

Žiga Samsa¹

Sindrom conusa medullaris in cauda equine

Conus Medullaris and Cauda Equina Syndromes

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: sindrom conusa medullaris, sindrom cauda equine, zastajanje urina, uhajanje urina

Sindrom conusa medullaris in sindrom cauda equine sta relativno redki, a za bolnika resni zdravstveni stanji. Nastaneta zaradi utesnitve živčnih struktur v hrbteničnem kanalu ledvene hrbtenice. Najpogostejši vzroki so herniacija medvretenčne ploščice, poškodbe, iatrogene poškodbe in tumorji. Zaradi specifične anatomske strukture in lokacije je simptomatika raznovrstna in poleg bolečine so prisotne tudi motnje odvajanja vode in blata ter impotenca. Za postavitev pravilne diagnoze sta potrebna temeljita anamneza in nevrološki status, vendar je za dokončno diagnozo potrebna tudi slikovna diagnostika, pri čimer je nepogrešljivo magnetnoresonančno slikanje. Oskrba bolnika mora biti, odvisno od simptomov in hitrosti njihovega nastopa, urgentna ali vsaj hitra. Prognoza bolnika je na koncu najbolj odvisna od etiologije ter od hitrosti postavitve in pravilnosti diagnoze.

ABSTRACT

KEYWORDS: conus medullaris syndrome, cauda equina syndrome, retention, incontinence

Conus medullaris syndrome and cauda equina syndrome are relatively rare, yet serious health conditions. They are caused by compression of neural structures in the lumbar spinal canal. They are most frequently caused by spinal disc herniation, trauma, iatrogenic injury and neoplasms. Because of their specific anatomic structure and location, the symptoms are complex and do not only result in lumbar pain, but often also in bladder and intestinal incontinence as well as impotence. To establish a correct diagnosis, we usually need thorough patient history, together with the neurologic status and imaging diagnostics, the latter mostly in the form of magnetic resonance imaging. Depending on the symptoms and the speed of their onset, patient care should be urgent or at least provided within reasonable time. In the end, patient prognosis is mostly dependent on etiology as well as establishing a quick and correct diagnosis.

¹ Žiga Samsa, dr. med., Splošna bolnišnica Celje, Oblakova ulica 5, 3000 Celje; samsa.ziga@gmail.com

UVOD

Hrbtenjača se kavdalno zaključí s conusom medullarisom in s koreninskim snopom, cauda equino. V ne ravno pogostih primerih lahko pride do utesnitve v predelu obeh struktur, kar se klinično izrazi kot sindrom conusa medullaris (SCM) ali sindrom cauda equine (SCE). Stanje je kljub svoji redkosti resno in zahteva nujno ali pa vsaj hitro zdravljenje, saj lahko drugače hudo prizadene bolnika in posledično tudi njegovo neposredno okolico.

SCM in SCE imata sicer relativno specifično simptomatiko, a kljub vsemu pogosto ostane spregledana. Namen prispevka je predstavitev glavnih značilnosti obeh sindromov in razlik med njima.

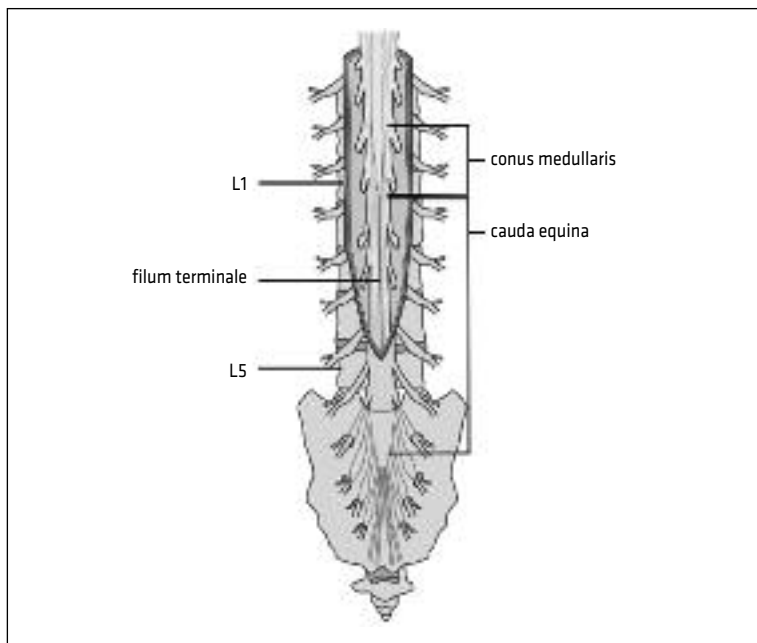
ANATOMIJA

Hrbtenjača in hrbtenica sta do tretjega meseca starosti še enako dolgi. Z odraščanjem hrbtenica raste hitreje kot hrbtenjača, zaradi česar je pri odraslem hrbtenjača krajša od hrbteničnega kanala. Zašiljen

konec hrbtenjače imenujemo conus medullaris (medularni konus), pare živčnih korenin znotraj duralne vreče, ki nadaljujejo svoj potek do ustreznih izstopišč, pa cauda equina (t. i. konjski rep, kavda ekvina) (1).

