

## ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА, СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Сулейманова М.А., Карпов С.М., Вышлова И.А., Карпов А.С., Апагуни А.Э.,  
Караков К.Г.

*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, e-mail: irisha2801@yandex.ru*

При спинальной травме могут повреждаться костно-связочный аппарат, спинной мозг, корешки и сосуды спинного мозга. Часто может быть сочетанное повреждение этих структур. Травма вначале вызывает нарушение биоэлектрической проводимости вследствие механического нарушения мембран, а затем, вследствие повреждения ионного насоса, изменения клеточного метаболизма. Аксоны могут повреждаться без механического их разрушения. Вслед за нарушением функции мембран изменяется и функция интрамедуллярных сосудов, повышая проницаемость гематоэнцефалического барьера. Результатами этого являются отек, геморрагия, ишемия. Приведен обзор литературы, посвященный основным клиническим синдромам при травме спинного мозга. Уточнены особенности диагностики и лечения. Обсуждены основные показания для оперативного лечения при различных видах травмы спинного мозга, что позволит улучшить прогноз данного патологического состояния.

Ключевые слова: травма спинного мозга, неврологические синдромы.

## TRAUMA OF THE SPINAL CORD, THE SYNDROME OF DEFEAT

Suleymanova M.A., Karpov S.M., Vyshlova I.A., Karpov A.S., Apaguni A.E.,  
Karakov K.G.

*Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: irisha2801@yandex.ru*

Spinal trauma can be accompanied by damage to the osseous ligament apparatus, spinal cord, rootlets and vessels of the spinal cord. Often there can be a combined damage to these structures. Trauma initially causes a violation of bioelectric conductivity due to mechanical damage to the membranes, and then, due to damage to the ion pump, changes in cellular metabolism. Axons can be damaged without mechanical destruction. Following the violation of the function of membranes, the function of intramedullary vessels also changes, increasing the blood-brain barrier. The results of this are edema, hemorrhage, ischemia. The literature review devoted to the main clinical syndromes in spinal cord trauma is reviewed. Specifics of diagnosis and treatment are specified. The main indications for surgical treatment for various types of spinal cord injury are discussed. That will improve the prognosis of this pathological condition.

Key words: spinal cord trauma, neurologic syndromes.

Актуальность проблемы позвоночно-спинальной травмы (ПСМТ) не вызывает сомнений, так как ПСМТ является распространенной причиной смерти людей в возрасте от 5 до 44 лет в развивающихся странах. Уровень смертности среди данной группы пациентов составляет 17%. Ежегодно фиксируется от 19 до 88 случаев переломов позвоночника на 100 000 человек и от 14 до 53 случаев травм спинного мозга на миллион [1].

По данным европейского когортного исследования, 250 584 пациента из базы Trauma Audit and Reserch Network (TRAN) в период с 1988 по 2009 г., средний возраст 44,5 года, отмечено, что 24 000 пациентов (9,6%) имели переломы позвоночника и/или смещение позвонков, у 4489 (1,8%) обнаружено повреждение спинного мозга с переломами/смещениями или без них. Уровень заболеваемости ПСМТ в США на 2005 год составил 77,0 случая на миллион, в Восточной Европе в период с 1989 по 1996 г. - от 29,7 до 44,0 на миллион. На сегодняшний день основными причинами возникновения ПСМТ

остаются дорожно-транспортные происшествия (около 40% всех случаев) и падения с высоты [2].

В настоящее время нельзя с уверенностью сказать, хирургический или консервативный метод лечения является более эффективным, так как положительный результат возможен только в случае правильного выбора тактики лечения, которая нередко включает в себя оба этих метода. Однозначно можно утверждать, что лечение травмы спинного мозга должно начинаться незамедлительно после ее обнаружения. Множество исследований продемонстрировали критическую роль догоспитального начала терапии при ПСМТ, которая направлена на предотвращение распространения участков поражения по спинному мозгу и способствует улучшению циркуляции и доставки кислорода в область повреждения, что увеличивает шансы неврологического выздоровления [3].

Больше половины серьезных травм позвоночника остаются недиагностированными на догоспитальном этапе (ввиду бессознательного состояния пациента и/или введения наркотических анальгетиков). Сложность диагностики спинальной травмы при сочетанной травме приводит к потере времени для постановки диагноза и своевременного начала лечения [4].

