]. Zaburzenia adaptacyjne, krótkotrwałe zjawisko towarzyszące stresującemu

zdarzeniu, wiąże się z większym nasileniem bólu szyi, drętwieniem kończyn górnych, problemami z widzeniem i zawrotami głowy [28]. Objawy depresji stwierdza się z podobną częstością u kobiet i mężczyzn (ok. 5%), podczas gdy lęk jest częstszy u kobiet (11,7% vs. 8,6%) [29], przy czym nasilenie tych zaburzeń zazwyczaj jest stabilne [29]. Utrzymywanie się objawów depresji pozytywnie koreluje ze starszym wiekiem i wiąże się z większym nasileniem odczuwanego bólu, zawrotami głowy, niepokojem, drętwieniem, mrowieniem kończyn oraz z większymi problemami ze wzrokiem lub słuchem [28]. Wskazuje się również, że predyspozycje psychiczne (m.in. wcześniejsze zaburzenia lękowe i depresyjne) mogą warunkować rozwinięcie się objawów WAD, stąd nadreprezentacja chorych z zaburzeniami psychicznymi w tej grupie chorych [30].

Zespół stresu pourazowego (PTSD, *post-traumatic stress disorder*) opisywany jest jako przedłużona reakcja na stresujące wydarzenie o charakterze zagrażającym lub katastroficznym. Istnieją cechy osobowości predysponujące do rozwoju tego zespołu, ale nie są one konieczne do jego zaistnienia. Okres utajenia może trwać od kilku tygodni do kilku miesięcy i objawia się przeżywaniem urazu na nowo, zubożeniem uczuciowym, napadami lęku lub agresji oraz zaburzeniami układu autonomicznego (m.in. wzmożony stan czuwania, bezsenność), a także zaburzeniami depresyjnymi [31]. Kryteria rozpoznania PTSD spełnia 15–25% pacjentów z WAD [32, 33], częściej kobiety [29], przy czym ocenia się, że przebieg przewlekły, źle rokujący co do wyleczenia, dotyczy 14,9–17% przypadków [34, 35]. Zespół stresu pourazowego uznaje się za niekorzystny czynnik prognostyczny w odniesieniu do ustępowania dolegliwości bólowych, między innymi ze względu na możliwy wpływ na odczuwanie bólu oraz zaburzoną interpretację bodźców bólowych [36, 37]. Niektórzy autorzy opisują znacznie większy odsetek zaburzeń psychicznych w grupie osób decydujących się ubiegać o odszkodowanie [38], natomiast inni badacze nie znajdują takiego związku [26]. Wstąpienie na drogę sądową koreluje ze wzmożonym odczuwaniem dolegliwości bólowych po roku od

zdarzenia [26] przy nieznacznym wpływie na stan psychiczny chorych [38].

Zaburzenia snu

Zaburzenia snu są zgłaszane przez 39–87% pacjentów po urazie typu *whiplash* [39, 40], z wyraźnym zmniejszeniem częstości wraz z upływem czasu [39]. Badania z użyciem aktografu (urządzenia noszonego na nadgarstku, służącego do monitorowania aktywności w ciągu dnia i nocy) i polisomnografii wykazały dłuższą latencję snu, więcej wybudzeń, gorszą jakość snu i krótszy łączny czas jego trwania u pacjentów po urazie typu *whiplash* w porównaniu ze zdrowymi ochotnikami [41, 42], co korelowało także ze zgłaszanymi dolegliwościami bólowymi [42].

Zawroty głowy

Zawroty głowy zgłasza około 70% pacjentów z WAD [43]. W etiologii tego objawu bierze się pod uwagę różne procesy zachodzące podczas urazu. W fazie ostrej możliwe jest pojawienie się łagodnych napadowych położeniowych zawrotów głowy (BPPV, *benign paroxysmal positional vertigo*), opisywanych nawet u 33,9% pacjentów z *whiplash* [44]. Istnieje też ryzyko rozwarstwienia tętnicy kręgosłupa w przebiegu urazu i związanych z tym powikłań w postaci niedokrwienia lub krwawienia podpajęczynówkowego w obrębie tylnego obszaru unaczynienia [46]. W dalszej kolejności rozważa się znaczenie, wykazanej w obiektywnych testach, niezgodności między bodźcami aferentnymi pochodzącymi z prioproceptorów, drogi wzrokowej i z układu przedsionkowego [46–48]. Wrzecionka nerwowo-mięśniowe, które w wyniku bezpośredniego urazu kręgosłupa szyjnego zmieniają swój stan funkcjonalny, poprzez swoje aferentne połączenia z układem przedsionkowym i narządem wzroku istotnie wpływają na kontrolę pozycji ciała [49]. W ocenie klinicznej może się to wyrażać tzw. błędem położenia stawów w odcinku szyjnym (*cervical joint position error*), który może się nasilać, zwłaszcza w przypadkach współwystępowania zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa, i koreluje z obecnością zawrotów głowy [50]. Innymi potencjalnymi przyczynami powstawania

zawrotów głowy po urazach typu *whiplash* są zaburzenia współczulnego unerwienia naczyń w obrębie tylnego obszaru unaczynienia [51] oraz zaburzenia funkcji dróg hamujących w obrębie pnia mózgu w wyniku gwałtownych przemieszczeń mózgu w obrębie czaszki w trakcie urazu komunikacyjnego [52].

Zaburzenia widzenia

Około połowa pacjentów po urazie typu *whiplash* zgłasza zaburzenia widzenia [53]. Najczęstszymi zgłaszanymi objawami są problemy z czytaniem oraz prowadzeniem auta, światłowstręt i rozmażane lub podwójne widzenie [53]. Zaburzenia gałkoruchowe wydają się najczęściej związane z zaburzeniami przewodnictwa aferentnego z odcinka szyjnego kręgosłupa [54] i charakteryzują się dobrym rokowaniem [55]. Próba obiektywizacji skarg za pomocą elektrookulografii nie wykazała istotnej różnicy między pacjentami z WAD a zdrowymi ochotnikami w zakresie ruchów śledzących; ujawniono przy tym istotny wpływ innych czynników, niezależnych od urazu, np. funkcji poznawczych i stosowanych leków [56]. Podejmowane są próby zastosowania tej metody w diagnostyce różnicowej i do monitorowania leczenia pacjentów z WAD [57]. Odruchy stabilizujące gałki oczne charakteryzują się u nich zmniejszoną prędkością i gorszą koordynacją ruchów gałek ocznych [56]. Wykazano również, że ocena koordynacji głowa–ręka nie umożliwia obiektywizacji skarg podawanych przez chorych z WAD [56].