Conus medullaris se v 51–68 % nahaja med srednjima tretjinama teles vretenc L1 in L2, v približno 30 % med Th12 in L1 ter v približno 10 % med L2 in L3 (2). Fibrozni podaljšek hrbtenjače, ki se nadaljuje navzdol vse do trtice, se imenuje terminalni filum (lat. *filum terminale*) in ne vsebuje nevrčnih struktur (slika 1) (3).

Cauda equina je snop, sestavljen iz parov korenin L2–L5, S1–S5 in para trtičnih korenin. Nahaja se v subarahnoidnem prostoru distalno od conusa medullaris. Medenični splanhični živci vsebujejo parasimpatična vlakna korenin S2–S3 in oživčujejo detruzor sečnega mehurja. Iz motoričnih korenin istih segmentov pa preko pudendalnega živca (lat. *nervus pudendus*) izhajajo somatski motorični živci za zunanji analni sfinkter in uretralni sfinkter. Preostali deli cauda



Slika 1. Shematski prikaz anatomije hrbtenice in hrbtenjače v področju conusa medullaris in cauda equine.

equine oživčujejo miotome spodnjih udov ter prenašajo senzorične informacije s spodnjih udov, perinealnega področja (3, 4).

Conus medullaris prehranjujejo pretežno spodnja hrbtenjačna arterija (lat. *arteria spinalis anterior*) ter obe stranski zadajšnji hrbtenjačni arteriji (lat. *arteriae spinales posteriores laterales*). Iz vsake anastomoze med sprednjo in isto stransko zadajšnjo hrbtenjačno arterijo izhajajo arterije caude equine (lat. *arteriae caudae equinae*), ki nato anastomozirajo še z lateralnimi križničnimi arterijami na isti strani (5). Cauda equina se pretežno prehranjuje iz teh arterij, del prehrane pa domnevno dobi tudi preko difuzije iz okolnega likvorja (3).

PATOFIZIOLOGIJA

Pri razumevanju SCM moramo biti pozorni na to, da je conus medullaris sestavljen iz hrbtenjače, ki je del osrednjega živčevja in, v svoji neposredni okolici, iz proksimalnih delov hrbtenjačnih korenin, ki so del perifernega živčevja. Zaradi tega poškodbe v predelu conusa medullaris navadno povzročijo kombinacijo poškodbe zgornjega in spodnjega motoričnega nevrona s simptomi in z znaki v področju miotomov in dermatomov prizadetih segmentov (1, 3). Po drugi strani je lezija v področju caude equine lezija spodnjega motoričnega nevrona, ker so prizadete le korenine, ki so del perifernega živčevja.

SCE je lahko posledica kakršnekoli poškodbe, ki stisne korenine caude equine. Te korenine so še posebno dovzetne za poškodbe zaradi slabše razvitega epinevrija, za razliko od perifernih živcev, ki so precej boljše zaščiteni (6).

Patofiziologijo caude equine so preučevali na več različnih živalskih modelih (7, 8). Raziskava z uporabo balonske obremenitve hrbtenjačnih korenin je dokazala, da se venule v področju caude equine stisnejo v povprečju pri približno 4 kPa, kapilare pri 5,3 kPa in arteriole pri 7 kPa (7, 9–12). Akcijski potenciali aferentnih in eferentnih

vej živcev s področja caude equine ostanejo neprizadeti pri neposrednem stisnjenju korenine pri tlaku do 6 kPa, pri tlaku 13–25 kPa pa pride do obsežnejšega deficita (4, 13, 14). Te študije so pokazale, da je poleg jakosti pomembno tudi trajanje stisnjenja (9, 15). Stisnjenje caude equine na dveh nivojih pa hitreje in huje prizadene posamezen segment, huje pa so prizadete tudi vse neposredne veje živcev korenin med tema dvema nivojema (16).

ETIOLOGIJA

SCM nastane zaradi zoženja hrbteničnega kanala v področju conusa medullaris in s tem stisnjenja distalnega dela hrbtenjače ter pogosto tudi proksimalnih delov korenin istega področja (17, 18). SCE nastane zaradi zoženja hrbteničnega kanala in posledičnega stisnjenja korenin živcev pod nivojem hrbtenjače (18).

Najpogosteje pride do zoženja hrbteničnega kanala zaradi herniacije, prolapsa ali sekvestracije medvretenčne ploščice v spodnjem ledvenem področju (18). Redkeje zaradi epiduralnega hematoma, okužbe, tumorjev (primarni in zasevki), poškodbe, pooperativno in po spinalnem bloku (19–26). Avtorji poročajo tudi o primerih SCE pri bolnikih z ankilozirajočim spondilitosom, trombozi spodnje votle vene (lat. *vena cava inferior*) in strelnih ter penetrantnih poškodbah (27–29).

Herniacija medvretenčne ploščice

Pri herniaciji medvretenčne ploščice pride do SCE v primeru, kadar večji osrednji ali izluščen kos diska zasede večino hrbteničnega kanala (30–31). Nastop simptomov je lahko nenaden ali pa postopen (32). Bolniki s prirojeno zožitvijo kanala imajo večjo verjetnost, da že manjša herniacija povzroči simptomatsko okvaro caude equine ali conusa medullaris (33).

