

Head Injury Biomechanics I - Head and Neck Injury

Biomechanika poranění hlavy I - Poranění hlavy a krku

Vratislav Vesely and Miloslav Vilimek

Abstract—The purpose of this article is to provide an overview of head and neck injury biomechanics. In the article are reviewed values of mechanical properties of head bones, tolerances to injury and mechanisms for neck and brain injury are explained.

Tento článek má za úkol přehledně seznámit odbornou biomechanickou veřejnost s mechanismy a typy poranění hlavy, jejich tolerancí vůči zatížení. Dále pak mechanismy poranění mozku a krční páteře s možností určení příčiny vzniku jednotlivých zranění. Mechanické parametry kostí hlavy jsou rovněž součástí tohoto review.

Index Terms—neck injury, head fracture, bone stiffness, bone injury tolerance.

I. ÚVOD

PORANĚNÍ hlavy a obličeje vzniklé nahodilým silovým účinkem mají pro člověka často vážné důsledky. Automobilové nehody a k nim doprovodná zranění jsou události, které v současnosti nejvíce ovlivňují lidský život. Analýza dat autonehod z let 1988-1997 ze CDS systému (Crashworthiness Data Systems) ukazují, že 31% ze všech zranění způsobených dopravními prostředky byla zranění hlavy a obličeje, viz obrázek 1. Další studie také uvádějí velmi vysoké procento poranění obličeje a hlavy způsobené během dopravních nehod. Backatits a Dalmotas [1] zjistili že 36% nepřipoutaných řidičů a 45% nepřipoutaných spolujezdců mělo zranění hlavy a nebo obličeje, což bylo redukováno bezpečnostním pásem na 29% u řidičů a 9% u ostatních spolujezdců.

Viano a kol [2] zjistili při experimentech s figurínami, že obličejových a hlavových zranění je při autonehodách je 53% ze všech. Analýza zranění hlavy a obličeje založena na AIS stupnici ("Abbreviated Injury Scale") ukazuje, že většina zranění ve stupni AIS-1, tj nejvážnější zranění a obsahuje tržné rány rtů, očních víček, fraktury nosu, a další tržné rány podkožní tkáně do velikosti 5cm (včetně) [3]. Tato poškození bez odpovídající léčby přináší pacientovi trvale zohyzďující následky obličeje a hlavy a dlouhotrvající psychické trauma.

V. Vesely is with the Department of Anatomy and Biomechanics, Faculty of Physical Education and Sport, Charles University in Prague, J.Martiho 31, 162 52 Prague 6, Czech Republic

M. Vilimek is with the Department of Mechanics, Biomechanics and Mechatronics, Faculty of Mechanical Engineering, Czech Technical University in Prague, Technická 4, 166 07 Prague 6, Czech Republic, e-mail: miloslav.vilimek@fs.cvut.cz

Manuscript received May 25, 2012; revised June 2, 2012.

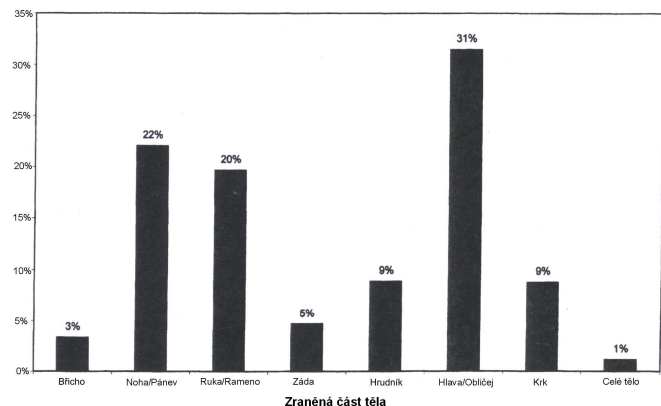


Fig. 1. Znárodnění procentuálního zastoupení jednotlivých zranění částí těla.

Bezpečnost pasażerů v automobilech je vnímána jejich ochranou od ramenou výše. Speciálně následky zranění obličeje a hlavy jsou psychologicky vnímána jako nejrizikovější a nejproblematičtější v životě "po autonehodě". Smyslem získávání biomechanických parametrů tkání obličeje a hlavy je kvůli poskytnutí základních informací pro konstruktéry okolního prostředí a ochranných pomůcek vzhledem k potenciálním rizikům vzniku poranění. Zpětná vazba je většinou získávána z fyzických testů vozidel za použití speciálně navržených figurín, jejichž jednotlivé části mají odpovídající biomechanické vlastnosti. Očividné skutečnosti ukazují, že lidské vzorky není možné testovat rutinně a figurína není jako lidský kadaver a je nutný komplexní přístup k testování. První testovací figuríny odpovídaly po stránce antropometrie, ale jinak byl mezi nimi a skutečným tělem rozdíl asi jako mezi kamenem a vejcem, měly stejnou geometrii ale odezva hlavy, krku a končetin neodpovídala skutečnosti, nemluvě o vnitřních orgánech. Toto bylo zapříčiněno nedostatečnými znalostmi o lidském těle z hlediska biomechaniky a materiálových charakteristik jednotlivých tkání. První testovací figurínou, která obsahovala hlavu ("ATD 502 head") respektující biomechanické vlastnosti některých kostí, byla v roce 1973 figurína Hybrid III. Mechanické vlastnosti kostí hlavy byly získány z testů lidských kadaverózních vzorků kostí. Od té doby byla hlava testovacích figurín mnohokrát vylepšena osazením akcelerometrů, senzorů kontaktních tlaků a sil při

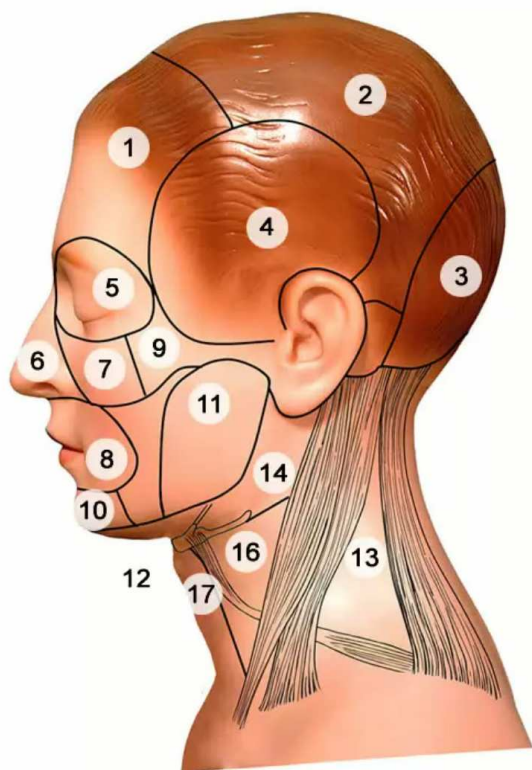


Fig. 2. Oblasti hlavy a obličejové části lebky. Hlava - Regiones capitis :1. Regio frontalis, 2. Regio parietalis, 3. Regio occipitalis, 4. Regio temporalis, Hlava - Regiones faciales: 5. Regio orbitalis, 7. Regio nasalis, 8. Regio oralis.

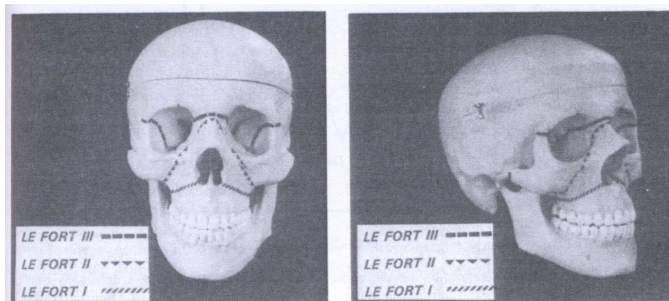


Fig. 3. Typické linie zlomenin obličeje LeFort I, Le Fort II a Le Fort III .

impaktu v obličejovém regionu [2] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10].

Lidský obličej a hlava je tvořen množstvím kostí, které jsou navzájem propojeny švy a kostním spojením. Nachází se zde značná variabilita mezi tloušťkou a zakřivením kostí, tedy vysoké množství variací biomechanických dat. Jednotlivé regiony a kosti hlavy jsou znázorněny na obrázku 2.

Pionýrskou studií na toto téma bylo na počátku 20. století mapování typických linií zlomenin obličejových partií po frontálním impaktu [11]. Tyto linie zlomenin se nazývají LeFort I, Le Fort II a Le Fort III a jsou znázorněny na obrázku 3.

Ze studie vyplývají nejčastější zlomeniny kostí: nosní kůstky, dolní čelist, v úhlu a v místě pod špičáky. Charakteristiky jednotlivých linií jsou: Le Fort I - nad kořeny horních stoliček ke křídlovým výběžkům, porušení boční stěny nosu

a septum; Le Fort II - nosní kůstky, frontální výběžky horní čelisti, ke křídlovým výběžkům; Le Fort III - odtržení celé střední etáže od baze lebny. Dále pak jsou častá poranění oka a očnice.