Parestezje i osłabienie siły

Parestezje w obrębie szyi, ramion, górnej połowy pleców i kończyn górnych opisywane są przez 21–100% pacjentów w fazie ostrej, częściej przez tych, u których stwierdza się objawy deficytu neurologicznego [13, 58]. Objawy te mają tendencję do utrzymywania się powyżej 6 miesięcy [13, 58]. Parestezje mogą wynikać z uszkodzenia powięzi mięśniowych, uszkodzenia splotu ramiennego w przebiegu zespołu górnego otworu klatki piersiowej (TOS, *thoracic outlet syndrome*) oraz — rzadziej — z szyjnego zespołu korzeniowego i ucisku rdzenia [4]. Zespół ten jest stosunkowo

często wywoływany przez uraz typu *whiplash*, najprawdopodobniej w wyniku skurczu mięśni pochyłych, i doprowadza do zwężenia bocznego trójkąta szyi, ale też do uniesienia żebra, co z kolei zmniejsza przestrzeń żebrowo-obończykową; możliwe jest również rozwinięcie tego zespołu wtórnie do uszkodzenia pierścienia włóknistego krążka międzykręgowego [59]. Parestezje mogą wynikać z uszkodzenia zwojów nerwowych w zwężonych otworach międzykręgowych, do czego dochodzi wskutek gwałtownego przemieszczenia się kręgosłupa szyjnego podczas zderzenia, z wykształceniem zmiany przyspieszeń w osi przód–tył. Badania eksperymentalne z zastosowaniem preparatów ludzkich kręgosłupów poddanych znaczącym zmianom przyspieszenia (rzędu 3–8,5g) wykazały zwężenia otworów międzykręgowych, największe na poziomach C5–C6 i C6–C7 [60]. Dodatkowo, w przypadku występowania predyspozycji w postaci zwężenia kanału kręgowego opisano dynamiczne zmiany predysponujące do uszkodzenia rdzenia, zwłaszcza na poziomach C4–C5 i C5–C6 [61, 62]. Pacjenci z obecnymi przed wypadkiem zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa szyjnego częściej skarżą się na parestezje w obrębie ramion i kończyn górnych, na zawroty głowy i nudności niż pacjenci bez takich zmian [13].

Oslabienie siły mięśni szyi obserwuje się u około 80% kobiet i 90% mężczyzn po urazie typu *whiplash*, nawet u tych, u których nie stwierdza się żadnych innych objawów deficytu neurologicznego [62, 63]. Przy braku atrofii i neurologicznych objawów obiektywnych uważa się, że osłabienie siły mięśni szyi wynika z bólu lub strachu przed bólem [63]. Niedowład kończyn, potwierdzony badaniem klinicznym, może wynikać ze wspomnianego wcześniej uciśnięcia splotu ramiennego, zespołu korzeniowego lub ucisku rdzenia i wymaga odpowiedniego poszerzenia diagnostyki [4].

DIAGNOSTYKA I LECZENIE

Wstępna diagnostyka na ogół wykonywana jest w warunkach oddziału ratunkowego, gdzie po zebraniu wywiadu oraz po badaniu przedmiotowym pacjenta przyporządkowuje się go do jednej z czterech grup WAD. Badanie radiologiczne

(RTG) jest przeprowadzane rutynowo u pacjentów z WAD w stopniach III i IV, dla stopni I i II nie jest zaś standardowo zalecane. RTG kręgosłupa wykonuje się w projekcji bocznej i przednio-tylnej, przy czym warto pamiętać również o projekcji ukierunkowanej na ząb obrotnika. Ta podstawowa technika obrazowania pozwala na ocenę ułożenia trzonów kręgów (linie przednia i tylna) i położenia powierzchni stawowych (projekcja boczna) oraz ustawienia wyrostków kolczystych, nasad łuków i pozycji powierzchni stawowych (projekcja przednio-tylna) [4]. Najczęściej w wyniku wymienionych badań ujawnia się wcześniej obecną chorobę zwyrodnieniową kręgosłupa oraz utratę lordozy szyjnej [64]. Pacjentów z WAD w stopniach I i II należy uspokoić, zachęcić do aktywności ruchowej oraz uśmierzyć ból. Początkowo zaleca się sztywny kołnierz ortopedyczny lub miękki kołnierz typu *Philadelphia* na okres nie krótszy niż 2 tygodnie [4]. Jednak dalsze przedłużanie leczenia za pomocą kołnierza ortopedycznego wiąże się z ryzykiem rozwoju dolegliwości bólowych, niezależnych od skutków wypadku [65]. Pacjenci odnoszą korzyść ze stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) i leków miorelaksacyjnych [66]. Jeśli po 7 dniach nie ma poprawy, należy rozważyć fizykoterapię [67]. Wśród metod rehabilitacyjnych podkreśla się znaczenie łączenia fizykoterapii z kinezyterapią, tak więc oprócz specjalistycznych ćwiczeń wskazane są przezskórna elektryczna stymulacja nerwów (*TENS, transcutaneous electrical nerve stimulation*) i ultradźwięki [4]. Jeśli po 6 tygodniach nie ma dalszej poprawy, wskazane jest przekazanie pacjenta pod opiekę zespołu specjalizującego się w leczeniu bólu.

U pacjentów z WAD w stopniach III i IV postępowanie zależy od wyniku badania RTG kręgosłupa. W przypadku obecności pęknięcia lub przemieszczenia odcinków kostnych należy pacjenta natychmiast skonsultować chirurgicznie, jeśli zaś nie ma zmian w obrębie układu kostnego, należy opanować ból, uspokoić chorego, zachęcić go do stopniowej aktywności, rozważyć okłady z lodu lub kołnierz ortopedyczny [67]. Również w tym przypadku w sytuacji braku poprawy po 7 dniach trzeba zalecić fizykoterapię, a przy dalszym braku

poprawy po 3 tygodniach ponownie ocenić pacjenta. Jeśli po 12 tygodniach dalej nie ma poprawy, należy pacjenta przekazać pod opiekę zespołu do leczenia bólu [67].