Posebna entiteta so herniacije v intraduralni prostor, ki so sicer redke, vendar imajo pogosto slabšo prognozo (34–36).

Poškodbe

Zlomi in izpahi vretenc v področju conusa medullaris ali cauda equine lahko s svojim premikom povzročijo zožitev kanala in s tem SCM ali SCE (22, 23, 37, 38). Bolniki pogosto opisujejo predhodne padce, nezgode v prometu, dvigovanje težjih predmetov ali uteži itd. (31, 32, 39, 40). Do obeh sindromov lahko pride tudi v primeru manipulacije hrbtenice, če pride do sublukzacije vretenc (41). Penetrantna poškodba lahko v redkih primerih povzroči SCM in v še redkejših SCE (42).

Iatrogene poškodbe

Iatrogene poškodbe prispevajo k dobri desetini vseh primerov SCM in SCE. Med najpogostejšimi vzroki najdemo ledveno discektomijo, ledveno artrodezo, operativno fiksacijo ledvene hrbtenice, lumbalno punkcijo, spinalno anestezijo, fizioterapevtsko manipulacijo hrbtenice itd. (32, 43–45).

Tumorji

SCM in SCE lahko nastaneta zaradi primarnih ali sekundarnih tumorjev (21, 46). Primarni tumorji hrbtenjače predstavljajo le okoli 5 % vseh tumorjev hrbtenjače (47–50). Med primarnimi tumorji, ki povzročajo SCE, najpogosteje najdemo miksopapilarne ependimome, švanome, ependimome in paragangliome (51–53).

V področje hrbtenjače najpogosteje zasevajo karcinomi pljuč. Pogosto zasevajo tudi karcinomi dojke, prostate, ledvic, debelega črevesa in danke ter limfomi. Kljub temu da največji delež zasevkov v hrbtenjači predstavljajo pljučni karcinomi, pa jih manj kot 1 % povzroči SCE (54, 55).

EPIDEMIOLOGIJA

Študije večinoma obravnavajo poškodbe hrbtenjače v celoti, le redko pa zajamejo in ločijo med SCM in SCE (56).

Iz razpoložljive literature nam da najboljši pregled retrospektivna analiza bolnikov s SCM in SCE v Sloveniji med letoma

1996 in 2004. V tem obdobju je bila povprečna letna incidenca bolnikov s SCM 1,5 in s SCE 3,4 na milijon prebivalcev. Povprečna starost je bila 46,6 let in skoraj v vseh starostnih skupinah so prevladovali moški (od skupaj 87 bolnikov v tem obdobju je bilo med njimi 59 moških). Najpogostejši vzroki so bile herniacije medvretenčne ploščice (38 %), zlomi hrbtenice (31 %), iatrogene poškodbe (11 %) in tumorji hrbtenjače (7 %). SCM je bil pogostejši med mlajšimi moškimi, starimi pod 40 let, najpogosteje zaradi zloma hrbtenice, SCE pa pretežno v populaciji starejših od 40 let zaradi herniacije (40–60 let) ali kombinacije herniacije in iatrogene poškodbe (> 60 let) (57).

Tuje analize SCM navadno štejejo k drugim poškodbam hrbtenjače. Incidence SCE se v ZDA gibljejo med 1,5–3 na milijon prebivalcev v primerjavi z 1,8 v Sloveniji (56–59). Podatki niso popolnoma primerljivi med sabo, saj zajemajo omejene skupine prebivalcev in za razliko od slovenske analize ne zajemajo celotne populacije.

KLINIČNA SLIKA

Bolniki imajo lahko simptome izoliranega SCM, izoliranega SCE ali pa kombinacije obeh. Simptomi SCE so navadno povezani s poškodbo spodnjega motoričnega nevrona, medtem ko so simptomi SCM kombinacija poškodbe spodnjega in zgornjega motoričnega nevrona. Dobra anamneza nam lahko ključno pomaga pri odkrivanju obeh sindromov in pri njihovi etiologiji. Predvsem moramo biti pozorni na motnje pri odvajanju vode in blata ter motnje zaznavanja občutka v obliki jahalnih hlač (60, 61).

Simptomi SCE lahko nastopijo akutno ali kronično, najpogosteje z močno bolečino v ledvenem delu hrbtenice in radikulopatijo (62, 63). Pri akutnem poteku je nastop bolečine nenaden. Prisoten je izpad senzorike v prizadetih dermatomih, z mišično oslabelostjo v prizadetih miotomih. Prisotno je zastajanje in/ali uhajanje urina (tabela 1) (31, 32, 39, 40).

Pri kroničnem poteku SCE simptomi nastopajo počasneje, bolečina je od začetka zmerna in se sčasoma stopnjuje. Tudi težave pri odvajanju vode in blata se pokažejo postopoma. Izpad senzorike in motorike je pogosto asimetričen. Okvara senzorike se navadno kaže v obliki jahalnih hlač (32, 60, 61). V prizadetih miotomih je pogosta atrofija in arefleksija. Zastajanje urina navadno nastopi pozno v poteku bolezni (64, 65). Motnje erekcije so redke, zaradi zmanjšane občutka lahko pride do težav pri ejakulaciji (17).