Травмы спинного мозга (ТСМ) можно оценить с использованием международных стандартов неврологической классификации травм спинного мозга (МСНКТСМ), разработанных Американской ассоциацией спинальных травм (ААСТ). Этот стандартизованный протокол может использоваться для оценки состояния пациентов с ТСМ и определения уровня поражения [5]. Эта стандартизованная система может использоваться не только как основа для классификации травм, но также как предиктор неврологических и функциональных нарушений, а также для оценки долгосрочного прогноза патологического процесса [6]. Стандарт ААСТ применим только к ТСМ. Оценка ААСТ состоит из неврологического описания сенсорных точек в 28 дерматомах и оценки мышечной силы в пределах 10 миотомов с обеих сторон. Сенсорный уровень определяется по самому каудальному сегменту спинного мозга с интактной сенсорной функцией с двух сторон. Аналогичным образом уровень двигательной активности относится к самому каудальному миотому, который имеет силу движения 3 из 5 баллов, в лучшем случае с нормальной силой (5 из 5 баллов). Неврологический уровень травмы - это самый каудальный уровень, при котором оба блока (моторный и сенсорный) не повреждены. Пациенты без неврологического дефицита имеют 100 баллов (мышечная сила 5 баллов, в 10 миотомах, с левой и правой стороны). Используя шкалу ААТС, ТСМ классифицируется на уровни от А до Е в порядке убывания степени тяжести. Полная ТСМ (ААТС А) определяется как отсутствие сенсорной и моторной функции в самом каудальном крестцовом сегменте спинного мозга. Для

сравнения: неполная травма (ААТС В-Е) определяется как частичное сохранение сенсорной или двигательной функции ниже неврологического уровня, включая самый каудальный крестцовый сегмент. ААТС В определяется как интактная сенсорная функция ниже неврологического уровня, проходящего через сакральные сегменты без интактной моторной функции. ААТС С определяется как сохранная моторная функция ниже неврологического уровня, с силой в большинстве ключевых мышц ниже 3 из 5 баллов. ААТС D определяется как неповрежденная моторная функция ниже неврологического уровня с силой в большинстве ключевых мышц ниже поврежденного уровня выше 3 из 5 баллов. Пациент с полностью неповрежденной сенсорной и двигательной функцией будет относиться к категории ААТС Е. Исследование самой каудальной сакральной функции на уровне S4-S5 сегментов имеет решающее значение для оценки степени повреждения в рамках данного протокола. Сакральные нарушения могут оцениваться с помощью легкого ощущения прикосновения на границе анально-слизистого перехода. Наличие сакрального ощущения при отсутствии дистальной моторной функции может указывать на легкую ТСМ и, следовательно, позволяет прогнозировать наилучший потенциал для неврологического восстановления. Функция движений на этом уровне проверяется наличием самопроизвольного сокращения внешнего анального сфинктера. Целостность связей между нейронами в спинном мозге на этом уровне может контролироваться путем тестирования полисинаптического бульбокавернозного рефлекса. У нормальных индивидуумов непроизвольное сокращение ректального сфинктера происходит путем подтягивания постоянного катетера Фолея (положительный бульбокавернозный рефлекс). Отсутствие данного рефлекса указывает на нарушение супраспинальных путей в нижнем сегменте спинного мозга, указывая на наличие спинального шока. Оценку частичной или полной спинальной травмы нередко путают с наличием спинального шока, который является переходным периодом непосредственно после травмы. Спинальный шок проявляется как вялый паралич, полная потеря чувствительности и полная арефлексия ниже уровня травмы. За этими начальными симптомами следует период повышенного мышечного тонуса и развитие спастичности, а также частичное возвращение моторной и сенсорной функций. Начальная фаза спинального шока обычно длится от 24 до 72 часов и может контролироваться путем оценки бульбокавернозного рефлекса [7].