II. MECHANICKÉ VLASTNOSTI KOSTÍ LEBKY

A. Obličejové zlomeniny a obličejová tuhost

1) *Obličejové zlomeniny:* Téměř veškerý výzkum v oblasti obličejového impaktu, který dokumentuje hladiny sil dostatečných ke zlomenině lidských obličejových kostí byl prováděn individuálně (rozdílná technika, různé způsoby atd.). Schneider [12] sumarizoval data v roce 1985 se závěrem, že použitelná data pocházejí pouze ze tří zdrojů, nicméně od té doby byl prováděn další výzkum. V roce 1964 byla publikována Hodgsonem a kol [13] data o obličejových zlomeninách pocházející ze sedmi kadaverů s věkem přes 60 let. Obličej bylo zatěžováno kruhovým hmotným tělesem (kladivem-impaktorem) o rozměrech a hmotnostech v rozpětí 0.5 – 5.63kg. Bohužel, jak sám autor podotýká, tyto experimenty dopadly většinou tak, že ve snaze získat maximum informací, byly obličejové poznámenány tzv. sekundárními zlomeninami (dosti rozbité) a využití těchto výsledků je třeba dobře uvážit. Stejný autor [14] publikoval data soustředěná hlavně na fraktury kosti lícní. K dispozici měli 15 balzamovaných kadaverů, na které vytvářeli impakt kruhovým tělesem o průměru 2.86cm a hmotnosti v rozmezí od 0.5 – 5.63kg. Rychlost úderu byla v rozmezí 1.3 – 8.7m/sec. Byly zjištěny rozdíly mezi balzamovanými a nebalzamovanými kadaveri, ale konkrétní závěry prezentovány nebyly. Dalšími experimenty bylo zjištěno, že síla potřebná pro zlomeninu stoupá se zvyšováním rozměru kontaktní plochy impaktoru; zda byla kost při impaktu zlomena či nikoliv, lze detekovat pomocí akcelerometru umístěného na zadní straně impaktoru. Nahum a kol. [15] se zabýval impakty do obličejových i lebečních částí hlav balzamovaných i nebalzamovaných kadaverů. Impakt působil vždy jednou na konkrétní místo a dále již vzorek nebyl použit. Velikost plochy tělesa impaktoru byla 6.45cm² a kontaktní povrch byl chráněn niklovým plechem o tloušťce 51mm. Výsledky potvrdily, že klinicky významné (vážnější než údery do vlasové části hlavy) se stávají impaktní síly od cca 1000N do lícní oblasti a průměrná síla pro frakturu lícní kosti je 1770N. Pozdější práce [16] prezentují data o frakturách obličejových kostí v předozadním a bočním směru (horní a dolní čelist, lícní oblouk), dále pak ve frontální, temporoparietální a lícní oblasti. Zatížení horní čelisti vede k šikmé zlomenině jako u zlomeniny kosti lícní. Velikost plochy tělesa impaktoru byl kruh o ploše 6.5cm² a všechny experimenty byly udělány vždy na jednom vzorku včetně ponechání měkkých tkání. Tyto experimenty v podstatě potvrzují předchozí publikované výsledky s tím, že nejsou významné rozdíly mezi balzamovanými a nebalzamovanými kadaveri a byly navrženy minimální silové tolerance k fraktuře pro horní čelist 670N (1150N), pro dolní čelist 1780N (2840N) v předozadním směru a 870N (1570N) u impaktu v bočním směru. V závorkách jsou uvedeny průměrné hodnoty sil pro vytvoření fraktury kostí. Další práce se pak zabývala tolerancí kostí hlavy ke vzniku fraktur [17].

Na pěti kadaverózních nebalzamovaných hlavách vytvářeli impaktní zátěž tak, že je nechali padat svisle na vodorovnou plochu. Rychlost dopadu byla v rozmezí 6.08-7.14m/sec. Impakt byl veden na spodek (ze spodu) výběžku brady. Ve všech pěti případech bylo dosaženo fraktury kondylů dolní čelisti, z toho u čtyřech případů na obou stranách. Maximální síla v průběhu nárazu byla v rozmezí 4460N – 6740N (5390N průměr). Autoři stanovili kontaktní plochu impaktu na 127cm², což je daleko vyšší tolerance k fraktuře než stanovil Schneider [16], který měl kontaktní plochu impaktu 6.5cm². To odpovídá větší toleranci k vytvoření zlomeniny kosti při vyšší kontaktní ploše impaktoru. Tato studie taky ukazuje, že úder do brady může být přenesen skrze temporomandibulární klouby a vést až k zatížení - poranění krční páteře, což je v souladu s některými skutečnými situacemi. Práh odolnosti k frakturám nosních kůstek a nadočnicovým obloukům byl poprvé publikován 1986 [18]. Jako impaktor bylo použito válce o průměru 2.54cm (kontaktní plocha 6.26cm²) který byl vodorovně vyslán proti hlavě (nosu) rychlostí v rozmezí 2.7 – 7.1m/sec. Vzorky hlav byly umístěny tak, aby směr impaktu byl veden kolmo k jejich frontální rovině těla. Maximální síla impaktu byla stanovena vynásobením hmotnosti impaktoru a zrychlení změřeného akcelerometrem. Prahová hodnota pro vznik fraktur kostí nosu a dalších vážnějších poranění byla stanovena na 3000N. V této studii bylo také zjištěno, že vyšší síla často způsobila pouze frakturu kostí nosu a menší síla vytvořila spolu s frakturou nosu i horizontální frakturu frontální kosti v místě napojení na horní čelist a nos. Toto ilustruje vysokou variabilitu výsledků při testování biologických vzorků. Allshop a kol [19], [20] měřil opět sílu při fraktuře lícní kosti, horní čelisti a frontální kosti nad nadočnicovými oblouky. Síla potřebná pro frakturu horní čelisti je v rozmezí 1000N – 1800N a síla pro frakturu kosti lícní je v rozmezí 900N a 2400N. Měření na rozdíl od předchozích, vycházelo z měření průběhu síly během úderu v kombinaci se sledováním akustické intenzity, a bylo zjištěno, že síla, při které dochází k frakturám, není maximální silou, která je během měření síly impaktu zaznamenána. Významná korelace mezi minerálním složením kosti, její tloušťkou a velikostí síly potřebné k její fraktuře nebyla zjištěna.

Sumarizovaná data ohledně obličejových fraktur a včetně referencí jsou uvedeny v tabulce I.

2) *Obličejová tuhost*: Publikace dokumentující výzkum tuhostních charakteristik kostí obličeje jsou velmi ojedinělé. První dokumentovaná závislost mezi silou a průhybem kostí lebky byla publikována v r. 1964 [13]. Bylo měřeno prohnutí lícní kosti a lícního oblouku vzhledem k zatěžující síle. Maximální prohnutí bylo stanoveno na 0,025cm. Při těchto testech bylo působení síly aplikováno přímo na kost, kost byla zbavena měkkých tkání. Průhyb byl měřen pomocí tenzometru na měřicím nosníku přišroubovaném do kosti. Druhá citovaná práce, která prezentuje závislost síly a průhybu kostí se zabývala průhyby kostí pod oční jamkou [18]. K tomuto účelu bylo využito rychloběžné kamery a akcelerometru připevněného na zatěžovací impaktoru (kladivu). Navržená závislost mezi průhyby a zatěžovací silou je reprezentována rovnicí 1, kde F je zatěžovací síla v Newtonech a y je průhyb v milimetrech.

TABLE I
SÍLY PRO FRAKTURY KOSTÍ OBLIČEJE

Kost	Rozsah [N]	Průměr [N]	Počet vzorků	Plocha impaktu [cm ²]	Ref.
Dolní čelist	1890-4110	2840	6	6.5	[16]
Dolní čelist	818-2600	1570	6	25.8	[16]
Dolní čelist	4460-6740	5390	5	127	[17]
Horní čelist	623-1980	1150	11	6.5	[16]
Horní čelist	1100-1800	1350	6	ø20mm	[19]
Horní čelist	788	788	1	ø25mm	[21]
Lícní	970-2850	1680	6	6.5	[16]
Lícní	910-3470	1770	18	6.5	[15]
Lícní	1120-1660	1360	4	6.5	[22]
Lícní	1600-3360	2320	6	33.2	[22]
Lícní	2010-3890	3065	4	ø25mm	[18]
Lícní	900-2400	1740	8	ø20mm	[19]
Lícní	1499-4604	2390	13	ø25mm	[23]
Lícní	1452-2290	1739	4	volant	[24]
Nosní	1875-3760	2630	5	ø25mm	[21]
Obličej	—	>6300	5	181	[25]
Oční oblouk	4780-11040	8000	19	ø41mm	[26]

$$F = y^{2.5} \quad (1)$$

Tato rovnice reprezentuje střední závislost ve všech naměřených experimentech. Je nutné podotknout, že se jedná o rychlá měření v průběhu impaktu a tyto rychlosti vykazují ve smyslu měření deformace značný rozptyl (dopadová rychlost zatěžování je v rozmezí 2.7 – 7.1m/sec). Další autoři uvádějí tuhost obličejových kostí ve velikostech 120N/mm pro horní čelist a 150N/mm pro kost lícní. Nutno ale podotknout, že se jedná o data změřená v průběhu impaktů, tedy tzv. rychlých dějů a tuhost je definovaná jako tuhost průhybová, tedy síla na délkovou jednotku prohnutí ve směru působení síly.

B. Zlomeniny a tuhost lebky

Fraktury lebečních kostí a jejich tuhostní charakteristiky, odezva mozku na frontální a laterální zrychlení, jsou nejčastěji studovány v souvislosti s možným poraněním mozku a jeho trvalými následky pro život člověka [27] [28] [29] [30].

1) *Zlomeniny lebky*: Výzkumy zabývající se zlomeninami lebky byly uskutečněny převážně na kompletních kadaverózních lebkách, jejich částech a nebo jen vysušených lebkách. Pokud bychom chtěli hodnotit data získaná ze suchých lebek nebo jejich částí, musíme brát na zřetel, že tato data se od skutečných lebek liší a je nutné mít při jejich interpretaci jistý nadhled.

V roce 1969 byla publikována studie [25], kdy byl řešen vliv velikosti impaktoru na pevnost lebky. Impaktory byl aplikovány na frontální a parietální oblasti lebky. Hlavním závěrem bylo, že u nabalzamovaných nebyl rozdíl v charakteristice fraktury a síla potřebná pro zlomeninu lebky je úměrná tloušťce kosti v místě impaktu. Například zlomenina v parietální oblasti nastává vždy za použití menší síly než zlomenina v oblasti frontální, neboť v těchto případech byla parietální kost tenčí. V jednom případě, kdy byly tloušťky obou kostí stejné, nastala zlomenina obou kostí za použití stejné síly. Rozdíly mezi levou a pravou parietální kostí nebyly zjištěny, tedy v souladu s tloušťkami těchto kostí.