SCM nastopi nenadoma in je praviloma simetričen. V ospredju je bolečina v ledvenem predelu, radikularna bolečina je prisotna, vendar je načeloma blažja od bolečine pri SCE. Senzoričen izpad je simetričen in pogosteje lokaliziran v perianalnem področju (17, 22). Motorika je prav tako prizadeta obojestransko s hiperrefleksijo in distalno parezo spodnjih udov. Bulbokavernozni refleksi je ohranjen (66). Zastajanje urina (urinska retenca) in pretočno uhajanje urina (angl. *overflow urin incontinence*) ter atonični analni sfinkter z nezmožnostjo zadrževa-

nja blata se pojavijo zgodaj v poteku bolezni (67, 68). Impotenca je pogosta (17).

DIAGNOSTIKA

Dobra anamneza in klinični nevrološki status sicer bistveno pripomoreta k postavitvi diagnoze SCM in SCE, vendar se je v preteklosti pokazalo, da je brez dodatnih preiskav ta pogosto napačna (69). Študija bolnikov s simptomi in znaki SCE v Veliki Britaniji iz leta 2008 je pokazala, da je bil SCE prisoten le v slabih 19% vseh klinično postavljenih diagnoz SCE (70). Ta podatek sovпада z drugimi podobnimi študijami, ki ugotavljajo, da je ta delež med 13 in 22% (60, 71). Po drugi strani je kar 95% pozitivnih najdb na MRI, ne glede na kliniko, tudi dokazanih z drugimi preiskavami in posegi (71).

Ob kliničnem sumu na SCM ali SCE so tako potrebne še dodatne diagnostične preiskave (4, 60, 72–78):

- MRI omogoča dobro ločevanje med mehkiimi strukturami, velja za zelo zanesljivo preiskavo,
- CT in mielografija sta v določenih primerih lahko bolj primerni od MRI,

Tabela 1. Primerjava pogostih simptomov in znakov sindromov conusa medullaris in caudae equinae.

	Sindrom conusa medullaris	Sindrom caudae equinae
Hrbtenjačni nivo	conus medullaris in korenine živcev v neposredni okolici	ledveno-križnične korenine živcev
Nivo vretenc	Th12–L2 ^a	L2 in nižje
Simetrija	simetrično	asimetrično
Motnje zaznavanja	v obliki jahalnih hlač (predvsem temperatura in bolečina), simetrično	v obliki jahalnih hlač, lahko asimetrično
Motorika	zmerno do hudo zmanjšanja funkcija, lahko spastična parapareza	zmerno do hudo zmanjšana funkcija, lahko flacidna pareza
Refleksi	simetrična hiperrefleksija	asimetrična hipo/arefleksija
Bulbokavernozni refleksi	ohranjen	lahko odsoten
Bolečina v ospredju	ledvena bolečina	radikularna bolečina
Motnje sfinktrov	zastajanje in pretočno uhajanje urina, atonija analnega sfinktra z nezmožnostjo zadrževanja blata	zastajanje urina
Impotenca	pogosto	redko, lahko motnje ejakulacije

^a Podrobnejša razlaga anatomskega nivoja conusa medullaris se nahaja v poglavju Anatomija.

- laboratorijske preiskave – odvisno od predhodnih kliničnih najdb,
- lumbalna punkcija in preiskava likvorja – ob sumu na meningitis,
- elektromiografija (EMG) ali
- preiskava somatosenzornih evociranih potencialov.

Najpogostejši razlogi za pozno ali prepozno postavitev pravilne diagnoze so (63, 79–82):

- neprimerna začetna obravnava,
- napačna diagnoza,
- napotitev k specialistu druge stroke,
- odlašanje bolnika s prvim obiskom zdravnika,
- pomanjkljiv ali napačen nasvet ortopeda, nevrologa ali nevrokirurga,
- pomanjkanje prostih postelj,
- komorbidnost in
- nedostopnost MRI.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Pri bolnikih z znaki in s simptomi SCM in SCE moramo biti pozorni tudi na nekatera druga stanja, ki lahko povzročijo podobno klinično sliko.

Ishemična kap conusa medullaris se lahko klinično kaže enako kot SCM. V primeru, da ugotovimo ishemično kap v področju conusa medullaris, je treba ugotoviti izvor ishemije in pogosto izključiti morebitno anevrizmo abdominalne aorte (83).

Druge pogostejše bolezni, ki se klinično kažejo podobno kot SCM in SCE, so še (84–87):

- zasevki v hrbtenjači,
- lipomi v hrbteničnem kanalu,
- znotrajžilna lipomatoza,
- okužbe hrbtenjače in možganskih ovojnic,
- intermitentne klavdikacije in
- amiloidoza z depoziti znotraj hrbtenjače itd.

ZDRAVLJENJE

Z zdravljenjem SCM je treba začeti čim prej. V primeru akutnega stisnjenja hrbtenjače je treba hrbtenjačo čim prej sprostiti s kirurškim posegom.