Дисфункция, наблюдаемая в начальной фазе спинального шока, возникает из-за потери возбуждающего воздействия на альфа- и гамма-мотонейроны, интернейроны и преганглионарные симпатические нейроны из супраспинальных центров, а также увеличения спинального торможения, вторичного по отношению к уменьшенному нисходящему ингибированию тормозных путей спинного мозга. Спинальные нейроны, которые

изолированы от супраспинального воздействия, сохраняют свои синаптические контакты с рефлекторными афферентами и интернейронами и со временем приобретают новые контакты при прорастании нейронов. Эта особенность объясняет спастичность и гиперрефлексию, которые развиваются на более поздних стадиях спинального шока. Восстановление бульбокавернозного рефлекса обычно характеризует окончание начальной фазы спинального шока. Поэтому определение полной и частичной ТСМ не может быть достигнуто во время спинального шока, а прогноз для выздоровления следует отложить до восстановления бульбокавернозного рефлекса и окончания фазы спинального шока. В ряде случаев, когда бульбокавернозный рефлекс не восстанавливается (травма конуса спинного мозга или прямое повреждение S3 сегмента с вовлечением более низкого уровня рефлекторной дуги), то завершение спинального шока можно предположить после 72 часов с момента первоначальной травмы. Спинальный шок должен быть дифференцирован от нейрогенного шока. При последнем шок вызван нарушением симпатических путей в головном или в спинном мозге, что приводит к повышенному вагусному тону и увеличению сосудистой дилатации с последующим снижением системного сосудистого давления. В этой ситуации клинически возникает гипотония, брадикардия и гипотермия. Эта вегетативная дисфункция чаще всего наблюдается при травмах позвоночника выше уровня Th6 [8].

Центральный спинномозговой синдром (ЦСМС) является наиболее распространенным типом неполной ТСМ. Он проявляется как симметричный неполный тетрапарез с разной степенью выраженности в верхних и нижних конечностях. Также характерны чувствительные нарушения и задержка мочи. ЦСМС обычно возникает в результате гиперэкстензионного повреждения при наличии предшествующего шейного спондилеза. Травма возникает при задней компрессии спинного мозга путем переразгибания связки или передней компрессии остеофитами. Это также может быть связано с переломом и нарушением структурных спинальных элементов, которые в силу направляющей переднезадней компремирующей силы создают наибольшую травму центральным структурам паренхимы спинного мозга. Считается, что патофизиология этого синдрома связана с соматотопической организацией кортикоспального тракта в спинном мозге. Распределение кортикоспального тракта организовано таким образом, что сакральные компоненты являются наиболее латеральными, при этом поясничные, грудные и шейные компоненты располагаются медиально по направлению к центральному спинномозговому каналу. Повреждение аксонов, перемещающихся в спинном мозге, может быть следствием ударных сил, вызывающих ушиб спинного мозга и застоя аксоплазматического тока, приводящего к отеку. Исследования аутопсии у пациентов с ЦСМС выявили кровоизлияние

в центральной части спинного мозга, что свидетельствует о неблагоприятном неврологическом исходе; однако более поздние гистопатологические исследования показали, что при ЦСМС поражается преимущественно белое вещество. Показания к раннему хирургическому лечению ЦСМС по-прежнему достаточно противоречивы. Несколько исследований показали преимущества раннего хирургического вмешательства для декомпрессии спинного мозга у пациентов с его радиальной компрессией по данным МРТ. У пациентов без определенного структурного поражения или аномалии сигнала по данным МРТ благоприятный неврологический прогноз может быть предсказан после нехирургического лечения, при этом значительное восстановление происходит на 6-й неделе. У пациентов с исходным тяжелым неврологическим повреждением и у пожилых пациентов, как правило, прогнозируется более плохой исход неврологического восстановления [9-12].

Синдром Броуна-Секара (СБС) проявляется ипсилатеральной гемиплегией, ипсилатеральной потерей проприоцепции и контралатеральной потерей болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу. СБС обычно является следствием проникающей травмы, приводящей к физиологической гемисекции спинного мозга; однако этот синдром также может быть вызван тупой травмой или другими заболеваниями позвоночника, включая гематому, сирингомиелию, новообразования, миелит, демиелинизирующее заболевание и грыжу диска. Четкие неврологические данные при СБС являются вторичными по отношению к повреждению трех отдельных нервных путей в спинном мозге. Повреждение волокон в нисходящих боковых кортикоспастических трактах и восходящих дорзальных путях, оба из которых пересекаются в спинном мозге, приводит к ипсилатеральной гемиплегии и ипсилатеральной потере проприоцепции соответственно. Поражение волокон, идущих в восходящем латеральном спиноталамическом тракте, которые разделяются в пределах трех сегментов при входе заднего спинномозгового корешка, приводит к контралатеральному снижению болевой и температурной чувствительности. Лечение СБС обычно нехирургическое и фокусируется прежде всего на проведении реабилитации, однако имеются определенные показания для оперативного лечения, предназначенные для пациентов с нестабильностью позвоночно-двигательного сегмента или с компрессией спинного мозга [13].