Badania dynamiczne RTG kręgosłupa szyjnego mogą ujawnić nadmierną ruchomość w segmentach kręgosłupa sąsiadujących z segmentem o zmniejszonej ruchomości, wtórną do wzmożonego napięcia mięśni [68]. Diagnostyka z użyciem tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) lub MRI jest na ogół zarezerwowana dla pacjentów z podejrzeniem uszkodzenia rdzenia, złamania struktur kostnych lub uszkodzenia ścięgien. Badania te są też zalecane u pacjentów zgłaszających przewlekłe skargi na ból, z deficytem neurologicznym lub objawami korzeniowymi. W warunkach australijskich większość specjalistycznych badań obrazowych (prawie 94%) wykonuje się już poza oddziałem ratunkowym, przy czym w prawie połowie przypadków jest to MRI (46%) i dotyczy pacjentów zakwalifikowanych jako WAD w stopniu II [69]. W przypadku WAD w stopniach I i II rzadko wykazuje się zmiany strukturalne (poza tymi, które istniały już wcześniej, jak np. zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa) w badaniu MRI. Zmiany w rozkładzie nacieków tłuszczowych w obrębie mięśni głębokich szyi zostały powiązane ze stopniem nasilenia skarg związanych z WAD rok po urazie. Otwarte pozostaje pytanie, czy zmiany te wyrażają predyspozycję do powstania WAD, czy też są jego skutkiem [60]. Istnieje możliwość wykazania zlokalizowanych zmian zapalnych w obrębie szyi za pomocą pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) [70], jednak metoda ta znacząco wykracza poza typowe postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne. Podobnie, badania neuropsychologiczne i ocena zaburzeń gałkoruchowych nie znalazły jeszcze zastosowania w diagnostyce urazów typu *whiplash* [5].

Na podstawie obserwacji własnej można stwierdzić, że w warunkach polskich u pacjentów wstępujących na drogę sądową wykonuje się przede wszystkim RTG kręgosłupa w ramach ambulatorium lub szpitalnego oddziału ratunkowego, a następnie RTG czynnościowe w ramach poradni ortopedycznej. W dalszej kolejności u części ba-

danych wykonuje się MRI kręgosłupa szyjnego, przy czym bywa ono zlecane przez prowadzącego leczenie neurologa, ale w niektórych przypadkach badanie to zleca ubezpieczyciel. Kierowanie na badanie przez firmę ubezpieczeniową ma w założeniu ograniczać roszczenia finansowe poszkodowanych [5]. Jeśli badanie nie wykaże zmian patologicznych, pojawia się argument o braku skutków zdrowotnych analizowanego urazu; jeśli badanie ujawni zmiany o charakterze zwyrodnieniowym, podważany jest związek przyczynowo-skutkowy między zdarzeniem komunikacyjnym a zgłaszanymi dolegliwościami bólowymi [5]. Zakres diagnostyki polskich pacjentów po urazie typu *whiplash* wstępujących na drogę sądową z uwzględnieniem wpływu wykonywanych badań na ostateczne orzeczenie sądu nie został jednak jeszcze szczegółowo opisany.

UWAGI DOTYCZĄCE SPRAW SĄDOWYCH

Pacjenci zakwalifikowani jako I i II stopień WAD wyrażają ponad 90% „roszczeń związanych z urazami kręgów szyjnych” [71]. W porównaniu ze stopniami III i IV, w których przyczyna urazu jest bardziej oczywista, w stopniach I i II stwierdza się najbardziej kontrowersyjne przypadki pod względem patofizjologii, rozpoznania i rokowania. Są to przypadki trudne również dla systemu odszkodowań ze względu na brak wyraźnie wykrywalnych uszkodzeń anatomicznych i brak łatwych do obiektywizacji objawów klinicznych. Pacjentów z urazem w stopniu IV WAD (dolegliwości związane z szyją spowodowane złamaniami lub zwicnięciami) nie dotyczą wątpliwości kliniczne i być może odszkodowawcze, nie stanowią oni też znaczącej grupy powodów. Wzrost świadomości prawnej osób poszkodowanych i ich bliskich oraz łatwy dostęp do pomocy prawnej oferowanej ofiarom wypadków drogowych powodują zwiększenie liczby i wielkości roszczeń zgłaszanych zakładom ubezpieczeń z tytułu szkód na osobie, co dotyczy także pacjentów po urazie typu *whiplash*.

Zakres opiniowania przez biegłego powołanego przez sąd zależy od rodzaju zgłoszonych roszczeń. Niemniej jednak w każdym z tych postępowań od biegłego oczekuje się, aby ocenił doznany

uszczerbek w sposób procentowy i określił długość jego trwania.

Jeśli roszczenia wynikają z umowy ubezpieczenia od nieszczęśliwych wypadków, biegły jest zobowiązany do precyzyjnego wskazania, czy uszczerbek na zdrowiu został wymieniony w tabeli stanowiącej załącznik do umowy ubezpieczenia. Zakwalifikowanie uszczerbku do określonej pozycji tabeli pozwala na ustalenie należnego odszkodowania, które stanowi wskazany w tabeli procent umówionej sumy ubezpieczenia. Tabele ubezpieczycieli na ogół są ograniczone do trwałych uszczerbków na zdrowiu, zdefiniowanych przeważnie jako: „trwałe, nierokujące poprawy uszkodzenie ciała lub rozstrój zdrowia”. Jak wspomniano wcześniej, większość objawów związanych z *whiplash* rokuje pomyślnie, w związku z tym nie spełniają one zazwyczaj kryteriów ustalonych przez towarzystwa ubezpieczeniowe.

Jeśli roszczenia poszkodowanego są kierowane do sprawcy kolizji, posiadacza pojazdu, przy pomocy którego spowodowano szkodę, lub ubezpieczyciela sprawcy w ramach tzw. odpowiedzialności odszkodowawczej posiadaczy pojazdów mechanicznych, to sąd w postępowaniu zazwyczaj prosi o wskazanie procentowego uszczerbku na zdrowiu poszkodowanego w odniesieniu do załącznika do rozporządzenia ministra pracy i polityki społecznej z 18 grudnia 2002 roku w sprawie szczegółowych zasad orzekania o stałym lub długotrwałym uszczerbku na zdrowiu, trybu postępowania przy ustalaniu tego uszczerbku oraz postępowania o wypłatę jednorazowego odszkodowania (tekst jednolity Dz.U. z 2020 r., poz. 233). Urazy typu *whiplash* najczęściej są charakteryzowane jako „uszkodzenie kręgosłupa w odcinku szyjnym”, „urazowe zespoły korzeniowe” oraz „porażenia i niedowłady poszczególnych nerwów obwodowych”. Procentowy uszczerbek na zdrowiu ma jednak w tym postępowaniu znaczenie jedynie posiłkowe. Należne poszkodowanemu (pokrzywdzonemu czynem niedozwolonym) zadośćuczynienie nie może być mierzone tylko stwierdzonym uszczerbkiem na zdrowiu (zgodnie z wyrokiem Sądu Najwyższego z 5 października 2005 r., I PK 47/05, Monitor Prawa Pracy 2006, nr 4, s. 208 oraz