TABLE II
SÍLY PRO FRAKTURY KOSTÍ LEBKY

Kost	Rozsah [N]	Průměr [N]	Počet vzorků	Plocha impaktu [cm^2]	Ref.
Frontální	2670-8850	4930	18	6.45	[15]
Frontální	4140-9880	5780	13	6.45	[16]
Frontální	2200-8600	4780	13	$\phi 20mm$	[19]
Frontální	5920-7340	6370	4	$\phi 6.4mm$	[32]
Frontální	8760-8990	8880	2	$\phi 25.4mm$	[32]
Frontální	N/A	6550	1	$\phi 50.8mm$	[32]
Frontální	N/A	6810	1	203mm poloměr polokoule	[31]
Frontální	4310-5070	4690	2	76mm poloměr polokoule	[31]
Frontální	N/A	5120	1	$\phi 50.4mm$	[31]
Levá část čela	2670-4450	3560	2	$\phi 25.4mm$	[31]
Temporo-parietální	2215-5930	3490	18	6.45	[15]
Temporo-parietální	2110-5200	3630	14	6.45	[16]
Temporo-parietální	2500-10000	5200	20	5.07	[33]
Temporo-parietální	10976-11662	11388	3	176	[34]
Parietální	5800-17000	12500	1	50	[33]
Zygomatický oblouk	930-1930	1450	11	6.45	[16]
Occipitalní	4655-10290	7272	4	176	[34]

Rozdíl mezi silami potřebnými k frakturám jednotlivých kostí lebky je zřejmý z výzkumu, kdy byl použit plochý impaktor o průměru $25.4mm$ [15]. Průměrná síla pro frakturu frontální kosti byla $4930N$. Průměrná hodnota pro frakturu v temporo-parietálním regionu byla $3490N$. Dalšími výzkumy pak byla vytvořena hranice tolerance pro frontální a temporo-parietální oblasti lebky. Minimální tolerance pro frakturu lebky je $4000N$ pro frontální oblast a $2000N$ pro temporo-parietální oblast. V podstatě lze shrnout, že všichni autoři se shodují, že odolnost kosti frontální proti fraktuře je zhruba dvakrát vyšší než u kosti temporální a parietální [19] [15] [16] [31] [32]. Výzkumy se liší povětšinou pouze v rozměrech použitého impaktoru a ve způsobu úpravy testovaného vzorku před experimentem.

2) *Tuhost lebky*: Tuhost kostí lebky byla stanovena stejným způsobem jako u kosti lícní a horní čelisti [19]. Průměrná tuhost frontální kosti odpovídá hodnotě zhruba $1000N/mm$, tedy síla potřebná k $1mm$ průhybu kosti. Pro temporo-parietální oblast byla stanovena tuhost $1800N/mm$. Pro parietální kost, kdy byla plocha impaktoru $5 \times 10cm$, byla průměrná hodnota $4200N/mm$. Veškeré hodnoty jsou shrnuty v tabulce III.

III. PORANĚNÍ MOZKU (MODELY PORANĚNÍ MOZKU)

Traumatické poranění mozku (TBI z anglického Traumatic brain injury), také intrakraniální poranění nebo jednoduše poranění hlavy, je poranění mozku způsobené fyzickým traumatem, které poničí mozek. TBI je jednou ze dvou podmnožin získaných poranění mozku. TBI může vzniknout uzavřeným poraněním hlavy (není porušena lebka) nebo penetrujícím poraněním hlavy (poranění kůže, lebky i tvrdé pleny (dura

TABLE III
TUHOST KOSTÍ OBLIČEJE A LEBKY

Kost	Rozsah [N/mm]	Průměr [N/mm]	Počet vzorků	Plocha impaktu [cm^2]	Ref.
Horní čelist	80-180	120	6	$\phi 20mm$	[19]
Lícní	$F = y^{2.5}$		6	$\phi 25mm$	[18]
Lícní	90-230	150	8	$\phi 20mm$	[19]
Frontální	400-2200	1000	13	$\phi 20mm$	[19]
Temporo-parietální	700-4760	1800	20	6.45	[20]
Parietální	1600-6430	4200	11	50.8	[20]

mater)). Poničeny jsou různé části mozku, mozkové hemisféry, cerebellum (mozeček) a nebo mozkový kmen (truncus encephali).

TBI dělíme na lehké, střední nebo těžké, záleží to na rozsahu způsobeného poranění mozku. TBI může způsobit široké spektrum fyzických, kognitivních a psychických/emocionálních poruch. Zároveň má široký dopad také na široké okolí postiženého. Výsledkem TBI může být jakýkoliv stav od kompletního uzdravení přes trvalou invaliditu až po smrt.

Typy poranění mozku jsou: 1) otřes mozku (commotio cerebri) - reversibilní porucha CNS (centrální nervové soustavy) bez morfologických změn v mozkové tkáni. Bez trvalých následků; 2) pohmoždění mozku (contusio cerebri) - jde o morfologické poškození CNS. Vzniká velká variabilita ložiskových změn v závislosti na místě poškození; 3) roztržení mozku (dilaceratio cerebri) - vzniká přímým poškozením mozku traumatem, většinou ve spojení s poraněním lebky. Stejně jako kontuze se projevuje ložiskovými příznaky, ale s akcentací nálezu a vážnější prognózou; 4) difúzní axonální poranění (DAP) - mnohočetné mikroskopické traumatické postižení axonů

Dále se pak mohou vyskytovat traumatické komplikace - patří sem epidurální a subdurální hematomy, intracerebrální hematom, edém mozku, pneumocephalus, parézy mozkových nervů, ložiskový neurologický deficit, posttraumatická epilepsie a parkinsonský syndrom.

Díky pochopení nových mechanismů vývoje mozkového traumatu došlo vzhledem k jejich rychlému uplatnění v klinické praxi ke zlepšení výsledků při péči o tyto pacienty. V současné době dominují v nomenklatuře úrazů hlavy tyto pojmy: 1) primární a sekundární poranění a 2) fokální a difúzní poranění. Primární poranění je strukturální poškození mozkového parenchymu, které vzniká v okamžiku úrazu. Primární poranění ve fokální podobě je například mozková kontuze. Primární difúzní poranění je komoce mozku a difúzní axonální poranění. V současné době neexistuje možnost reparace tohoto poškození. Z toho důvodu se v posledních letech věnuje pozornost studiu sekundárního mozkového poškození. Sem patří některé systémové vlivy (hypotenze, hypoxie) a dále problematika mozkového edému, nitrolebního a perfuzního tlaku, molekulárních a biochemických mechanismů po traumatu mozku.

Po stránce biomechaniky je primární poranění mozku většinou způsobeno nárazem předmětu na hlavu dynamickou silou ve velmi krátkém čase ($20 - 200ms$). Tento mechanismus označujeme jako kontaktní. Malé předměty mohou

způsobit impresivní fraktury nebo otevřené poranění, velké kontaktní plochy spíše způsobí lineární fraktury. Kromě fraktur vznikají u kontaktního mechanismu také kontuze, obvykle v místě nárazu, ale i na straně opačné, tzv. mechanismus *par contre coup*. Někdy může poranění mozku vzniknout bez kontaktu s hlavou pulzním mechanismem na základě akcelerace a decelerace například při prudkém pohybu v krční páteři, tzv. inerciální poranění. Čím je delší doba působení akceleračního mechanismu, tím se síly propagují hlouběji do mozkové tkáně a vznikají různé typy difúzního axonálního poranění. U krátkodobých akcelerací se napětí projevuje nejvíce na mozkovém povrchu za vzniku fokálních poranění a subdurálního hematomu z roztržených přemosťujících žil [35]. U penetrujících poranění střelnou zbraní zásadním způsobem záleží na rychlosti projektilu. Se zvyšující se kinetickou energií totiž dochází ke zvýšené destrukci tkání. U těchto rychlých střel dochází ke kavitaci a pulsním vlnám následkem komprese a dekomprese přilehlých tkání. Tím vzniká primární nekróza zasahující daleko od střelného kanálu.

Zavřená i penetrující poranění hlavy mohou být komplikována různými typy hematomů. Epidurální a subdurální hematom však ovlivní mozkovou tkáň až sekundárně na základě probíhající komprese mozku (viz dále). Intracerebrální hematomy jsou v 80 – 90% umístěny v bílé hmotě frontálních a temporálních laloků. Neobjasněnou patofyziologii má opožděný ("delayed") traumatický intracerebrální hematom. Tento typ hematomu postihuje 0,6 – 7,4% pacientů po úraze hlavy a mortalita této komplikace je 35 – 40%. Vyskytuje se v časovém intervalu 6 hodin až 30 dní po úraze a může se objevit jak v kontuzně změněném terénu, tak v oblasti, která se jeví dle předchozího CT zcela intaktní [36]. Mozková kontuze vzniká nejčastěji kontaktním mechanismem, ať už přímo pod místem nárazu nebo ve vzdálené oblasti (*contre coup*). V praxi existuje plynulý přechod v traumatický intracerebrální hematom. Většinou se řídíme množstvím krve a homogenitou léze na CT vyšetření. Mezi primární fokální léze je nutno zařadit také traumatické subarachnoidální krvácení, které je spojeno s 39% mortalitou. Příčinou závažné prognózy je sekundární efekt tohoto typu krvácení prostřednictvím cévních spasmů a následné mozkové ischemie nebo vznik akutního hyporesorbčního hydrocefalu [37]. K difúzním poraněním mozku řadíme komoci mozkovou a difúzní axonální poranění. Termín komoce je užíván pro označení reverzibilní traumatické poruchy mozkových funkcí. Stav je spojen s krátkodobým bezvědomím (do 10 minut), po kterém následuje úprava neurologických funkcí ad integrum. Na CT je negativní nále. Komoce je v poslední době vnímána jako nejnižší stupeň difúzního axonálního poranění [35].

Závažnost difúzního axonálního poranění závisí podle biomechanických studií na míře akceleračních a deceleračních mechanismů. Čím větší a delší zátěž, tím postižení axonů proniká hlouběji do mozku. U těžkých typů difúzního axonálního poranění dochází následkem inerciálních sil nejen k disrupci axonů, ale též k přetržení cév v mozkovém kmeni a v corpus callosum [38]. Sekundární (ischemické) postižení mozku po traumatu bývá velmi často potencováno přítomností systémové hypoxie a hypotenze. Hypoxie vzniká často v souvislosti s aspirací do dýchacích cest a při poranění hrudníku.

Hypotenze bývá definována jako systolický tlak nižší než 90mmHg. Její výskyt v souvislosti s těžkým úrazem hlavy prakticky zdvojnásobuje mortalitu (55% versus 27%) [39]. Mnohdy k hypotenzii dochází sekundárně na základě šokového stavu, zvláště krvácení do dutiny hrudní, břišní nebo do prostoru malé pánve. V souvislosti s pourazově zvýšeným nitrolebním tlakem znamená hypotenze další snížení mozkového perfúzního tlaku. Z dalších systémových projevů se negativně uplatňuje hyperkapnie tím, že umožňuje vasodilataci, exacerbující mozkový edém. Naopak přílišná hypokapnie (pCO₂ méně než 30 mmHg) je také nežádoucí, protože způsobuje vasokonstrikci a omezení mozkového krevního průtoku.