Для пациентов с СБС, участвующих в комплексной программе реабилитации, отмечается относительно хороший прогноз вплоть до полного восстановления двигательной функции в течение 3-6 месяцев [14; 15].

Синдром передней части спинного мозга (СПЧСМ) проявляется в виде полного двигательного паралича, потерей болевой и температурной чувствительности, с сохранением проприоцептивной и вибрационной чувствительности. Снижение моторики при СПЧСМ

возникает преимущественно в нижних конечностях. СПЧСМ обычно является результатом травмы, вызванной гиперфлексией и осевой нагрузкой. Это также можно увидеть при формировании центральных грыж диска, травмах с дислокацией, с поражением сосудов или травмах передней спинальной артерии, компрессионных переломах и других поражениях, которые сдавливают вентральную часть спинного канала. Патофизиология СПЧСМ обусловлена повреждением прежде всего передних двух третей спинного мозга с поражением кортикоспинального и спиноталамического трактов, что вызывает двигательный паралич и потерю болевой и температурной чувствительности. Задняя треть спинного мозга, в которой располагаются дорзальные пути спинного мозга, обычно не вовлекаются в патологический процесс, чем объясняется отсутствие нарушений проприоцептивной и вибрационной чувствительности. Повреждение передней части спинного мозга может происходить путем прямого повреждения или вследствие сосудистой недостаточности, связанной с повреждением передней спинальной артерии и ее кровоснабжения в спинном мозге. СПЧСМ характеризуется наименее благоприятным прогнозом из всех синдромов спинного мозга; только у 10-15% пациентов отмечено функциональное восстановление. Хорошими прогностическими признаками могут являться неполная потеря болевой и температурной чувствительности, а также прогрессирующее восстановление неврологической функции в течение первых 24 часов [16].

Хирургическое вмешательство при СПЧСМ обычно показано при травме с рентгенографической визуализацией стойкой компрессии или спинальной нестабильности. Несколько исследований показали, что раннее вмешательство для декомпрессии (операция в течение 24 часов после травмы) не дает хороших результатов по сравнению с поздним вмешательством (операция после 24 часов) [17; 18].

Синдром задней части спинного мозга (СЗЧСМ) проявляется сохранением моторной функции, болевой и температурной чувствительности на фоне потери проприоцепции и вибрационной чувствительности ниже уровня травмы. СЗЧСМ - самый необычный синдром спинного мозга. Повреждение задней части спинного мозга может быть вызвано его прямым поражением или вторичным по отношению к повреждению задних спинальных артерий. Хотя эти пациенты обычно могут передвигаться, тем не менее у них отсутствует проприоцепция и вибрационное чувство, что требует прямой визуализации при ходьбе. В результате травмы задней части спинного мозга пациенты обычно не могут ходить в темноте. Одна из необычных причин СЗЧСМ - спинная сухотка, как правило, является результатом травмы задней части спинного мозга или проявлением нейросифилиса.

Синдром конуса спинного мозга (СКСМ) и синдром конского хвоста (СКХ) - это два сложных клинических неврологических расстройства, которые наблюдаются при