z postanowieniem Sądu Najwyższego z 23 sierpnia 2018 r. II CSK 170/18, Lex nr 2540130). O wysokości należnego zadośćuczynienia pieniężnego decyduje rozmiar doznanej krzywdy wyrażonej jako wszystkie cierpienia fizyczne i psychiczne wynikające z doznanego urazu. Do ich oceny niezbędny jest opis intensywności doznanych dolegliwości, czasu ich trwania (w tym nieodwracalności następstw), sposobu, w jaki dolegliwości te rzutowały na życie codzienne poszkodowanego (możliwość pracy zarobkowej, kierowania pojazdem, uprawiania sportu, angażowania się w życie rodzinne), rokowań na przyszłość uwzględniających zmniejszenie np. szans życiowych (zgodnie z wyrokiem Sądu Najwyższego z 23 sierpnia 2018 r., V CSK 245/07, LEX nr 369691, OSNC-ZD 2008/4/95 i z wyrokiem Sądu Najwyższego z 5 października 2005 r., I PK 47/05, Monitor Prawa Pracy 2006, nr 4, s. 208). W takich przypadkach sąd oczekuje, by biegły określił, jakiego rodzaju dolegliwości doznał poszkodowany, jak długo się z nimi zmagał i jak mocno ograniczały one sprawność jego organizmu w poszczególnych okresach następujących po wypadku. Skutki te, jak wskazano wcześniej, są różne u różnych osób i wymagają indywidualnego opisanie oraz oceny. W sprawach o zadośćuczynienie sąd pyta o możliwość odczuwania lub pojawienia się dolegliwości związanych z urazem w przyszłości. Wiąże się to z tym, że z prawnego punktu widzenia stwierdzenie, że w przyszłości dolegliwości mogą się nasilić, może znacząco wpłynąć na kwotę zadośćuczynienia. W przypadku urazów typu *whiplash* podnoszone jest też zagadnienie skutku doznanego urazu w postaci przyśpieszenia procesu zwyrodnieniowego. Badania wykazały jednak, że choć zmiany zwyrodnieniowe w obrębie kręgosłupa szyjnego uważa się za czynnik predysponujący do pojawienia się dolegliwości bólowych wskutek urazu typu *whiplash*, to nie ma dowodów na następcze przyśpieszenie procesu zwyrodnieniowego w obrębie kręgosłupa szyjnego [13].

Istnieje też możliwość, że omawiane urazy staną się źródłem roszczeń o świadczenia z ubezpieczenia społecznego, w szczególności w odniesieniu do ustawy z 30 października 2002 roku

o ubezpieczeniu społecznym z tytułu wypadków przy pracy i chorób zawodowych (tekst jednolity Dz.U. z 2019 r., poz. 1205). Ustawa ta w art. 12 ust. 1 przewiduje odszkodowanie w wysokości 20% przeciętnego wynagrodzenia za każdy procent stałego lub długotrwałego uszczerbku na zdrowiu. Jednocześnie w art. 11 definiuje stały uszczerbek jako takie naruszenie sprawności organizmu, które powoduje upośledzenie czynności organizmu nierokujące poprawy (art. 11 ust. 2); natomiast długotrwały uszczerbek definiuje jako naruszenie sprawności organizmu, które powoduje upośledzenie czynności organizmu na okres przekraczający 6 miesięcy, mogące ulec zmniejszeniu. W praktyce, ale też jak wynika z przedstawionych badań, większość objawów neurologicznych związanych z urazem typu *whiplash* ustępuje z czasem, cechuje się korzystnym rokowaniem i nie spełnia definicji długotrwałego uszczerbku na zdrowiu. Należy podkreślić, że tak rygorystyczne podejście pod względem czasu trwania objawów przy ocenie charakteru uszczerbku na zdrowiu ma zastosowanie tylko w tym rodzaju spraw sądowych. Pojęcie trwałego i długotrwałego uszczerbku na zdrowiu i jego procentowego wymiaru to pojęcia z zakresu ubezpieczeń społecznych. Błędem jest przeniesienie ich do postępowania cywilnego o innym charakterze. Biegli często wskazują w sprawach cywilnych, czy uszczerbek był trwały, czy też długotrwały, ale dla rozstrzygnięcia sprawy cywilnej ma to zastosowanie jedynie posiłkowe i może być niewystarczające, gdyż konieczne jest także opisanie, w jaki sposób dolegliwości kształtowały się na przestrzeni czasu, jaki upłynął od wypadku.

We wszystkich typach sporów sądowych istotnych problemów nastęrcza powiązanie zgłaszanych dolegliwości z daną kolizją drogową. Często strony postępowania odnoszą się do braku szczegółowych zapisów dolegliwości w pierwszych, powstających w krótkim czasie po zdarzeniu, dokumentach. W obliczu urazu zaopatrywanego w pierwszej kolejności (zazwyczaj są to urazy kręgosłupa szyjnego oraz głowy) inne skargi zawarte w dokumentacji medycznej sporządzonej w ramach szpitalnego oddziału ratunkowego nie zostają uwzględnione (np. uraz zębów czy

też dolegliwości bólowe kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego). Każdy taki przypadek wymaga indywidualnego rozpatrzenia, ale lakoniczność dokumentacji powstającej w warunkach dyżurowych nie może całkowicie wykluczać większego zakresu obrażeń niż ten, który odnotowano w pierwszych dobach po urazie. Jak też już wspomniano, zarówno dolegliwości bólowe, jak i zaburzenia poznawcze oraz psychiczne mogą narastać w ciągu pierwszych kilku dni, a nawet pozostawać utajone przez tygodnie (co może mieć miejsce w przypadku zaburzeń psychicznych) w okresie bezpośrednio po zdarzeniu.