Velmi nežádoucím systémovým insultem je hypertermie, zvláště pokud dosahuje hodnot vyšších než 39°C. Při těchto teplotách dochází ke zvýšenému vyplavování excitatorních aminů a k narušení funkce proteinkinázy C. Hyperglykemie a hypoglykemie jsou také komplikacemi zhoršující sekundární mozkové poškození. Kromě systémových insultů ovlivňují rozvoj sekundárního poškození též patofyziologické mechanismy, mající původ intrakraniálně. Mozkový edém je velmi častý po těžkém úraze hlavy. Nejdůležitějšími typy mozkového edému po úraze jsou edém vasogenní a cytotoxický [40]. Vasogenní edém se objevuje primárně v bílé hmotě mozkové. Mechanické trauma mozkové tkáně a cévního endotelu naruší integritu hematoencefalické bariéry. Tím dojde k extravazaci tekutiny a plasmatických proteinů do extracelulárního prostoru. Tyto proteiny dále zhoršují edém na základě změněného onkotického gradientu. Cytotoxický edém se nejvíce projevuje v šedé hmotě mozkové. Je někdy nazýván ischemický, protože vzniká na základě poruchy mozkového krevního průtoku. Tím dochází ke zhoršení buněčného metabolismu a k poruše funkce membránových iontových kanálů. Společně se sodíkem vniká do intracelulárního prostoru voda a vzniká edém. Mozková hyperemie (swelling) může být jinou příčinou zduření mozku. Příčinou je zřejmě přímé poškození hypotalamu a mozkového kmene s vasoregulačními centry. Tím dojde k vasoparalýze s následným zvýšením mozkového krevního průtoku a mozkového krevního objemu a to do té míry, že se projeví až zvýšením nitrolebního tlaku a obstrukcí venózního odtoku.

Významným faktorem v patofyziologii poranění mozku je nitrolební hypertenze. Může být způsobena jednak otokem mozku, ale také přítomností traumatického hematomu nebo poruchou pasáže likvoru. Dospělý člověk v poloze vleže má normální hodnoty nitrolebního tlaku (ICP) mezi 7–15mmHg. Hodnoty ICP vyšší než 20 mmHg jsou všeobecně akceptovány jako patologické [41]. Podle tzv. Monro-Kellieho hypotézy je lebeční dutina rigidní schránka fixního objemu, ve které se nacházejí tři nestlačitelné kompartmenty: mozková tkáň, krev a mozkomíšní mok. Dojde-li ke zvětšení objemu některého z těchto kompartmentů, musí dojít ke zmenšení jiného, má-li zůstat tlak uvnitř lebky stacionární. Vliv objemových změn uvnitř lebeční dutiny na nitrolební tlak je závislý na stavu kompenzačních mechanismů. Záleží na tom, kolik mozkomíšního moku může být ještě přesunuto z lebeční dutiny do páteřního kanálu, o kolik může být snížen mozkový krevní objem (CBV) v mozkových cévách (zvláště žilního systému) a jaký je stav elasticity mozkové tkáně. Ať už je sekundární

mozkové poškození po úrazu mozku nastartováno mechanickým poraněním axonů, ischemií a hypoxií mozkové tkáně, vasogenním edémem nebo zvýšeným nitrolebním tlakem, na buněčné a subcelulární úrovni existují společně patofyziologické projevy porušeného metabolismu, vedoucího nakonec ke smrti mozkové buňky.

Dopravní nehody týkající se automobilů, motocyklů, jízdních kol a chodců jsou příčinou poloviny všech TBI a zastupují největší část TBI u lidí mladších 75 let. U lidí starých 75 let a více jsou nejčastější příčinou TBI pády. Velké riziko poranění hlavy hrozí také dětem ve věku do pěti let.

Přibližně 20% poranění mozku je zapříčiněno násilím, jako je střelné poranění a zneužívání dětí, a asi 3% jsou způsobena sportem. Asi u poloviny poranění mozku hraje roli požití alkoholu. Výsledný dopad pro pacienty s poraněním mozku značně závisí na příčině, respektive způsobu poranění. Například, v USA přežije 89% z pacientů s traumatickým poraněním mozku po pádu, ale pouze 9% přežije z pacientů s TBI po zásahu střelnou zbraní.

IV. PORANĚNÍ KRČNÍ PÁTEŘE

Z hlediska mechanického a strukturálního, je krční páteř velmi komplexní mechanismus. Lidský krk obsahuje životně důležité nervové, cévní a dýchací struktury, krční obratle a míchu v páteřním kanálu. Přesto statistiky poranění obecně přisuzují pouze 2% – 4% regulárnímu poranění krku. Poranění krku může mít velmi oslabující vliv na organismus, když ne přímo životu nebezpečné následky, například částečné ochrnutí. Pokud se jedná o poranění z nějakých nehod, ať už automobilových, z jiných dopravních prostředků a nebo nehod při sportu, z největší části se jedná o poranění mladých osob a nebo osob v jejich produktivním věku. V naprosté většině případů se jedná o důsledek zrychlování pozemní a letecké dopravy.

A. Počet případů, výskyt zranění

Databáze NSCID (National Spinal Cord Injury database, USA) uvádí, že porušení míchy je v 51% ze všech poranění krční páteře. Z toho je 39% v dolní krční páteři (12.9% v C4, 14.9% v C5, 11.7% v C6).

Zatím co poranění krční páteře může být zapříčiněno mnoha aktivitami, literatura uvádí, že automobilové nehody, sport, střelná zranění a pády jsou nejčastějšími okolnostmi kdy k nim dochází, viz. tabulka IV. Rozdělení jednotlivých příčin poranění krční páteře je samozřejmě závislé na místě sběru dat, což je patrné z tabulky IV v porovnání s kanadskými zkušenostmi, tabulka V, i když obecné trendy zůstávají podobné. Letecké a automobilové nehody nepochybně produkují nejvíce poranění krční páteře, vzhledem k zúčastněné rychlosti a související kinetické energii, která se musí uvolnit při nárazu. V souladu s [42], 56% ze všech poranění krční míchy jsou výsledkem dopravních nehod na dálnicích a 67% z nich jsou automobilovými pasažéry. Chodci a motocyklisti ve statistikách zaujímají také významná místa.

Opěrky hlavy a pásy v automobilech jsou spojovány s poraněním míchy. Tato poměrně vzácná poranění jsou často popisována jako bezkontaktní poranění vzniklé při nehodě

TABLE IV
ČINNOSTI SPOJENÉ S PORANĚNÍM KRČNÍ PÁTEŘE (NSCIDRC)

	známé případy počet	známé případy [%]
autonehody	842	36.7
pády	365	15.9
postřelení	268	11.7
skoky do vody	243	10.6
motocyklové nehody	143	6.2
pád cizího tělesa	124	5.4
ostatní	61	2.7
ostatní sporty	60	2.6
americký fotbal	29	1.3
zranění chodce	29	1.3
zdravotnické /chirurgické komplikace	28	1.2
cyklistika	22	1.0
ostatní dopravní prostředky	19	0.8
letadlo	7	0.3
trampolína	15	0.7
pobodání	9	0.4
vrtulník	7	0.3
lyžování	6	0.3
sněžný skútr	5	0.2
vodní lyžování	4	0.2
neznámá příčina	4	0.2
loď	2	0.1
Celkem	2292	

TABLE V
ČINNOSTI SPOJENÉ S PORANĚNÍM KRČNÍ PÁTEŘE (CAN1980-1986)

Příčina zranění	Počet	Zranění
Nehody motorových vozidel	768	53
	221	15
	203	14
Sport a rekreační činnost	202	14
Ostatní	54	4
Celkem	1448	

pohybem těla zadrženo bezpečnostním pásem. Autoři diskutující závislost mezi poraněním míchy a ochrannými prvky v automobilu jsou například [43] [44] [45] [46]. Je nutné poznamenat, že na zmírnění těchto poranění je vydáváno mnohem více prostředků, než stojí samotná léčba.

Sport a volnočasové aktivity zaujímají také významnou část v příčinách poranění krční páteře. V tabulce VI, je uvedeno spektrum příčin poranění krční páteře sebrané během 10 let z nemocnice Rancho Los Amigos Hospital. Variabilita volnočasových aktivit se může částečně měnit vzhledem k podmínkám dané lokality a zvyklostí. Nicméně lze tyto aktivity rozdělit na kontaktní sporty a pády a skoky do vody. Mezi kontaktními sporty jasně vede Americký fotbal, a tato skutečnost spolu s jeho popularitou v USA, přispěla k vývoji ochranných pomůcek hlavy. Co se týká skoků do vody, bylo publikováno [47], že při dopadové rychlosti hlavy cca 3m/sec, má zbytek těla všechny předpoklady pro vytvoření kompresní zlomeniny krční páteře v oblasti C5.

TABLE VI
SPORTOVNÍ ČINNOST KTERÁ BYLA PŘÍČINOU PORUŠENÍM KRČNÍ PÁTEŘE
VE 152 PŘÍPADECH [48])

Činnost	Počet	[%]
Skoky do vody	82	54
americký fotbal	16	11
gymnastika	5	3
Lyžování	5	3
Surfování	29	19
	3	2
Trampolína	2	1
Vodní lyže	7	5
Wrestling	3	2
Celkem	152	

TABLE VII
PORANĚNÍ KRČNÍ PÁTEŘE TYPICKÉ PRO KONKRÉTNÍ SPORT [49])

Sport	Počet zranění	[%] ze všech sportů
Skoky do vody	43	21.3
parašutismus	20	9.9
	19	9.4
horská kola	18	8.9
of-road automobily	15	7.4
jízda na toboganu	11	5.4
alpské lyžování	11	5.4
lední hokej	6	3.0
ragby	6	3.0
cyklistika	5	2.5
americká fotbal	4	2.0
Wrestling	3	1.5
	3	1.5
surfing	3	1.5
ostatní	15	7.4
Celkem	202	

B. Mechanismy poranění krční páteře a jejich klasifikace

Pojmenování a klasifikace jednotlivých mechanismů vzniku poranění krční páteře je důležité hlavně kvůli sjednocení terminologie a ujasnění si, že některé pohyby mohou vzniknout několika různými způsoby. Například flexe hlavy může být vytvořena otočením hlavy dopředu, směrem k hrudníku a nebo relativním pohybem hlavy vzhledem k zbytku těla, tělo se pohybuje vpřed, zatímco hlava je na místě. Na obrázcích 4 a 5, jsou znázorněny anatomické pojmenování pohybů a inženýrské pojmenování možných způsobů zatížení krční páteře. Dalším příkladem může být extenze hlavy, která je v klinickém kontextu definována jako relativní posterior-inferior pohyb hlavy vůči zbytku těla a znamená rotaci hlavy a páteře vzad. V inženýrském kontextu znamená extenze prodloužení ve směru podélné osy, ale v klinickém kontextu je prodloužení nazýváno trakcí.