Pri sprejemu bolnika s poškodbo hrbtenjače je še nedavno veljalo, da naj v prvih osmih urah prejme visoke doze steroidov (88). Te trditve so v letu 2013 ovrgli. Aktualne raziskave zavračajo dajanje metilprednizolona znotraj 24–48 ur od nastanka poškodbe, in to zaradi pomanjkanja dokazov o koristnosti dajanja steroidov in obenem dokazani škodljivosti steroidov (89, 90).

Zgodnja operativna dekompresija in stabilizacija znotraj osmih ur dopuščata hitrejšo okrevanje in večjo možnost povrnitve nevroloških funkcij (91). Nekatere študije kažejo, da so rezultati operativnega zdravljenja znotraj 24 ur neprimerno boljši od rezultatov po tem obdobju (91–94).

Zdravljenje SCE je prav tako nujno. Mnenja o potrebi po operaciji in prednosti zgodnje operacije so različna. Avtorji so si bolj enotni pri SCE zaradi diskopatij, saj je tam operacija navadno indicirana, v nekaterih drugih primerih pa je zdravljenje lahko tudi konservativno oziroma kirurško odloženo (64, 80, 95).

Akutno stisnjenje korenin v področju cauda equine je absolutna kirurška urgenca in zahteva zgodnjo dekompresijo čim prej po nastopu simptomov (63, 96–98). Pri kroničnem stisnjenju se dekompresija lahko napravi, ko stanje bolnika to dopušča, ob upoštevanju, da zgodnja dekompresija zmanjša možnost ireverzibilne okvare korenin (63, 97, 99).

V zdravljenju obeh sindromov je treba čim hitreje vključiti fiziatra in fizioterapevta. Cilj fizioterapije je povečevanje vzdržljivosti bolnika in čimprejšnja povrnitev v samostojno vsakdanje življenje (100).

Bolnike z motnjami odvajanja vode ali impotenco dodatno spremljamo tudi v uroloških ambulantah zaradi preprečevanja zapletov po redni kateterizaciji mehurja (101).

PROGNOZA

Obolevnost in smrtnost bolnika s SCM ali SCE sta odvisni od samega vzroka nastanka,

hitre in pravilne ugotovitve vzroka ter zgodnjega in primerne zdravljenja (88–94).

Velikost lezije ni nujno povezana s samo prognozo, saj lahko manjše lezije pustijo hude posledice in obratno (103).

ZAKLJUČEK

SCM in SCE nista pogosti entiteti. Njuna pomembna značilnost pa je povsem jasna klinična nevrološka slika (57). Na žalost bolniki neradi govorijo o težavah pri odvajanju vode in blata ter o zmanjšanju občutka v področju spolovila. To povzroča težave pri

postavljanju diagnoze, saj so lahko, poleg bolečine, to edini opozorilni znaki. Diagnoza je tako pogosto nepravilna ali pa postavljena prepozno. Trajna nezmožnost samooskrbe in/ali motnje uriniranja in odvajanja blata lahko močno poslabšajo kakovost življenja. Le z dobrim poznavanjem klinične slike obeh sindromov in zgodnjo napotitvijo k ustreznemu specialistu bomo zmanjšali število spregledanih bolnikov in skrajšali čas od pojava simptomov ter obravnave bolnika pri ustreznem specialistu.

LITERATURA

1. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine*. 1984; 9: 7–15.
2. Reimann AE, Anson BJ. Vertebral level of termination of spinal cord with a report of a case of sacral cord. *Anat Rec*. 1944; 88: 127.
3. Mauffrey C, Randhawa K, Lewis C, et al. Cauda equina syndrome: an anatomically driven review. *Br J Hosp Med*. 2008; 69: 344–7.
4. Rydevik B. Neurophysiology of cauda equina compression. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1993; 251: 52–5.
5. Standring S, ed. *Gray's Anatomy*. 40 th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008. p. 757–9.
6. McCracken Thomas, ed. *New Atlas of Human Anatomy*. China: Metro Books. 1999. p. 96–7.
7. Olmarker K, Rydevik B, Hansson T, et al. Compression-induced changes of the nutritional supply to the porcine cauda equina. *J Spinal Disord*. 1990; 3: 25–9.
8. Delamarter RB, Sherman JE, Carr JB. Cauda equina syndrome: neurologic recovery following immediate, early, or late decompression. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991; 16: 1022–9.
9. Olmarker K, Rydevik B, Holm S, et al. Effects of experimental graded compression on blood flow in spinal nerve roots. A vital microscopic study on the porcine cauda equina. *J Orthop Res*. 1989; 7: 817–23.
10. Olmarker K, Holm S, Rosenqvist AL, et al. Experimental nerve root compression. A model of acute, graded compression of the porcine cauda equina and an analysis of neural and vascular anatomy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991; 16: 61–9.
11. Olmarker K, Holm S, Rydevik B. Importance of compression onset rate for the degree of impairment of impulse propagation in experimental compression injury of the porcine cauda equina. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1990; 15: 416–9.
12. Olmarker K, Rydevik B, Holm S. Edema formation in spinal nerve roots induced by experimental, graded compression. An experimental study on the pig cauda equina with special reference to differences in effects between rapid and slow onset of compression. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1989; 14: 569–73.
13. Rydevik BL, Pedowitz RA, Hargens AR, et al. Effects of acute, graded compression on spinal nerve root function and structure. An experimental study of the pig cauda equina. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991; 16: 487–93.
14. Pedowitz RA, Garfin SR, Massie JB, et al. Effects of magnitude and duration of compression on spinal nerve root conduction. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1992; 17: 194–9.
15. Metser U, Lerman H, Blank A, et al. Malignant involvement of the spine: assessment by 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med*. 2004; 45: 279–84.