Zdarzają się zarzuty, stawiane przede wszystkim przez ubezpieczycieli, że sam fakt leczenia w danym zakresie nie dowodzi powstania szkody w wyniku analizowanego zdarzenia. Często właśnie wtedy padają argumenty, że zdjęcia aut przedstawiające niewielkie uszkodzenia świadczą o niewielkich prędkościach zderzenia, a zatem, że do urazu nie doszło. Tymczasem, jak wynika z zaprezentowanego wcześniej opisu mechanizmu powstawania urazu typu *whiplash*, także przy stosunkowo małych uszkodzeniach pojazdów może dochodzić do rozwoju skutków zdrowotnych. Zalecane jest, by biegli sądowi w zakresie techniki samochodowej i zderzeń pojazdów wyliczali wartości przeciążeń i różnicy prędkości, które powstały w chwili zdarzenia [5]. Dyskusyjne pozostaje, na ile można arbitralnie przyjąć pewne wartości prędkości i przeciążenia jako bezwzględnie wymagalne dla powstania skutków zdrowotnych, skoro, jak wspomniano wcześniej, badania w zakresie biologicznych skutków zdarzeń komunikacyjnych cechują się pewnymi ograniczeniami. Badania, na które powołują się różni biegli, mogą mieć bardzo zróżnicowaną metodologię, a przy tym na przykład eksperymentalne dane pozyskane w laboratoriach z użyciem manekinów, wskazujące na warunek konieczny do powstania urazu w postaci przyśpieszenia równego 10g, trudno odnieść retrospektywnie do rzeczywistej ofiary urazu. Bliższe realnym warunkom mogą być ustalenia poczynione w warunkach skandynawskich, gdzie na podstawie zapisów rejestratorów montowanych masowo w samochodach od 1996 roku zaobserwowano, że objawy

WAD utrzymujące się ponad miesiąc pojawiały się przy przyśpieszeniach większych niż 3g [72]. Jednak w praktyce klinicznej częste są przypadki uszkodzenia OUN niewspółmiernego do siły urazu ze względu na mocno zindywidualizowaną podatność biologiczną pacjentów.

PODSUMOWANIE

Urazy kręgosłupa szyjnego o typie smagnięcia biczem mogą mieć zróżnicowaną symptomatologię. W postaciach o niewielkim natężeniu objawów cechują się zwykle korzystnym rokowaniem. Wraz z poprawą bezpieczeństwa pojazdów należałoby się spodziewać spadku częstości tego typu urazów. Jednak coraz więcej uczestników kolizji drogowych wstępuje na drogę sądową, wnioskując o zwrot kosztów leczenia i/lub zadośćuczynienie. Wiedza na temat mechanizmu powstawania objawów związanych z *whiplash*, standardowego postępowania diagnostyczno-leczniczego, a zwłaszcza rokowania jest przydatna w pracy biegłego neurologa. Wynika to między innymi z oczekiwań sądu przy rozstrzygnięciu w sprawach cywilnych, by informacje o związku przyczynowo-skutkowym między zgłaszanymi objawami a analizowanym zdarzeniem, skali cierpienia i stopniu uszczerbku, jak również długotrwałym utrzymywaniu się objawów były zawarte w opinii sądowej.

PODSUMOWANIE

Autorzy dziękują Annie Jaształ, aplikantce sądowej, za merytoryczne uwagi do artykułu.

PIŚMIENNICTWO

- Peolsson A, Karlsson A, Ghafouri B, et al. Pathophysiology behind prolonged whiplash associated disorders: study protocol for an experimental study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019; 20(1): 51, doi: [10.1186/s12891-019-2433-3](https://doi.org/10.1186/s12891-019-2433-3), indexed in Pubmed: [30711003](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30711003/).
- Teresiński G. Weryfikacja dystorsji szyjnego odcinka kręgosłupa w praktyce sądowo-lekarskiej. Część I — ocena okoliczności i biomechaniki urazu. *Arch Forensic Med Criminol*. 2013; 2: 69–78, doi: [10.5114/amsik.2013.46111](https://doi.org/10.5114/amsik.2013.46111).
- Anderson RWG, Gibson TJ, Cox M, Ryan GA, Gun RT. Whiplash associated disorders: a comprehensive review. <http://casr.adelaide.edu.au/reports> (April, 2006).
- Alpini DK, Brugnoni G, Cesarani A. Whiplash injuries: diagnosis and treatment. Second edition. Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & Co. KG 2014: 1–404.
- Teresiński G. Poszukiwanie kryteriów selektywnej weryfikacji następstw dystorsji kręgosłupa szyjnego. *Arch Med Sądowej i Kryminol*. 2019; 69(4): 164–191, doi: [10.5114/amsik.2019.95716](https://doi.org/10.5114/amsik.2019.95716).
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining „whiplash” and its management. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995; 20(8 Suppl): 1S–73S, indexed in Pubmed: [7604354](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7604354/).
- Yadla S, Ratliff JK, Harrop JS. Whiplash: diagnosis, treatment, and associated injuries. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2008; 1(1): 65–68, doi: [10.1007/s12178-007-9008-x](https://doi.org/10.1007/s12178-007-9008-x), indexed in Pubmed: [19468901](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19468901/).
- Haldeman S, Carroll L, Cassidy J, et al. The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(Suppl): S5–S7, doi: [10.1097/brs.0b013e3181643f40](https://doi.org/10.1097/brs.0b013e3181643f40).
- Russell A, Ferrari R. Whiplash: social interventions and solutions. *J Rheumatol*. 2008; 35(12): 2300–2302, doi: [10.3899/jrheum.080280](https://doi.org/10.3899/jrheum.080280), indexed in Pubmed: [19040317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19040317/).
- Guo LY, Lee SY, Lin CF, et al. Three-dimensional characteristics of neck movements in subjects with mechanical neck disorder. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2012; 25(1): 47–53, doi: [10.3233/BMR-2012-0309](https://doi.org/10.3233/BMR-2012-0309), indexed in Pubmed: [22398266](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22398266/).
- Ettlin T, Schuster C, Stoffel R, et al. A distinct pattern of myofascial findings in patients after whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89(7): 1290–1293, doi: [10.1016/j.apmr.2007.11.041](https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.11.041), indexed in Pubmed: [18534552](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18534552/).
- Fernández-Pérez AM, Villaverde-Gutiérrez C, Mora-Sánchez A, et al. Muscle trigger points, pressure pain threshold, and cervical range of motion in patients with high level of disability related to acute whiplash injury. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2012; 42(7): 634–641, doi: [10.2519/jospt.2012.4117](https://doi.org/10.2519/jospt.2012.4117), indexed in Pubmed: [22677576](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22677576/).
- Meenen NM, Katzer A, Dihlmann SW, et al. Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule — über die Rolle degenerative Vorerkrankungen. *Unfallchirurgie*. 1994; 20(3): 138–148, doi: [10.1007/bf02588158](https://doi.org/10.1007/bf02588158).
- Sjaastad O, Fredriksen T, Bakkeiteig L. Headache subsequent to whiplash. *Curr Pain Headache Rep*. 2009; 13(1): 52–58, doi: [10.1007/s11916-009-0011-3](https://doi.org/10.1007/s11916-009-0011-3), indexed in Pubmed: [19126372](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19126372/).
- Kasch H, Stengaard-Pedersen K, Arendt-Nielsen L, et al. Headache, neck pain, and neck mobility after acute whiplash injury: a prospective study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001; 26(11): 1246–1251, doi: [10.1097/00007632-200106010-00014](https://doi.org/10.1097/00007632-200106010-00014), indexed in Pubmed: [11389391](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11389391/).
- Ríos L, Mata-Escolano F, Blanco-Pérez E, et al. Acute headache attributed to whiplash in arcuate foramen and non-arcuate foramen subjects. *Eur Spine J*. 2017; 26(4): 1262–1265, doi: [10.1007/s00586-016-4856-y](https://doi.org/10.1007/s00586-016-4856-y), indexed in Pubmed: [27822776](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27822776/).
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38(1): 1–211, doi: [10.1177/0333102417738202](https://doi.org/10.1177/0333102417738202), indexed in Pubmed: [29368949](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29368949/).
- Vincent MB. Is a de novo whiplash-associated pain most commonly cervicogenic headache? *Cephalalgia*. 2008; 28(Suppl 1): 32–34, doi: [10.1111/j.1468-2982.2008.01616.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2008.01616.x), indexed in Pubmed: [18494993](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18494993/).
- Magnússon T, Ragnarsson T, Björnsson A. Occipital nerve release in patients with whiplash trauma and occipital neuralgia. *Headache*. 1996; 36(1): 32–36, doi: [10.1046/j.1526-4610.1996.3601032.x](https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.1996.3601032.x), indexed in Pubmed: [8666535](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8666535/).
- Bogduk N, Marsland A. On the concept of third occipital headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986; 49(7): 775–780, doi: [10.1136/jnnp.49.7.775](https://doi.org/10.1136/jnnp.49.7.775), indexed in Pubmed: [3018167](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3018167/).
- Ettlin TM, Kischka U, Reichmann S, et al. Cerebral symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55(10): 943–948, doi: [10.1136/jnnp.55.10.943](https://doi.org/10.1136/jnnp.55.10.943), indexed in Pubmed: [1431958](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1431958/).