Globální pohyb hlavy vzhledem k zbytku těla nemusí znamenat ten samý pohyb v krční páteři. Například během flexe hlavy může v částech krční páteře docházet k extenzi, která může způsobit poranění obratlů atd. Potom předpokládaný/pozorovaný pohyb hlavy nemusí odpovídat mechanismu vzniku konkrétního poranění krční páteře [50]. Proto je klíčové pro klasifikaci vzniku poranění porozumět globálnímu pohybu hlavy [51] v kontextu s lokálními deformacemi pohyblivých segmentů [52], a jejich pečlivé validace na kadeverozních vzorcích.

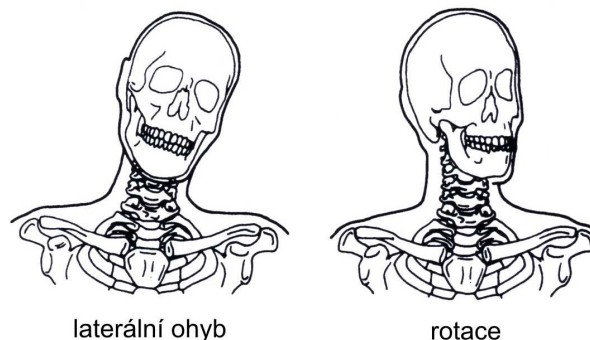
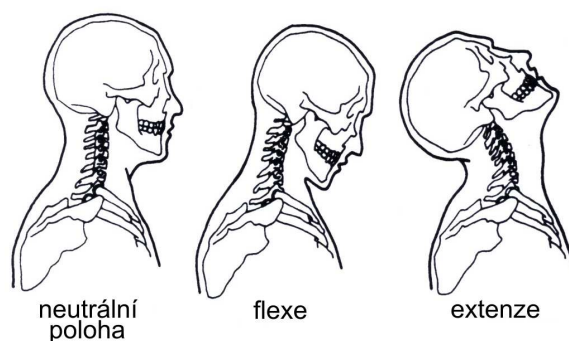


Fig. 4. Anatomické znázornění pohybů hlavy.

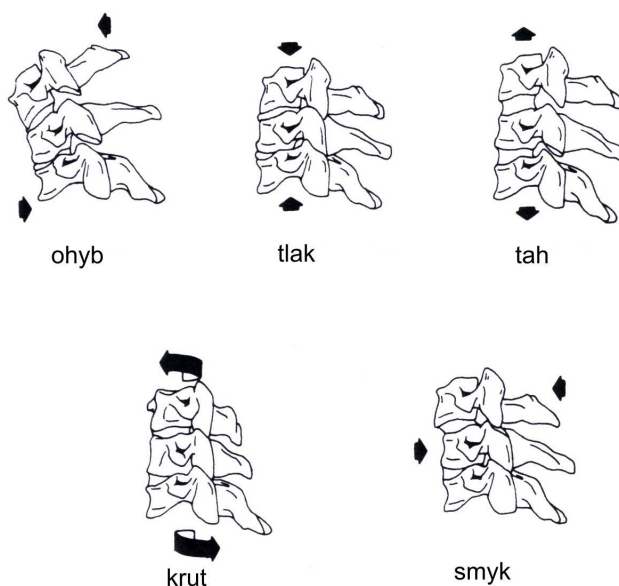


Fig. 5. Inženýrské znázornění způsobů zatížení krční páteře.

Použitý klasifikační systém, viz. tabulka VIII, vychází z působení sil na pohyblivé segmenty krční páteře [53]. Tento systém následuje přísnou závislost mezi poraněním, silami na páteři a byl experimentálně ověřen. Také bylo ověřeno, že dílčí poranění páteře může vzniknout několika mechanismy.

1) *Tlak, kombinace Tlak-Flexe, kombinace Tlak-extenze:* Čistá komprese krční páteře se vyskytuje zřídka, hlavně kvůli složitosti a komplexnosti struktury krční páteře. Navzdory

TABLE VIII
MECHANISMY PORANĚNÍ KRČNÍ PÁTEŘE [MEYRS AND WINKELSTEIN
1995]

Komprese (vertikální komprese)
Jeffersonova zlomenina
Tříštivá zlomenina atlasu
Kompresní zlomenina těla obratle
Tříštivá zlomenina
Odlomení fragmentu obratlového těla
Komprese - flexe
Kompresní klínová zlomenina těla obratle
Hyperflexní výron obratle
Jednostraná dislokace postraních kloubů
Oboustraná dislokace postraních kloubů
Odlomení fragmentu obratlového těla
Komprese - extenze
Zlomenina zadních výběžků obratle
Zlomenina čepu druhého obratle
Odlomení fragmentu obratlového těla
Tah
Occipitoatlanteální dislokace
Atlantoaxiální dislokace
Zlomenina čepu druhého obratle
Zlomenina spodiny lebeční
Tah - extenze
Hyperextenze krku (Whiplash)
Zlomenina čepu druhého obratle
Přetržení předních podélných vazů
Prasknutí meziobratlového disku
Hangmanova zlomenina
Odlomení fragmentu obratlového těla
Tah - flexe
Oboustraná dislokace postraních kloubů
Hyperflexní výron obratle
Zlomenina čepu druhého obratle
Krut
Rotační atlantoaxiální dislokace
Horizontální smyk
Přední a zadní atlantoaxiální subluxace
Zlomenina čepu druhého obratle
Přetržení transverzálních vazů
Laterální ohyb
Vytržení (Avulse) kořenových nervů
Zlomenina postraních výběžků obratle
Ostatní zlomeniny
Zlomenina typu Clay-shoveler

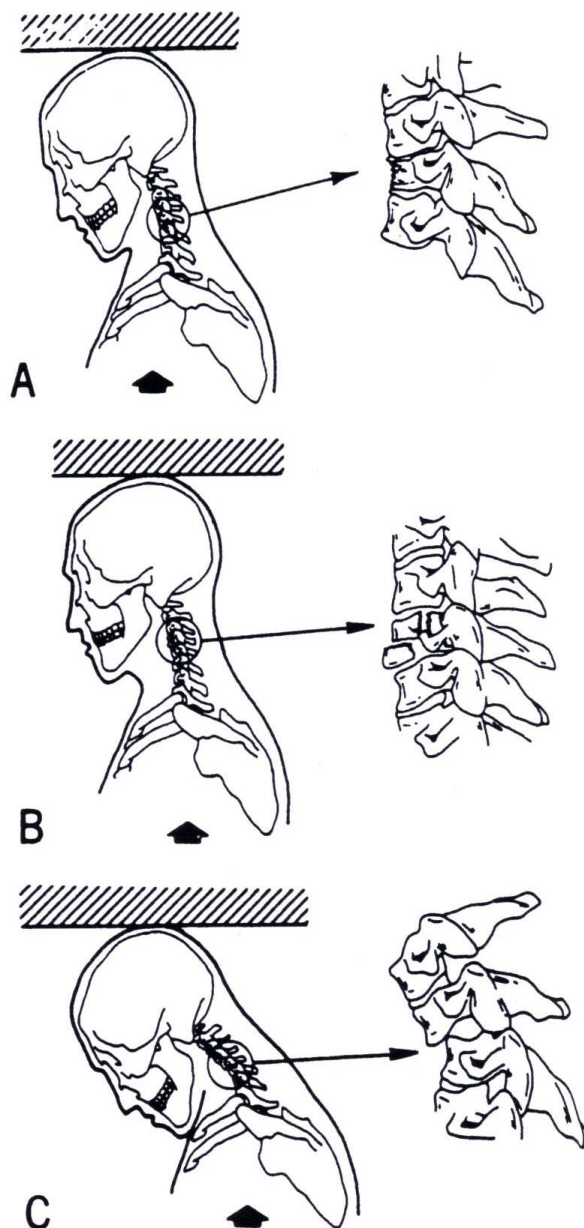


Fig. 6. Znázornění mechanismu komprese - flexe při vzniku zlomeniny obratle. Pohyb je flexe krku spolu s jeho zatížením tlakem. A představuje klínovou zlomeninu obratlového těla; B zobrazuje tříštivou zlomeninu obratlového těla; a C zobrazuje bilaterální posuv v postraních kloubech obratle.

všem vlivům je ale vertikální tlakové zatížení páteře vždy dominantní. Kadaverické a klinické studie demonstrují [52] [54] [55] [56] [57], že axiální posuv hlavy může způsobit kompresní poranění jak horní, tak dolní části krku.

Klínová zlomenina obratlového těla je nejčastější zlomenina vzniklá kombinací působení ohybového momentu a vertikálního tlakového namáhání. Toto zatížení je způsobeno převážně tlakovým namáháním a nemusí být vždy přítomna zjevná rotace hlavy vpřed. Stačí, aby tlakové zatížení působilo excentricky a vznikla tak přítomnost ramene ohybového momentu. Také tříštivá zlomenina obratlového těla je způsobena excentrickým tlakovým zatížením bez přítomnosti předklonu hlavy. Nejčastější poranění krční páteře kombinací tlakového a ohybového (flexe) zatížení jsou znázorněny na obrázku 6.