16. Takahashi K, Olmarker K, Holm S, et al. Double-level cauda equina compression: an experimental study with continuous monitoring of intraneural blood flow in the porcine cauda equina. *J Orthop Res.* 1993; 11: 104–9.
17. Fujisawa H, Igarashi S, Koyama T. Acute cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation mimicking pure conus medullaris syndrome—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1998; 38 (7): 429–31.
18. Kostuik JP. Medico-legal consequences of cauda equina syndrome: an overview. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 39–41.
19. Kebaish KM, Awad J. Spinal epidural haematoma causing acute cauda equina syndrome. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 1–4.
20. Cohen DB. Infectious origins of cauda equine syndrome. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 5–10.
21. Bagley C, Gokaslan ZL. Cauda equina syndrome caused by primary and secondary neoplasms. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 11–8.
22. Harrop JS, Hunt GE, Vaccaro AR. Conus medullaris and cauda equine syndrome as a result of traumatic injuries: management principles. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 19–23.
23. Issada T, Le H, Park J, Kim DH. Cauda equina syndrome in patients with low lumbar fractures. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 28–33.
24. Transfeldt E, White D, Bradford DS, et al. Delayed anterior decompression in patients with spinal cord and cauda equina injuries of the thoraco-lumbar spine. 1990; *Spine* 15: 953–7.
25. Jensen RL. Cauda equina syndrome as a post operative complication of lumbar spine surgery. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 34–8.
26. Ozgen S, Beyken N, Dogan IV, et al. Cauda equina syndrome after induction of spinal anaesthesia. *J Neurosurg Neurosurg Focus.* 2004; 16: 24–7.
27. Rubinstein DJ, Alvarez O, Ghelman B, et al. Cauda equina syndrome complicating ankylosing spondylitis: MR features. *J Comput Assist Tomogr.* 1989; 13: 511–3.
28. Flores LP, Nascimento Filho J deS, Pereira NA, et al. Prognostic factors related to gunshot wounds to the spine in patients submitted to laminectomy. *Arq De Neuro-Psyq.* 1999; 57: 836–42.
29. Widge AS, Tomycz ND, Kanter AS. Sacral preservation in cauda equina syndrome from inferior vena cava thrombosis. *J Neurosurg Spine.* 2009; 10: 257–9.
30. Scott PJ. Bladder paralysis in cauda equina lesions from disc prolapse. *J Bone Joint Surg.* 1965; 47B: 224–35.
31. Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, et al. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000; 25: 1515–22.
32. Kostuik JP, Harrington I, Alexander D, et al. Cauda equina syndrome and lumbar disc herniation. *sol Joint Surg Am.* 1986; 68: 386–91.
33. Indrieri RJ. Lumbosacral stenosis and injury of the cauda equina. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1988; 18: 697–710.
34. Koc RK, Akdemir H, Oktem IS, et al. Intradural lumbar disc herniation: Report of two cases. *Neurosurg Rev.* 2001; 24: 44–7.
35. Dinning TAR, Schaeffer HR. Discogenic compression of the cauda equina: a surgical emergency. *Aust N Z J Surg.* 1993; 63: 927–34.
36. Kshitij SC, Mihir RB. Conus medullaris syndrome due to an intradural disc herniation: A case report. *Indian J Orthop.* 2008; 42: 94–6.
37. Thongtrangan I, Le H, Park J, et al. Cauda equina syndrome in patients with low lumbar fractures. *Neurosurg Focus.* 2004; 16: 6.
38. Fisher RG. Sacral fracture with compression of cauda equina: surgical treatment. *J Trauma.* 1988; 28: 1678–80.
39. Shephard RH. Diagnosis and prognosis of cauda equina syndrome produced by protrusion of lumbar disk. *Br Med J* 1959; 2: 1434e9.
40. Solheim O, Jorgensen JV, Nygaard OP. Lumbar epidural hematoma after chiropractic manipulation for lower-back pain: case report. *Neurosurgery.* 2007; 61: 170–1.
41. Haldeman S, Rubinstein SM. Cauda equina syndrome in patients undergoing manipulation of the lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976).* 1992; 17: 1469–73.
42. Mikami Y1, Tasaki A, Morita W, et al. Penetrating injury to the cauda equina: a case report and review of the literature. *J Spinal Disord Tech.* 2012; 25: 64–7.
43. Liu YC, Wu RS, Wong CS. Unexpected complication of attempted epidural anaesthesia: cauda equina syndrome. *Anaesth Intensive Care.* 2003; 31: 461–4.