22. Robinson JP, Burwinkle T, Turk DC. Perceived and actual memory, concentration, and attention problems after whiplash-associated disorders (grades I and II): prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007; 88(6): 774–779, doi: [10.1016/j.apmr.2007.03.004](https://doi.org/10.1016/j.apmr.2007.03.004), indexed in Pubmed: [17532901](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17532901/).
23. Haldorsen T, Waterloo K, Dahl A, et al. Symptoms and cognitive dysfunction in patients with the late whiplash syndrome. *Appl Neuropsychol*. 2003; 10(3): 170–175, doi: [10.1207/S15324826AN1003_06](https://doi.org/10.1207/S15324826AN1003_06), indexed in Pubmed: [12890644](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12890644/).
24. Coppieters I, de Pauw R, Caeyenberghs C, et al. Decreased regional grey matter volume in women with chronic whiplash-associated disorders: relationships with cognitive deficits and disturbed pain processing. *Pain Physician*. 2017; 20(7): E1025–E1051, doi: [10.36076/ppj/2017.7.e1025](https://doi.org/10.36076/ppj/2017.7.e1025).
25. Sturzenegger M, Radanov BP, Winter P, et al. MRI-based brain volumetry in chronic whiplash patients: no evidence for traumatic brain injury. *Acta Neurol Scand*. 2008; 117(1): 49–54, doi: [10.1111/j.1600-0404.2007.00939.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.2007.00939.x), indexed in Pubmed: [17949454](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17949454/).
26. Mayou R, Bryant B. Psychiatry of whiplash neck injury. *Br J Psychiatry*. 2002; 180: 441–448, doi: [10.1192/bjp.180.5.441](https://doi.org/10.1192/bjp.180.5.441), indexed in Pubmed: [11983642](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11983642/).
27. Turner MA, Taylor P, Neal L. Physical and psychiatric predictors of late whiplash syndrome. *Injury*. 2003; 34(6): 434–437, doi: [10.1016/S0020-1383\(02\)00311-x](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(02)00311-x).
28. Phillips LA, Carroll LJ, Cassidy JD, et al. Whiplash-associated disorders: who gets depressed? Who stays depressed? *Eur Spine J*. 2010; 19(6): 945–956, doi: [10.1007/s00586-010-1276-2](https://doi.org/10.1007/s00586-010-1276-2), indexed in Pubmed: [20127261](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20127261/).
29. Crutebo S, Nilsson C, Skillgate E, et al. The course of symptoms for whiplash-associated disorders in Sweden: 6-month followup study. *J Rheumatol*. 2010; 37(7): 1527–1533, doi: [10.3899/jrheum.091321](https://doi.org/10.3899/jrheum.091321), indexed in Pubmed: [20472922](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20472922/).
30. Mykletun A, Glozier N, Wenzel HG, et al. Reverse causality in the association between whiplash and symptoms of anxiety and depression: the HUNT study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 36(17): 1380–1386, doi: [10.1097/BRS.0b013e3181f2f6bb](https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181f2f6bb), indexed in Pubmed: [21217426](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21217426/).
31. Puzyński S. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD 10. Vesalius, Warszawa 2000.
32. Andersen TE, Elklit A, Brink O. PTSD symptoms mediate the effect of attachment on pain and somatisation after whiplash injury. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2013; 9: 75–83, doi: [10.2174/1745017901309010075](https://doi.org/10.2174/1745017901309010075), indexed in Pubmed: [23802016](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23802016/).
33. Mayou RA, Black J, Bryant B. Unconsciousness, amnesia and psychiatric symptoms following road traffic accident injury. *Br J Psychiatry*. 2000; 177: 540–545, doi: [10.1192/bjp.177.6.540](https://doi.org/10.1192/bjp.177.6.540), indexed in Pubmed: [11102330](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11102330/).
34. Sterling M, Hendrikz J, Kenardy J. Compensation claim lodgement and health outcome developmental trajectories following whiplash injury: A prospective study. *Pain*. 2010; 150(1): 22–28, doi: [10.1016/j.pain.2010.02.013](https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.02.013), indexed in Pubmed: [20307934](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20307934/).
35. Ravn SL, Karstoft KI, Sterling M, et al. Trajectories of posttraumatic stress symptoms after whiplash: A prospective cohort study. *Eur J Pain*. 2019; 23(3): 515–525, doi: [10.1002/ejp.1325](https://doi.org/10.1002/ejp.1325), indexed in Pubmed: [30318773](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30318773/).
36. Buitenhuis J, de Jong PJ, Jaspers JPC, et al. Relationship between posttraumatic stress disorder symptoms and the course of whiplash complaints. *J Psychosom Res*. 2006; 61(5): 681–689, doi: [10.1016/j.jpsychores.2006.07.008](https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.07.008), indexed in Pubmed: [17084147](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17084147/).
37. Chibnall JT, Duckro PN. Post-traumatic stress disorder in chronic post-traumatic headache patients. *Headache*. 1994; 34(6): 357–361, doi: [10.1111/j.1526-4610.1994.hed3406357.x](https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.1994.hed3406357.x), indexed in Pubmed: [7928315](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7928315/).