Extenze může způsobit poranění jak dolní, tak horní části krční páteře. Typ poranění záleží na extenzním ohybovém momentu (může být poraněna zadní kosterní část obratle nebo přední vazy), který je závislý na způsobu zatížení hlavy. To mohou být předozadní horizontální smykové síly, tlaková

síla působící za occipitálními kondyly hlavy, a tahová síla působící v přední části hlavy před occipitálními kondyly. Lokální extenzní poranění může být způsobeno působením relativního pohybu předklonu (flexe) hlavy vzhledem ke zbytku těla. Poranění vzniklá tzv. čistou extenzí hlavy nejsou známa. Extenzní poranění dolní části krční páteře nejsou tak častá jako u působení flexe, což je dáno zvyšováním ohebnosti krku v záklonech oproti předklonům ve směru k hrudní páteři. Kombinace komprese a extenze způsobuje hlavně poranění v zadních partiích páteře, což je odvozeno na základě kadaverických studií, experimentálních testů a klinické praxe [52] [54] [55] [56]. Tato poranění se objevují jak v horní tak

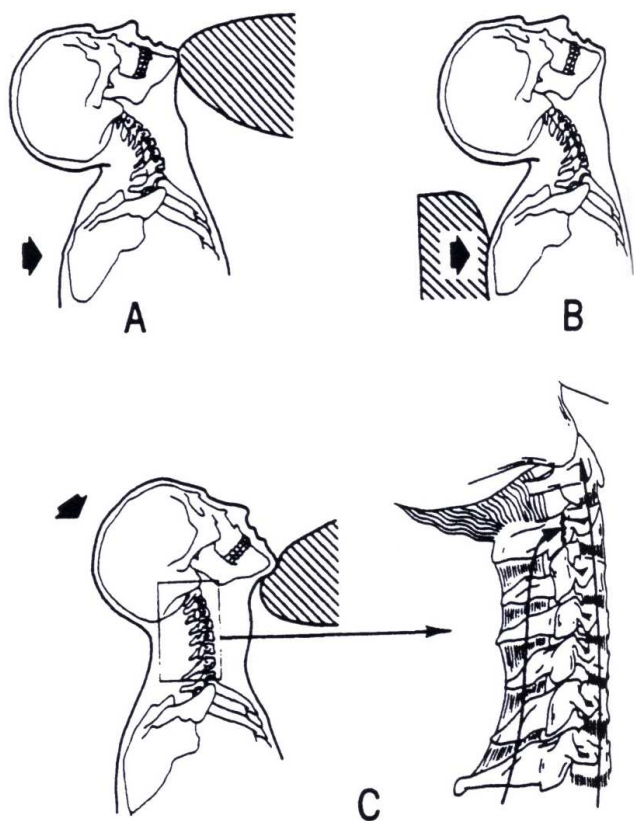


Fig. 7. Znárodnění mechanismu vzniku zlomeniny obratle. Pohyb je vždy extenze krku spolu s jeho zatížením tahem.

dolní části krční páteře a zdá se, že jsou výsledkem přímého kontaktu zadních kostních elementů krční páteře.

2) Tah, kombinace Tah-Extense, kombinace Tah-Flexe:

Vývoj zlepšující ochranné prvky v automobilech, jako bezpečnostní pásy a airbasy, značně redukovaly fatální zranění způsobené při automobilových nehodách pasažérům. Nicméně se v některých případech zvýšil výskyt poranění krční páteře způsobené právě tahovým mechanismem. Tato zranění se objevují během bezkontaktního tlumení hlavy airbagem.

Většina odborné literatury se omezuje na tahové poranění páteře pouze v její horní části. Konkrétní tahové poranění je occipitoatlantální rostažení s jednostrannou nebo oboustrannou dislokací na occipitálních kondylech. Samozřejmě je toto myšleno v kontextu s malými rozměry a vůlí kranio-cervikálních vazů. Současné biomechanické studie ukazují, že horní šíjové vazy jsou pevnější než šíjové vazy v dolní části krku v ohybu i tahu, s tvrzením, že muskulatura v dolní části krční páteře obstarává ochranu vazů páteře. S tím také souvisí poranění svalů krku v souvislosti s tahovým namáháním. Tyto dislokace mají sklon ke vzniku poranění vazů bez dalších fraktur kostí. Atlantooccipitální dislokace bývá způsobena vysokým zpomalením automobilu během dopravní nehody [58]. Další podobné zranění nastává při vyletění pasažéra z automobilu [59]. Dále při vysokorychlostním zpomalení vojenských letounů při nárazu do vody, kdy tah způsobí hmotnost hlavy a helmy. V tomto případě musí zpomalení přesahovat 100 násobek gravitačního zrychlení.

Dále při tahovém namáhání často dochází k zlomenině čepu

druhého obratle která může ale vzniknout i při čistém ohybu, kombinaci tahu a flexe hlavy a tahu a extenzi hlavy [60] [61]. Stále více dochází k tahovému poranění horní části krční páteře tzv. zlomenina spodiny lebeční při styku s airbagem [62] [63] [64] [65] [66], a vyskytuje se stejně často u dospělých i dětí. Tento typ zlomeniny se také často vyskytuje u čelních nehod závodních aut, kde je řidič připoután 4 nebo 5 bodovými pásy. Experimentem bylo odzkoušeno, že zlomenina spodiny lebeční nastává při tahových silách průměrně 4300N [67].

Kombinací namáhání krční páteře tahem a ohybem ve směru extenze hlavy vzniká velmi často poranění měkkých tkání krku nazývaných "whiplash" (hyperextenze krku), a tzv Hagmanova zlomenina. Při Whiplash Injury dochází ke zhmoždění měkkých tkání v oblasti hlavy a šíje. Poškozen bývá hlavně svalově-vazivový aparát krční páteře. Různou míru zhmoždění vykazují i smyslové orgány, mícha a nervové svazky. Pokud je náraz při nehodě silný a následný pohyb hlavy vzad velmi prudký, může dojít i k vymknutí krčních obratlů nebo jejich nalomení. Zlomenina obratlů obvykle způsobí trvalé poškození míchy. Kombinace tahu a extenzního pohybu hlavy vzniká prakticky třemi různými způsoby, viz obrázek 7. Obrázek 7 A představuje fixaci hlavy a pohyb těla vpřed. Tato situace nastává u nepřipoutaného pasažéra v automobilu při nárazu. Obrázek 7 B představuje setrvačné zatížení krku následující po náhlém dopředném zrychlení těla při čelním nárazu (Whiplash). Na obrázku 7 C je znázorněn zdrcující zatížení vzad za bradu (jako při soudním věšení).

Ke kombinaci zatížení tahem a flexí hlavy dochází u čelního nárazu automobilu, kdy pasažér je připoután a hlava se pohybuje do předklonu. Primárně při ní dochází k dislokaci postranních kloubů obratlů nebo k hyperflexnímu vymknutí obratle.

3) *Krut*: Kadaverické studie ukázaly, že namáhání krční páteře krutem může způsobit rotační atlanto-axiální dislokaci a to buď s přetržením a nebo bez přetržení alárních vazů, které oboustranně fixují zub druhého obratle ke stěnám týlního otvoru [68] [69]. Torzní namáhání nejvíce postihuje oblast mezi horní a dolní částí krční páteře. Je dokázáno, že spodní část krční páteře je pevnější v krutu nežli atlanto-axiální spojení, které zmírňuje dopad tohoto typu zatížení na dolní krční páteř [69]. Možnost rotace krční páteře o velikosti $\pm 67^\circ$ nebo méně z neutrální pozice, výrazně redukuje tvorbu torzních poranění oproti jiným typům poranění krční páteře [70]. Torzní pohyb ale může v kombinaci s extenzí spolu-vytvářet zhmoždění typu "Whiplash" [71].

4) *Horizontální smyk*: Přední nebo zadní atlantoaxiální subluxe je nejčastější výsledek namáhání krční páteře smykem [72]. Poranění, přetržené mohou být navíc i transversální ligamenta a dále pak fraktura čepu 2. krčního obratle. Chirurgická stabilita těchto zranění je velmi obtížná. Experimentální studium smykového namáhání [73], založené na aplikaci síly přímo do atlasu ukazují, že při síle v předozadním směru nejdříve prasknou transversální ligamenta a pak až čep 2. krčního obratle.

5) *Ohyb*: Atlantoaxiální subluxe je také možné zranění při čistém ohybu během velké flexe nebo extenze hlavy [60]. Také fraktura čepu obratle C2 je častým výsledkem zatížení krku extrémním ohybem během flexe nebo extenze hlavy [74]

[75]. Veliká flexe nebo extenze vnáší vysoké tahové zatížení mezi C2 a lebkou. Moment ve směru flexe působí tlakem mezi bradou a hrudní kostí naopak tahem na zub obratle C2. Moment ve směru extenze zatěžuje tlakem zadní partie páteře a tahem působí opět na zub čepovce.

Zranění vzniklé ohybovým nebo smykovým zatížením v laterolaterální rovině jsou méně častá než v rovině sagitální (flexe-extenze hlavy) [52]. Toto odráží i jednak malý výskyt těchto zranění a zároveň i malá flexibilita páteře ve směru bočních úklonů. V reálu se toto zatížení objevuje při bočních nárazech u automobilových nehod, kdy střetová rychlost je víc než 50 km/h. Boční ohyb a boční smykové zatížení a jejich kombinace přináší podobné poranění krku, jak již bylo popsáno výše, ale v mnoha případech se jedná o poranění s vyšším stupněm traumatu [52] [51]. Boční impakt může způsobit vytržení kořenových nervů a zranění bývají souměrná podle mediální roviny těla.

C. Vznik poranění krku

Poranění páteře tvoří asi 3% všech úrazů. Ze všech případů poranění páteře je asi 25% lokalizováno v oblasti krční, 75% v oblasti hrudní a bederní. Asi třetina případů poranění páteře je spojena s poraněním míchy a nervových kořenů. Každoročně přibývá 20 až 40 lidí s poraněním míchy na jeden milion obyvatel. V ČR dojde každý rok ke vzniku zhruba 250 míšních postižení, ve Spojených státech 5000. Ve dvou třetinách se poranění míchy týká mladých mužů ve věku 15 až 30 let. Nejčastěji tato poranění vznikají při dopravních nehodách, na druhém místě jsou pracovní úrazy, následují sportovní úrazy a násilné trestné činy. Struktura všech ošetřených úrazů - jak ambulantně, tak i za hospitalizace: vedou sportovní (21%) a pracovní úrazy (14%), dopravní úrazy činí asi 7% celkové úrazovosti, 58% úrazů vzniká při jiné činnosti ve volném čase. Celkový počet závažnějších úrazů vyžadujících hospitalizaci je přibližně stejný několik let a nejčastějšími vnějšími příčinami poranění, která si vyžádala nemocniční péči, byly pády (57%) a dopravní úrazy (16%). Ve spektru poraněných převažovali muži v poměru 3:2, celkový průměrný věk všech hospitalizovaných zraněných byl 42 let. Na pády pak zemřelo 62% nemocných z celkového počtu zemřelých na úrazy a dopravní nehody byly příčinou 19% úmrtí všech zemřelých na úrazy. V roce 2001 bylo celkově hospitalizováno zhruba 170 tisíc zraněných a z nich bylo 37% operováno. Po nemocech oběhové soustavy a zhubných novotvarech jsou úrazy páteře třetí nejčastější příčinou úmrtí a v nižších věkových kategoriích (do 44 let) dokonce nejčastější. Na následek úrazu zemřelo v roce 2003 7300 osob, z toho 1500 při dopravních nehodách a 1720 na následky úmyslného sebepoškození. Úrazy páteře jsou také nejčastější příčinou dětské úmrtnosti. V ČR zemře ročně 150-300 dětí do 14 let, kde nejčastější příčinou jsou dopravní nehody. Seniorů zemřelo v průběhu roku 2003 následkem úrazů 2600, z toho 53% žen a 47% mužů. Nejčastější příčinou úmrtí jsou u této věkové skupiny pády.