повреждении концевых элементов спинного мозга. Спинальные корешки нижнего поясничного и сакрального отдела позвоночника спускаются от конуса, формируют конский хвост, прежде чем они покинут спинномозговой канал. Конус спинного мозга обычно заканчивается на уровне тел Th11 и L1 позвонков, и, как правило, повреждения часто происходят на грудопоясничном уровне. Спинной мозг и спинальные корешки в этой области травмируются из-за их расположения в грудопоясничном переходе, между жестким кифотическим грудным отделом позвоночника и более подвижным лордотическим поясничным отделом позвоночника. СКСМ и СКХ вызваны поражением, которые компримируют конус спинного мозга и спинальные корешки, такие как грыжа межпозвоночного диска, фрагмент кости, гематома, инфекция или опухоль; наиболее распространенной причиной является грыжа диска. Нервные волокна, движущиеся в этой области позвоночника, отвечают за функцию мочевого пузыря, кишечника, половых органов и нижних конечностей. Обычно характерно сочетание болей в пояснице и ногах, паралича нижних конечностей и парестезии, «седловидной» анестезии и дисфункции кишечника и мочевого пузыря. При СКСМ неврологический дефицит обычно является симметричным. У пациентов часто проявляют симптомы компрессии спинного мозга и дисфункции вторых мотонейронов, такие как гиперрефлексия и спастичность. Уровни спинного мозга, поражаемые при СКСМ, обычно составляют от T11 до L1. При СКХ неврологический дефицит обычно является асимметричным и односторонним. СКХ обычно является следствием поражения на уровне ниже L1. Дисфункция кишечника и мочевого пузыря является типичным проявлением поражения как при СКСМ, так и при СКХ и изначально проявляется запорами, а также трудностями при иницировании мочеиспускания. Эти симптомы затем прогрессируют до фекального недержания и задержки мочи, сменяющейся недержанием при переполнении мочевого пузыря. Физикальный осмотр обычно выявляет увеличенный мочевой пузырь и снижение ректальной чувствительности и тонуса сфинктеров. У пациентов также отмечается снижение бульбокавернозного рефлекса. СКСМ и СКХ имеют сопоставимые результаты. Большинство пациентов демонстрируют улучшение двигательной функции и неврологического статуса с различной степенью недостаточности работы кишечника и мочевого пузыря. Наиболее значимым динамическим показателем является первоначальная тяжесть неврологического дефицита; пациенты с частичными травмами чаще всего демонстрируют хороший исход. Хирургическое вмешательство обеспечивает преимущества более короткого пребывания в стационаре и более раннюю возможность реабилитации по сравнению с консервативным лечением.

Хирургическая декомпрессия и стабилизация при травме задней части спинного мозга имеет тот же исход, что и при травме передней части спинного мозга [19]. По мнению ряда

авторов, декомпрессия переднего отдела спинного мозга может дать потенциально более положительный результат в отношении задней части спинного мозга относительно улучшения функции мочевого пузыря [19].

Сроки хирургической декомпрессии при СКСМ и СКХ остаются спорной темой. Обзор литературы показывает, что СКХ является диагностической и хирургической неотложной ситуацией, а хирургическое лечение в течение 24-часового окна крайне необходимо, способствуя сохранению функции тазовых органов. Наиболее плохие результаты были получены при проведении декомпрессии спустя 48 часов после травмы. К сожалению, имеется небольшое количество данных для оценки результатов декомпрессионной хирургии при СКСМ и СКХ в течение 24-48 часов после травмы [20].

### Список литературы

1. Albert T. Physical and rehabilitation medicine (PRM) care pathways: “Spinal cord injury” / T. Albert, F. Beuret Blanquart, L. Le Chapelain et al. // *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2012. - Vol. 55. - Is. 6. - P. 440-450.
2. Hasler R.M. Epidemiology and predictors of cervical spine injury in adult major trauma patients: a multicenter cohort study / R.M. Hasler, A.K. Exadaktylos, O. Bouamra et al. // *J. Trauma Acute Care Surg*. 2012 - Vol.72. - № 4. – P. 975-81. doi: 10.1097/TA.0b013e31823f5e8e.
3. Згуров А.С. Современное состояние лечения позвоночно-спинномозговой травмы (научный обзор) / А.С. Згуров, А.В. Хрущ, А.С. Сон // *Международный неврологический журнал*. - 2013. – Т. 57. - № 3. - С. 9-19.
4. Arun Paul Amar. *Surgical Management of Spinal Cord Injury: Controversies and Consensus*. - Wiley-Blackwell, 2007. - 272 p.
5. Lee D.S. Classification and regression tree model for predicting tracheostomy in patients with traumatic cervical spinal cord injury / D.S. Lee, C.M. Park, K.C. Carriere, J. Ahn // *Eur Spine J*. – 2017. - Vol. 26. doi: 10.1007/s00586-017-5104-9.
6. Traumatic brain injury medical treatment guidelines. Colorado Division of Workers' Compensation. Traumatic brain injury medical treatment guidelines. Denver (CO): Colorado Division of Workers' Compensation. - 2012. - Nov 26. - 119 p.
7. Ruiz I.A. Incidence and Natural Progression of Neurogenic Shock after Traumatic Spinal Cord Injury / I.A. Ruiz, J.W. Squair, A.A. Phillips et al. // *J. Neurotrauma*. – 2018. – Feb. 1. – Vol. 35 (3). – P. 461-466. doi: 10.1089/neu.2016.4947. Epub 2017 Dec 18.
8. Li X-F. Acute central cord syndrome: injury mechanisms and stress features / X-F. Li, L-Y. Dai // *Spine (Phila Pa 1976)*. - 2010. – Vol. 35. - № 19. - P. 955–964.