44. Diaz JH. Permanent paraparesis and cauda equina syndrome after epidural blood patch for postdural puncture headache. *Anesthesiology*. 2002; 96: 1515–7.
45. Lambert DH. Bupivacaine spinal block cauda equina syndrome: why did it happen? *Anesthesiology*. 2005; 102: 1285–6.
46. Walid MS, Ajjan M, Johnston KW, et al. Cauda Equina Syndrome—Think of Cancer. *Permanente J*. 2008; 12: 48–51.
47. Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS): Statistical report: Primary brain tumors in the United States, 2000–2004 [internet]. Dosegljivo na: <http://www.cbtrus.org/reports//2007-2008/2007report.pdf>
48. Helseth A, Mørk SJ. Primary intraspinal neoplasms in Norway, 1955 to 1986. A population-based survey of 467 patients. *J Neurosurg*. 1989; 71: 842–5.
49. Kaye AH, Giles GG, Gonzales M. Primary central nervous system tumours in Australia: a profile of clinical practice from the Australian Brain Tumour Register. *Aust N Z J Surg*. 1993; 63: 33–8.
50. Preston-Martin S. Descriptive epidemiology of primary tumors of the spinal cord and spinal meninges in Los Angeles County, 1972–1985. *Neuroepidemiology*. 1990; 9: 106–11.
51. Schweitzer JS, Batzdorf U. Ependymoma of the cauda equina region: diagnosis, treatment, and outcome in 15 patients. *Neurosurgery*. 1992; 30: 202–7.
52. Anderson JR, Gullan RW. Paraganglioma of the cauda equina: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987; 50: 100–3.
53. Kagaya H, Abe E, Sato K, et al. Giant cauda equina schwannoma. A case report. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000; 25: 268–72.
54. Ampil FL, Mills GM, Burton GV. A retrospective study of metastatic lung cancer compression of the cauda equina. *Chest*. 2001; 120: 1754–5.
55. Saad F, Clarke N, Colombel M. Natural history and treatment of bone complications in prostate cancer. *Eur Urol*. 2006; 49: 429–40.
56. Chris L, Andrew J, James WM, et al. Cauda equina syndrome. *BMJ*. 2009; 338: 881–4.
57. Podnar S. Epidemiology of cauda equina and conus medullaris lesions. *Muscle Nerve*. 2007; 35: 529–31.
58. Schoenfeld AJ, Bader JO. Cauda equina syndrome: an analysis of incidence rates and risk factors among a closed North American military population. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012; 114: 947–50.
59. Radcliff KE, Kepler CK, Delasotta LA, et al. Current management review of thoracolumbar cord syndromes. *Spine J*. 2011; 11: 884–92.
60. Bell DA, Collie D, Statham PF. Cauda equina syndrome: what is the correlation between clinical assessment and MRI scanning? *Br J Neurosurg*. 2007; 21: 201–3.
61. Ma B, Wu H, Jia LS, et al. Cauda equina syndrome: a review of clinical progress. *Chin Med J (Engl)*. 2009; 122: 1214–22.
62. Shapiro S. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Neurosurgery*. 1993; 32: 743e7.
63. McCarthy MJ, Aylott CE, Grevitt MP, et al. Cauda equina syndrome: factors affecting long-term functional and sphincteric outcome. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007; 32: 207e16.
64. Gleave JR, Macfarlane R. Cauda equina syndrome: what is the relationship between timing of surgery and outcome? *Br J Neurosurg*. 2002; 16: 325e8.
65. Podnar S, Trsinar B, Vodusek DB. Bladder dysfunction in patients with cauda equina lesions. *Neurourol Urodyn*. 2006; 25: 23e31.
66. Ertekin C, Reel F, Mutlu R, et al. Bulbocavernosus reflex in patients with conus medullaris and cauda equina lesions. *J Neurological Sci*. 1979; 41: 175–81.
67. Lewandrowski KU, McLain RF, Lieberman I, et al. Cord and cauda equina injury complicating elective orthopedic surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006; 31: 1056–9.
68. Ratto C, Doglietto GB. *Fecal Incontinence: Diagnosis and Treatment*. New York: Springer; 2007. p. 296–7.
69. Tantorski ME, Tromanhauser SG, Parazin S, et al. *Diagnosis and Treatment of Cauda Equina Syndrome*. *The Spine J*. 2013; 13 (9): 162.
70. Balasubramanian K, Kalsi P, Greenough CG, et al. Reliability of clinical assessment in diagnosing cauda equina syndrome. *British J Neurosurg*. 2010; 24 (4): 383–6.
71. Domen PM, Hoffman PA, van Santbrink H, et al. Predictive value of clinical characteristics in patients with suspected cauda equina syndrome. *Eur J Neurol*. 16: 416–9.
72. Coscia M, Leipzig T, Cooper D. Acute cauda equina syndrome. Diagnostic advantage of MRI. *Spine*. 1994; 19 (4): 475–8.