1) *Dopravní nehody*: Dopravní úrazy jsou nejčastější příčinou závažnějších poranění včetně poranění páteře. Počet úmrtí při dopravních nehodách osciluje mezi 700-1500 ročně.

Statistiky uvádí za rok 2011 na českých silnicích 707 mrtvých, 3092 osob bylo poraněno těžce a 22519 osob bylo zraněno lehce. Nejtěžší úrazy utrpí automobilisté (68%), pak chodci (16%) a cyklisté (10%). V ČR trvale roste počet automobilů (za posledních pět let se intenzita silničního provozu zdvojnásobila), a tím i počet dopravních nehod.

Dopravní úrazy jsou způsobeny náhlou decelerací vysoké kinetické energie. Při vzájemné kolizi protijedoucích vozidel se jejich okamžité rychlosti sčítají. Některé úrazové mechanismy jsou typické. U dvoustopých vozidel jsou to poranění hlavy a krční páteře nárazem na přední část interiéru vozidla, poranění hrudníku či hrudní páteře nárazem na volant, poranění bederní páteře, pánve či dolních končetin nárazem na přístrojovou desku nebo vymrštění z vozidla, kde jsou častá mnohočetná kombinovaná poranění s těžkým páteřním či míšním postižením. Rovněž nárazem zezadu může dojít k prudkému švihovému poranění krční páteře s poškozením vazů, vymknutím obratlů až jejich zlomeninou, často následovanou úplným ochrnutím. Při rotaci auta na střechu jsou účastníci autonehody nezajištěni bezpečnostními pásy vystaveni vysokému riziku poranění horní i střední krční páteře pádem na hlavu v otočeném vozidle. U dětí je nejčastější příčinou těchto úrazů náhle vběhnutí do vozovky, hra na vozovce nebo v její blízkosti, úrazy při jízdě na kole, nerespektování pravidel dopravního provozu, nepoužívání ochranné přilby.

Mezi nejčastější příčiny dopravních nehod způsobujících těžké úrazy patří nízké právní vědomí některých účastníků silničního provozu, agresivní jízda, nedodržování pravidel, alkohol, nízká úroveň používání prvků pasivní bezpečnosti, jako jsou bezpečnostní pásy. Pásy snižují riziko sekundárního poranění hlavy, páteře, hrudníku i končetin o 50 – 83% a u vzadu sedících pasažérů o 17 – 58%. Bylo rovněž prokázáno pětinasobně zvýšené riziko smrti pro cestující na předním sedadle automobilu, které je způsobeno nepřipoutáním zadního spolucestujícího. Až 80% těchto úmrtí mohlo být zabráněno připoutáním zadních cestujících. Podle údajů IR-TAD (Mezinárodní databáze silniční nehodovosti) nebyly použity bezpečnostní pásy při závažných nehodách ČR u 63% osob sedících na předním sedadle v období let 2002-2003. V používání dětských zádržných systémů se ČR zařadila na třetí nejhorší místo v Evropě.

2) *Volnočasové aktivity*: S počínajícím létem a teplým počasím většina lidí vyráží k vodě, na ambulancích úrazové chirurgie tak přibývají pacienti s velmi závažným poraněním, kterým jsou úrazy krční páteře. Tento druh úrazu velmi často vzniká skokem do neznámé, mělké vody, kdy hlava narazí na dno a tělo svojí setrvačností pokračuje v pohybu. V oblasti krční páteře, jako jediným spojovacím článkem mezi hlavou a tělem, kterým prochází mícha, dochází ke zlomeninám či k přerušení vazů, jednotlivé obratle či jejich části se proti sobě posunují, čímž dochází k útlaku míchy v páteřním kanálu.

Při nehodách na lyžích dochází častěji při pádech k poranění horní bederní páteře v důsledku rotačního a distrakčního mechanismu úrazu. Pády ze žebříku: Pády ze žebříku, eventuálně ze stromu jsou častější zejména v období podzimu (sbírání ořechů), dále při domácích činnostech (odklízení listů a nečistot z okapů). Poranění vznikají při pádu na hýždě obvykle v dolní

bederní páteři a při pádu na záda spíše v hrudní páteři, kde jsou častěji sdružena s míšním poraněním.

V. ZÁVĚR

Tento přehledový článek má za úkol obeznámit odbornou veřejnost s odolností hlavy proti frakturám jednotlivých kostí lebky a obličeje. Dále pak mechanismy vzniku poranění mozku a krční páteře. Poranění krční páteře, respektive jejich příčiny jsou relativně dobře vysledované z databází s údaji o dopravních metodách. V oblasti testování mechanických vlastností kostí a měkkých tkání hlavy je situace obtížnější.

Výzkum v posledních letech pomohl dokumentovat fraktury a tuhostní charakteristiky obličeje a lebky. Nová data dokumentující tuhostní charakteristiky byla zpracována do vývoje a konstrukce nových, antropometrických ATD hlav. Stejně ale je možné si všimnout z tabulek I až III, že celkový počet testovaných vzorků, respektive publikovaných testů je stále malý a navíc je velmi variabilní rozměr úderníku (impaktoru) u publikovaných studií, pokročilý věk jednotlivých probandů, rozdílná je i metodika testování mezi jednotlivými autory. To vše znesnadňuje statistickou analýzu těchto výsledků.

REFERENCES

- [1] S. H. Backatits and D. J. Dalmotas, "Injury patterns and injury sources of unrestrained and three-point belt restrained car occupants in injury producing frontal collisions," in *29th AAAM*, October 1985, p. 365.
- [2] D. C. Viano, J. W. Melvin, J. D. McCleary, R. G. Madeira, T. R. Shee, and J. D. Horsch, "Measurement of head dynamics and facial contact forces in the hybrid iii dummy," in *Proceedings of the 30th Stapp Car Crash Conference*. SAE, 1986.
- [3] "The abbreviated injury scale," American Association for Automotive Medicine, revision, 1980.
- [4] L. Grosch, E. Katz, L. Kassing, H. Marwitz, and F. Zeidler, "New measurement methods to assess the improved protection potential of airbag systems," *SAE transactions*, vol. 96, no. 1, pp. 1463–1468, 1987.
- [5] J. A. Newman and B. M. Gallup, "Biofidelity improvements to the hybrid iii headform," in *Proceedings of the Twenty-Eighth Stapp Car Crash Conference*, Chicago, Illinois, November 1984, pp. 87–99.
- [6] C. Y. Warner and J. Niven, "A prototype load-sensing dummy face form test device for facial injury hazard assessment," in *23rd AAAM*, October 1979, p. 67.
- [7] J. R. Moulton, C. Y. Warner, and H. Mellander, "Design, development and testing of a load-sensing crash dummy face," in *Advances in belt restraint systems: design, performance and usage*. SAE, 1984, pp. 271–277.
- [8] C. Y. Warner, M. G. Wille, S. R. Brown, S. Nilsson, and H. Mellander, "A load sensing face form for automotive collision crash dummy instrumentation," in *Passenger comfort, convenience, and safety: text tools and procedures*, 1986, p. 85.
- [9] C. Y. Warner, D. L. Allsop, and M. G. Wille, "Surface pressure sensors and application sbir final report," Tech. Rep. DOT DTRS-57-86-C-00100, April 1987.
- [10] D. Nilsson and I. Flanath, "Facial injury occurrence in traffic accidents and its detection by a load sensing face," in *11th ESV conference*, 1987, p. 613.
- [11] R. L. Fort, "Etude experimentale sur les fractures de la machoire supérieure," *Rev Chir de Paris*, vol. 23, pp. 208–227, 1901.
- [12] D. C. Schneider, "Biomechanics of facial bone injury: experimental aspects," in *The biomechanics of trauma*, Norwalk, CT, 1985, p. 281.
- [13] V. R. Hodgson, G. S. Nakamura, and R. K. Talwalker, "Response of the facial structure to impact," in *Proceedings of the 8th Stapp Car Crash Conference*. Detroit: Wayne State University Press, 1964, pp. 229–250.
- [14] V. R. Hodgson, W. A. Lange, and R. K. Talwalker, "Injury to facial bones," in *Proceeding of the 9th Stapp Car Crash Conference*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1966, pp. 145–163.
- [15] A. M. Nahum, J. D. Gatts, C. W. Gadd, and J. P. Danforth, "Impact tolerance of the skull and face," in *2th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 680785. SAE, 1968, pp. 302–316.
- [16] D. C. Schneider and A. M. Nahum, "Impact studies of facial bones and skull," in *16th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1972, p. 186.
- [17] R. H. Hopper, J. H. McElhaney, and B. S. Myers, "Mandibular and basilar skull fracture tolerance," in *38th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1994.
- [18] G. W. Nyquist, J. M. Cavanaugh, S. J. Goldberg, and A. I. King, "Facial impact tolerance and response," in *Proc. 30th Stapp*, no. 861896. SAE, October 1986, p. 189.
- [19] D. L. Allsop, C. Y. Warner, M. G. Wille, D. C. Schneider, and A. M. Nahum, "Facial impact response comparison of the hybrid iii dummy and human cadaver," in *Proc. 32th Stapp*, no. 881719. SAE, October 1988, p. 139.
- [20] D. L. Allsop, "Human facial fracture and compliance." Ph.D. dissertation, Department of Mechanical Engineering, Brigham Young University, 1989.
- [21] E. R. Welbourne, J. Ramet, and M. Zarebski, "A comparison of human facial fracture tolerance with the performance of a surrogate test device," in *12th ESV*, Gothenberg, Sweden, 1989.
- [22] V. R. Hodgson, "Tolerance of the facial bones to impact," *American Journal of Anatomy*, vol. 120, pp. 113–122, 1967.
- [23] N. Yoganandan, F. Pintar, A. Sances, J. Myklebust, and D. Schmaltz, "Steering wheel induced facial trauma," in *32th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1988.
- [24] N. Yoganandan, F. Pintar, J. Reinartz, and M. Haffner, "Facial fracture probability secondary to steering wheel impact," in *13th International Technical Conference on Experimental Safety Vehicles*, 1990.
- [25] J. W. Melvin, P. M. Fuller, R. P. Daniel, and G. M. Pawliscak, "Human head and knee tolerance to localized impact," in *13th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1969.
- [26] D. Porta and J. Kress, "Experimentally induced frontal bone/facial fractures in human cadavers with a characterization of impact response," in *14th International Technical Conference on Experimental Safety Vehicles*, 1991.
- [27] A. M. Nahum, C. C. Ward, F. O. Raasch, S. Adams, and D. C. Schneider, "Experimental studies of side impact to the human head," in *24th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1980.
- [28] A. M. Nahum, C. C. Ward, D. C. Schneider, F. O. Raasch, and S. Adams, "A study of impacts to the lateral protected and unprotected head," in *25th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1981.
- [29] R. L. Stalnaker, V. L. Roberts, and J. H. McElhaney, "A study of impacts to the lateral protected and unprotected head," in *17th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1973.
- [30] C. Got, A. Patel, A. Fayon, C. Tarriere, and G. Walfisch, "Results of experimental head impacts on cadavers: the various data obtained and their relations to some measured physical parameters," in *22th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1978.
- [31] V. R. Hodgson and L. M. Thomas, "Breaking strength of the human skull vs. impact surface curvature," wayne State University School of Medicine, Department of Neurosurgery, Final Report FJ-11-7609, June 1971.
- [32] ———, "Breaking strength of the human skull vs. impact surface curvature," wayne State University School of Medicine, Detroit, MI, Tech. Rep., November 1973.
- [33] D. L. Allsop, T. R. Perl, and C. Y. Warner, "Force/deflection and fracture characteristics of the temporoparietal region of the human head," in *35th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. San Diego, CA: SAE Society of Automotive Engineers, 1991.
- [34] A. S. McIntosh, D. Kallieris, R. Mattern, and E. Mitner, "Head and neck injury resulting from low velocity direct impact," in *37th STAPP Car Crash Conference Proceedings*. SAE Society of Automotive Engineers, 1993.
- [35] L. M. Elson and C. C. Ward, "Mechanisms and pathophysiology of mild head injury," *Semin. Neurol.*, vol. 14, no. 8, 1994.
- [36] T. Mertol, M. Guner, and U. Acar, "Delayed traumatic intracerebral hematoma," *British Journal of Neurosurgery*, vol. 5, no. 5, p. 491–498, January 1991.
- [37] N. A. Martin, C. E. Doberstein, C. J. Zane, M. J. Caron, K. Thomas, and D. P. Becker, "Post-traumatic cerebral arterial spasm: Transcranial doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings," *Journal of Neurosurgery*, vol. 77, no. 4, pp. 575–583, 1992.
- [38] S. H. Gultekin and T. W. Smith, "Diffuse axonal injury in craniocerebral trauma: A comparative histologic and immunohistochemical study,"

- Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, vol. 118, no. 2, pp. 168–171, 1994.
- [39] R. M. Chesnut, S. B. Marshall, and J. Piek, "Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe head injury in the trauma coma data bank." *Acta Neurochirurgica*, vol. 59, pp. 121–125, 1993.
- [40] I. Klatzo, "Neuropathological aspects of brain edema." *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, vol. 26, pp. 1–14, 1967.
- [41] L. F. Marshall, R. W. Smith, and R. M. Sharpio, "The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. i. the significance of intracranial pressure monitoring." *Journal of Neurosurgery*, vol. 50, pp. 20–25, 1979.
- [42] D. F. Huelke, E. A. Moffett, R. A. Mendelshon, and J. W. Melvin, "Cervical fractures and fracture dislocations - an overview," in *23th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, 1979, pp. 462–468.
- [43] D. C. Burke, "Spinal cord injuries and seat belts," *Medical Journal of Australia*, vol. 2, pp. 801–806, 1973.
- [44] B. S. Epstein, J. A. Epstein, and M. D. Jones, "Lap-slash three point seat belt fractures of the cervical spine," *Spine*, vol. 3, pp. 189–193, 1978.
- [45] H. Gogler and S. Athanasiadis, "Fatal cervical dislocation related to wearing a seat belt - a case report," *Injury*, vol. 12, pp. 196–200, 1979.
- [46] G. W. Nyquist, P. C. Begman, A. I. King, and H. J. Mertz, "Correlation of field injuries and gm hybrid iii dummy responses for lap-shoulder belt restraint," *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 102, no. 2, pp. 103–109, 1980.
- [47] J. H. McElhaney, R. G. Snyder, J. D. States, and M. A. Gabrielsen, "Biomechanical analysis of swimming pool injuries," in *23th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 790137, 1979, pp. 47–53.
- [48] L. K. Shield, B. Fox, and E. S. Staufer, "Cervical cord injury in sports," *Physician and Sportsmedicine*, vol. 6, pp. 321–326, 1978.
- [49] D. C. Reid and L. Saboe, "Spine fractures in winter sports," *Sports medicine*, vol. 7, no. 6, pp. 393–399, 1989.
- [50] R. W. Nightgale, J. H. McElhaney, W. J. Richardson, T. M. Best, and B. S. Myers, "Experimental cervical spine injury: relating head motion, injury classification and injury mechanism," *Journal of Bone and Joint Surgery*, vol. 78, pp. 412–421, 1996.
- [51] J. H. Harris, B. Edeiken-Monroe, and D. R. Kopaniky, "A practical classification of acute cervical spine injuries," *Orthopedic Clinics of North America*, vol. 17, pp. 15–30, 1986.
- [52] B. L. Allen, R. L. Ferguson, T. R. Lehmann, and R. P. O'Brien, "A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine," *Spine*, vol. 7, pp. 1–27, 1982.
- [53] B. S. Myers and B. A. Winkelstein, "Epidemiology, classification, mechanism, and tolerance of human cervical spine injuries," *Critical review of biomedical engineering*, vol. 23, pp. 307–409, 1995.
- [54] J. H. McElhaney, J. G. Paver, H. J. McCrackin, and G. M. Maxwell, "Cervical spine compression responses," in *27th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 831615, 1983, pp. 163–177.
- [55] R. W. Nightgale, J. H. McElhaney, D. L. Camacho, B. A. Winkelstein, and B. S. Myers, "The dynamic responses of the cervical spine: the role of buckling, end conditions and tolerance in compressive impacts," in *41th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 973344, 1997, pp. 451–471.
- [56] F. A. Pintar, N. Yoganandan, L. Voo, J. F. Cusick, D. J. Maiman, and A. Sances, "Dynamic characteristics of the human cervical spine," in *39th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 952722, 1995, pp. 195–202.
- [57] N. Yoganandan, A. Sances, and F. A. Pintar, "Biomechanical evaluation of the axial compressive responses of the human cadaveric and manikin necks," *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 111, pp. 250–255, 1989.
- [58] I. Montane, F. J. Eismont, and B. A. Green, "Traumatic occipitoatlantal dislocation," *Spine*, vol. 16, pp. 112–116, 1991.
- [59] N. Yoganandan, M. M. Haffner, and D. J. Maiman, "Epidemiology and injury biomechanics of motor vehicle related trauma to the human spine," in *33th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 892438, 1989.
- [60] R. W. Nightgale, B. A. Winkelstein, C. A. V. Ee, and B. S. Myers, "Injury mechanisms in the pediatric cervical spine during out-of-position airbag deployments," in *42th Annual Proceedings: Association for the Advanced of Automotive Medicine*, 1998, pp. 153–164.
- [61] C. A. V. Ee, R. W. Nightgale, D. L. A. Camacho, V. C. Chancey, K. E. Knaub, E. A. Sun, and B. S. Myers, "Tensile properties of the human muscular and ligamentous cervical spine," *Stapp Car Crash Journal*, vol. 44, pp. 85–102, 2000.
- [62] D. K. Brown, E. J. Roe, and T. E. Henry, "A fatality associated with the deployment of an automobile airbag," *Journal of Trauma*, vol. 39, pp. 1204–1206, 1995.
- [63] C. M. Hollands, F. K. Winston, P. W. Stafford, and S. J. Shochat, "Severe head injury caused by airbag deployment," *Journal of Trauma*, vol. 41, pp. 920–922, 1996.
- [64] H. Mexeiner and M. Hahn, "Airbag-induced lethal cervical trauma," *Journal of Trauma*, vol. 42, pp. 1148–1151, 1997.
- [65] B. K. Willis, J. L. Smith, L. D. Falkner, D. D. Vernon, and M. L. Walkner, "Fatal airbag mediated craniocervical trauma in child," *Pediatric Neurosurgery*, vol. 24, pp. 323–327, 1996.
- [66] F. K. Winston and R. Reed, "Airbags and children: results of a national highway traffic safety administration special investigation into actual crashes," in *40th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 962438. SAE Society of Automotive Engineers, 1996.
- [67] R. H. Hopper, J. H. McElhaney, and B. S. Myers, "Mandibular and basilar skull fracture tolerance," in *38th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 942213. SAE Society of Automotive Engineers, 1994.
- [68] V. K. Goel, J. M. Winterbottom, and K. R. Schulte, "Ligamentous laxity across the c0-c21-c2 complex: axial torque-rotation characteristics until failure," *Spine*, vol. 15, pp. 990–996, 1990.
- [69] B. S. Myers, J. H. McElhaney, B. J. Doherty, J. G. Paver, and L. Gray, "The role of torsion in cervical spinal injury," *Spine*, vol. 16, pp. 870–874, 1991.
- [70] B. S. Myers, J. H. McElhaney, and B. J. Doherty, "Responses of the human cervical spine to torsion," in *33th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 892437. SAE Society of Automotive Engineers, 1989, pp. 215–222.
- [71] B. A. Winkelstein, R. W. Nightgale, W. J. Richardson, and B. S. Myers, "The cervical facet capsule and its role in whiplash injury: a biomechanical investigation," *Spine*, vol. 25, pp. 1238–1246, 2000.
- [72] R. Braakman and L. Penning, *Injuries of the cervical spine*. Excerpta Medica, 1971, ch. Causes of spinal lesions, pp. 53–63.
- [73] J. W. Fielding, G. V. B. Cochran, J. F. Lawsing, and M. Hohl, "Tears of the transverse ligament of the atlas," *Journal of bone and joint surgery*, vol. 56, pp. 1683–1691, 1974.
- [74] R. Cheng, K. H. Yang, R. S. Levine, A. I. King, and R. Morgan, "Injuries to the cervical spine caused by a distributed frontal load to the chest," in *26th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 821155. SAE Society of Automotive Engineers, 1982, pp. 899–938.
- [75] H. J. Clements and K. Burow, "Experimental investigation on injury mechanisms of cervical spine at frontal and rear-front vehicle impacts," in *16th STAPP Car Crash Conference Proceedings*, no. 720960. SAE Society of Automotive Engineers, 1972, pp. 78–104.