38. Elbers NA, Hulst L, Cuijpers P, et al. Do compensation processes impair mental health? A meta-analysis. *Injury*. 2013; 44(5): 674–683, doi: [10.1016/j.injury.2011.11.025](https://doi.org/10.1016/j.injury.2011.11.025), indexed in Pubmed: [22244996](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22244996/).
39. Magnusson T. Extracervical symptoms after whiplash trauma. *Cephalalgia*. 1994; 14(3): 223–7; discussion 181, doi: [10.1046/j.1468-2982.1994.014003223.x](https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.1994.014003223.x), indexed in Pubmed: [7954744](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7954744/).
40. Radanov BP, Sturzenegger M, De Stefano G, et al. Relationship between early somatic, radiological, cognitive and psychosocial findings and outcome during a one-year follow-up in 117 patients suffering from common whiplash. *Br J Rheumatol*. 1994; 33(5): 442–448, doi: [10.1093/rheumatology/33.5.442](https://doi.org/10.1093/rheumatology/33.5.442), indexed in Pubmed: [8173848](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8173848/).
41. Schlesinger I, Hering-Hanit R, Dagan Y. Sleep disturbances after whiplash injury: objective and subjective findings. *Headache*. 2001; 41(6): 586–589, doi: [10.1046/j.1526-4610.2001.041006586.x](https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.2001.041006586.x), indexed in Pubmed: [11437895](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11437895/).
42. Valenza MC, Valenza G, González-Jiménez E, et al. Alteration in sleep quality in patients with mechanical insidious neck pain and whiplash-associated neck pain. *Am J Phys Med Rehabil*. 2012; 91(7): 584–591, doi: [10.1097/PHM.0b013e31823c757c](https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31823c757c), indexed in Pubmed: [22173084](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22173084/).
43. Treleaven J, Jull G, Sterling M. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury: characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J Rehabil Med*. 2003; 35(1): 36–43, doi: [10.1080/165019703006109](https://doi.org/10.1080/165019703006109), indexed in Pubmed: [12610847](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12610847/).
44. Dispenza F, De Stefano A, Mathur N, et al. Benign paroxysmal positional vertigo following whiplash injury: a myth or a reality? *Am J Otolaryngol*. 2011; 32(5): 376–380, doi: [10.1016/j.amjoto.2010.07.009](https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2010.07.009), indexed in Pubmed: [20832902](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20832902/).
45. Chung YS, Han DH. Vertebrobasilar dissection: a possible role of whiplash injury in its pathogenesis. *Neurol Res*. 2002; 24(2): 129–138, doi: [10.1179/016164102101199666](https://doi.org/10.1179/016164102101199666), indexed in Pubmed: [11877895](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11877895/).
46. Sjöström H, Allum JHJ, Carpenter MG, et al. Trunk sway measures of postural stability during clinical balance tests in patients with chronic whiplash injury symptoms. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003; 28(15): 1725–1734, doi: [10.1097/01.BRS.0000083170.34304.A3](https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000083170.34304.A3), indexed in Pubmed: [12897500](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12897500/).
47. Treleaven J, Peterson G, Ludvigsson ML, et al. Balance, dizziness and proprioception in patients with chronic whiplash associated disorders complaining of dizziness: a prospective randomized study comparing three exercise programs. *Man Ther*. 2016; 22: 122–130, doi: [10.1016/j.math.2015.10.017](https://doi.org/10.1016/j.math.2015.10.017), indexed in Pubmed: [26678652](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26678652/).
48. Puerta de Diego R, Elia Martínez JM, Gallart Úbeda V, Meliá Casado B, Tenias Burillo JM. Alteraciones posturográficas y oculomotoras en las primeras 24 horas tras un latigazo cervical. *Rehabilitación*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.rh.2020.05.007> (January 19, 2021).
49. Treleaven J. Dizziness, unsteadiness, visual disturbances, and postural control: implications for the transition to chronic symptoms after a whiplash trauma. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 36(25 Suppl): S211–S217, doi: [10.1097/BRS.0b013e3182387f78](https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3182387f78), indexed in Pubmed: [22020615](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22020615/).
50. Micarelli A, Viziato A, Carlino P, et al. Reciprocal roles of joint position error, visual dependency and subjective perception in cervicogenic dizziness. *Somatosens Mot Res*. 2020; 37(4): 262–270, doi: [10.1080/08990220.2020.1803257](https://doi.org/10.1080/08990220.2020.1803257), indexed in Pubmed: [32772608](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32772608/).
51. Gorelov V. J-A Barré's historic article „On posterior cervical sympathetic syndrome”: A translation from French. *Cephalalgia*. 2020; 40(11): 1261–1265, doi: [10.1177/0333102420931790](https://doi.org/10.1177/0333102420931790), indexed in Pubmed: [32529899](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32529899/).
52. Chetana N, Claussen CF. Vertigo in whiplash injury: a presentation of prevalent butterfly patterns of calorific tests. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 62(2): 208–214, doi: [10.1007/s12070-010-0026-4](https://doi.org/10.1007/s12070-010-0026-4), indexed in Pubmed: [23120717](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23120717/).