73. Maillieux R, Redant C, Milbouw G. MR diagnosis of transdural disc herniation causing cauda equine syndrome. *JBR-BTR*. 2006; 89 (6): 303–5.
74. Rooney A, Statham PF, Stone J. Cauda equina syndrome with normal MR imaging. *J Neurol*. 2009; 256 (5): 721–5.
75. Mathew P, Todd NV. Diagnosis of intradural conus and cauda equina tumours. *Br J Hosp Med*. 1993; 50 (4): 169–74.
76. Balzer JR, Rose RD, Welch WC, et al. Simultaneous somatosensory evoked potential and electromyographic recordings during lumbosacral decompression and instrumentation. *Neurosurgery*. 1998; 42 (6): 1318–24.
77. Podnar S. Electromyography of the anal sphincter: which muscle to examine?. *Muscle Nerve*. 2003; 28 (3): 377–9.
78. Kikuchi M, Nagao K, Muraosa Y, et al. cauda equina syndrome complicating pneumococcal meningitis. *Pediatr Neurol*. 1999; 20 (2): 152–4.
79. Shapiro S. Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Spine*. 2000; 25 (3): 348–52.
80. Hussain SA, Gullan RW, Chitnavis BP. Cauda equina syndrome. Outcome and implications for management. *Br J Neurosurg*. 2003; 17 (2): 164–7.
81. Jalloh I, Minhas P. Delays in the treatment of Cauda Equina Syndrome due to its variable clinical features in patients presenting to the emergency department. *Emerg Med J*. 2007; 24 (1): 33–4.
82. Qureshi A, Sell P. Cauda equina syndrome treated by surgical decompression: the influence of timing on surgical outcome. *Eur Spine J*. 2007; 16: 2143–51.
83. Kamano S, Yonezawa I, Arai Y, et al. Acute abdominal aortic aneurysm rupture presenting as transient paralysis of the lower legs: a case report. *J Emerg Med*. 2005; 29 (1): 53–5.
84. Keskin F, Kalkan E, Erdi MF, et al. Intradural Intramedullary Conus Medullaris Metastasis of Colorectal Adenocarcinoma: A Case Report. *J Neurol Sci*. 2012; 29 (2): 410–6.
85. Blount JP, Elton S. Spinal Lipomas. *Neurosurg Focus*. 2001; 10: e3.
86. Wohlgenuth WA, Rottach KG, Stoehr M. Intermittent claudication due to ischaemia of the lumbosacral plexus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999; 67: 793–5.
87. Matsui H, Kanamori M, Miaki K. Expansive laminoplasty for lumbar intradural lipoma. *Int Orthop*. 1997; 21 (3): 185–7.
88. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA*. 1997; 277: 1597–604.
89. Anderson P. New CNS/AANS Guidelines Discourage Steroids in Spinal Injury [internet]. Medscape Medical News; c1994–2014 [citirano 2014 Mar 30]. Dosegljivo na: <http://www.medscape.com/viewarticle/781669>
90. Hadley MN, Walters BC. Guidelines for the Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord Injuries. *Neurosurgery*. 2013; 72 (Suppl 2): 1–259.
91. Gaebler C, Maier R, Kutscha-Lissberg F, et al. Results of spinal cord decompression and thoracolumbar pedicle stabilisation in relation to the time of operation. *Spinal Cord*. 1999; 37 (1): 33–9.
92. Bagnall AM, Jones L, Duffy S, et al. Spinal fixation surgery for acute traumatic spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev*. Jan 23 2008; CD004725.
93. Mirza SK, Krengel WF 3rd, Chapman JR, et al. Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. *Clin Orthop Relat Res*. 1999; 359: 104–14.
94. Vaccaro AR, Daugherty RJ, Sheehan TP, et al. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine*. 1997; 22: 2609–13.
95. Olivero WC, Wang H, Hanigan WC, et al. Cauda equina syndrome (CES) from lumbar disc herniations. *J Spinal Disord Tech*. 2009; 22: 202–6.
96. Donovan DJ, Polly DW Jr, Ondra SL. The removal of a transdural pedicle screw placed for thoracolumbar spine fracture. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996; 21: 2495–8.
97. O'Laoire SA, Crockard HA, Thomas DG. Prognosis for sphincter recovery after operation for cauda equina compression owing to lumbar disc prolapse. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981; 282 (6279): 1852–4.
98. Weninger P, Schultz A, Hertz H. Conservative management of thoracolumbar and lumbar spine compression and burst fractures: functional and radiographic outcomes in 136 cases treated by closed reduction and casting. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2009; 129: 207–19.

99. Sayegh FE, Kapetanos GA, Symeonides PP, Symeonides PP, et al. Functional outcome after experimental cauda equina compression. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79 (4): 670-4.
100. Fraser S, Roberts L, Murphy E. Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009; 90 (11): 1964-8.
101. Gleave JR, MacFarlane R. Prognosis for recovery of bladder function following lumbar central disc prolapse. *Br J Neurosurg.* 1990; 4 (3): 205-9.
102. Shaw A, Anwar H, Targett J, et al. Cauda equina syndrome versus saddle embolism. *Ann R Coll Surg Engl.* 2008; 90 (6): W6-8.
103. Robinson RG. Massive protrusions of lumbar discs. *British J Surg.* 1965; 523: 858-65.

Prispelo 1. 4. 2014