9. Nowak D.D. Central cord syndrome / D.D. Nowak, J.K. Lee, D.E. Gelb et al. // *J. Am Acad. Orthop. Surg.* - 2009. - Vol. 17. - № 12. - P. 756–765.
10. Ishida Y. Predictors of neurologic recovery in acute central cervical cord injury with only upper extremity impairment / Y. Ishida, T. Tominaga // *Spine (Phila Pa 1976)*. - 2007. – Vol. 27. - № 15. – P. 1652–1658.
11. Ramírez N.B. Traumatic central cord syndrome after blunt cervical trauma: a pediatric case report / N.B. Ramírez, R.E. Arias-Berrios, C. López-Acevedo, E. Ramos // *Spinal Cord. Ser. Cases.* - 2016. - Dec 15. – Vol. 2. - P. 16014. doi: 10.1038/scsandc.2016.14.
12. McKinley W. Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes / W. McKinley, K. Santos, M. Meade, K. Brooke // *J. Spinal Cord Med.* - 2007. – Vol 30. - № 3. – P. 215–224.
13. Zou C. Primary Extradural Melanoma Arising in Cervical Spinal Nerve Root / C. Zou, W. Cheng, C. Zhu et al. // *World Neurosurg.* – 2017. - Dec 27. S1878-8750(17)32233-7. doi: 10.1016/j.wneu.2017.12.117.
14. Miranda P. Brown-Séquard syndrome after blunt cervical spine trauma: clinical and radiological correlations / P. Miranda, P. Gomez, R. Alday et al. // *Eur Spine J.* - 2007. – Vol. 16. - № 8. – P. 1165–1170.
15. Park S.D. Brown-Sequard Syndrome after an Accidental Stab Injury of Cervical Spine: A Case Report / S.D. Park, S.W. Kim, I. Jeon // *Korean J. Neurotrauma.* – 2015. - Vol. 11. - № 2. - P. 180-2. doi: 10.13004/kjnt.2015.11.2.180.
16. Matsubayashi J. Posterior spinal artery syndrome showing marked swelling of the spinal cord: a clinico-pathological study / J. Matsubayashi, K. Tsuchiya, S. Shimizu et al. // *J. Spinal Cord. Med.* – 2013. – Vol. 36. - № 1. – P. 31-35. doi: 10.1179/2045772312Y.0000000017.
17. Wilson J.R. Timing of Decompression in Patients With Acute Spinal Cord Injury: A Systematic Review / J.R. Wilson, L.A. Tetreault, B.K. Kwon et al. // *Global Spine J.* – 2017. - Sep. – Vol. 7. - № 3 Suppl. - P. 95S-115S. doi: 10.1177/2192568217701716. Epub 2017 Sep 5. Review.
18. Bai C. Indication for hypertrophy posterior longitudinal ligament removal in anterior decompression for cervical spondylotic myelopathy / C. Bai, K. Li, A. Guo et al. // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. - Vol. 96. - № 23. - P. e7043. doi: 10.1097/MD.00000000000007043.
19. Kingwell S.P. Factors affecting neurological outcome in traumatic conus medullaris and cauda equina injuries / S.P. Kingwell, A. Curt, M.F. Dvorak // *Neurosurg Focus.* - 2008. – Vol. 25. - № 5. – P. E7.
20. Kapetanakis S. Cauda Equina Syndrome Due to Lumbar Disc Herniation: a Review of Literature / S. Kapetanakis, C. Chaniotakis, C. Kazakos, J.V. Papathanasiou // *Folia Med (Plovdiv)*. – 2017. - Dec 20. – Vol. 59. - № 4. – P. 377-386. doi: 10.1515/folmed-2017-0038.