53. Treleaven J, Takasaki H. Characteristics of visual disturbances reported by subjects with neck pain. *Man Ther.* 2014; 19(3): 203–207, doi: [10.1016/j.math.2014.01.005](https://doi.org/10.1016/j.math.2014.01.005), indexed in Pubmed: [24521926](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24521926/).
54. Heikkilä HV, Wenngren BI. Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(9): 1089–1094, doi: [10.1016/s0003-9993\(98\)90176-9](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(98)90176-9).
55. Burke JP, Orton HP, West J, et al. Whiplash and its effect on the visual system. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1992; 230(4): 335–339, doi: [10.1007/BF00165941](https://doi.org/10.1007/BF00165941), indexed in Pubmed: [1505764](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1505764/).
56. Ischebeck BK, Vries Jde, Geest JV, et al. Eye movements in patients with whiplash associated disorders: a systematic review. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2016; 17(1), doi: [10.1186/s12891-016-1284-4](https://doi.org/10.1186/s12891-016-1284-4).
57. Boo M, Matheson G, Lumba-Brown A. Smooth pursuit eye-movement abnormalities associated with cervical spine whiplash: a scientific review and case report. *Cureus.* 2020; 12(8): e9872, doi: [10.7759/cureus.9872](https://doi.org/10.7759/cureus.9872), indexed in Pubmed: [32963912](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32963912/).
58. Norris SH, Watt I. The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions. *J Bone Joint Surg Br.* 1983; 65(5): 608–611, doi: [10.1302/0301-620X.65B5.6643566](https://doi.org/10.1302/0301-620X.65B5.6643566), indexed in Pubmed: [6643566](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6643566/).
59. Kai Y, Oyama M, Kurose S, et al. Neurogenic thoracic outlet syndrome in whiplash injury. *J Spinal Disord.* 2001; 14(6): 487–493, doi: [10.1097/00002517-200112000-00004](https://doi.org/10.1097/00002517-200112000-00004), indexed in Pubmed: [11723397](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11723397/).
60. Panjabi MM, Maak TG, Ivancic PC, et al. Dynamic intervertebral foramen narrowing during simulated rear impact. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006; 31(5): E128–E134, doi: [10.1097/01.brs.0000201243.81745.ba](https://doi.org/10.1097/01.brs.0000201243.81745.ba), indexed in Pubmed: [16508536](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16508536/).
61. Ivancic PC, Panjabi MM, Tominaga Y, et al. Spinal canal narrowing during simulated frontal impact. *Eur Spine J.* 2006; 15(6): 891–901, doi: [10.1007/s00586-005-0985-4](https://doi.org/10.1007/s00586-005-0985-4), indexed in Pubmed: [16220351](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16220351/).
62. Ito S, Panjabi M, Ivancic P, et al. Spinal canal narrowing during simulated whiplash. *Spine.* 2004; 29(12): 1330–1339, doi: [10.1097/01.brs.0000127186.81814.4a](https://doi.org/10.1097/01.brs.0000127186.81814.4a).
63. Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Handicap after acute whiplash injury: a 1-year prospective study of risk factors. *Neurology.* 2001; 56(12): 1637–1643, doi: [10.1212/wnl.56.12.1637](https://doi.org/10.1212/wnl.56.12.1637), indexed in Pubmed: [11425927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11425927/).
64. Grauer JN, Panjabi MM, Cholewicki J, et al. Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hyperextension at lower levels. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997; 22(21): 2489–2494, doi: [10.1097/00007632-199711010-00005](https://doi.org/10.1097/00007632-199711010-00005), indexed in Pubmed: [9383854](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9383854/).
65. Józefiak-Wójtowicz A, Stolarczyk A, Deszczyński JM. Use of cervical collar after whiplash injuries. *Polish Orthop Traumatol.* 2014; 79: 132–137.
66. Peeters GG, Verhagen AP, de Bie RA, et al. The efficacy of conservative treatment in patients with whiplash injury: a systematic review of clinical trials. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001; 26(4): E64–E73, doi: [10.1097/00007632-200102150-00006](https://doi.org/10.1097/00007632-200102150-00006), indexed in Pubmed: [11224902](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11224902/).
67. Tanaka N, Atesok K, Nakanishi K, et al. Pathology and treatment of traumatic cervical spine syndrome: whiplash injury. *Adv Orthop.* 2018; 2018: 4765050, doi: [10.1155/2018/4765050](https://doi.org/10.1155/2018/4765050), indexed in Pubmed: [29682354](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29682354/).
68. Rodriguez AA, Barr KP, Burns SP. Whiplash: pathophysiology, diagnosis, treatment, and prognosis. *Muscle Nerve.* 2004; 29(6): 768–781, doi: [10.1002/mus.20060](https://doi.org/10.1002/mus.20060), indexed in Pubmed: [15170609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15170609/).
69. Bandong AN, Leaver A, Mackey M, et al. Adoption and use of guidelines for whiplash: an audit of insurer and health professional practice in New South Wales, Australia. *BMC Health Serv Res.* 2018; 18(1): 622, doi: [10.1186/s12913-018-3439-5](https://doi.org/10.1186/s12913-018-3439-5), indexed in Pubmed: [30089495](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30089495/).
70. C. Linnman. , "Elevated [11C]-D-Deprenyl Uptake in Chronic Whiplash Associated Disorder Suggests Persistent Musculoskeletal Inflammation," *PLoS One*, vol. ; 6: 2011.
71. Ferrari R, Russell AS, Carroll LJ, et al. A re-examination of the whiplash associated disorders (WAD) as a systemic illness. *Ann Rheum Dis.* 2005; 64(9): 1337–1342, doi: [10.1136/ard.2004.034447](https://doi.org/10.1136/ard.2004.034447), indexed in Pubmed: [15731286](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15731286/).
72. Kullgren A, Eriksson L, Boström O, Krafft M. Validation of neck injury criteria using reconstructed real-life rear-end crashes with recorded crash pulses. https://www.researchgate.net/publication/265561398_Validation_of_neck_injury_criteria_using_reconstructed_real-life_rear-end_crashes_with_recorded_crash_pulses (March 29, 2021).