

ЛАМИНЭКТОМИЯ С ДЕКОМПРЕССИЕЙ И ЗАДНЕЙ СТАБИЛИЗАЦИЕЙ ПРИ СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ ASIA B, ВТОРИЧНОЙ ПО ОТНОШЕНИЮ К СПОНДИЛОЛИСТЕЗУ II СТЕПЕНИ

Абдулхакимов Парвоз Вахоб угли

Специализированный научно-практический центр нейрохирургии и нейрореабилитации
при СамГМУ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18077362>

Аннотация:

Введение. Травма спинного мозга (ТСМ) является одной из наиболее тяжёлых форм повреждений центральной нервной системы, часто приводящей к стойкой инвалидизации.

Цель. Представить клинический случай хирургического лечения травмы спинного мозга ASIA B, вторичной по отношению к травматическому спондилолистезу II степени.

Описание случая. Пациент 40 лет поступил с тетрапарезом, сенсорными и вегетативными нарушениями после падения с высоты. По данным КТ и рентгенографии выявлены спондилолистез C5–C6 II степени, оскольчатые переломы тел позвонков и компрессия спинного мозга. Пациенту выполнена декомпрессионная ламинэктомия с задней инструментальной стабилизацией.

Заключение. Хирургическая декомпрессия и стабилизация позвоночника являются ключевыми методами лечения пациентов с травматическим спондилолистезом, осложнённым повреждением спинного мозга.

Ключевые слова: травма спинного мозга, ASIA B, спондилолистез, шейный отдел позвоночника, ламинэктомия, задняя стабилизация.

LAMINECTOMY WITH DECOMPRESSION AND POSTERIOR STABILIZATION IN ASIA B SPINAL CORD INJURY SECONDARY TO GRADE II SPONDYLOLISTHESIS

Abdulkhakimov Parvoz Vakhob ugli

Specialized scientific and practical center for Neurosurgery and Neurorehabilitation at the Samarkand State Medical University

Abstract:

Introduction. Spinal cord injury (SCI) is a severe neurological condition frequently associated with long-term disability.

Objective. To report a clinical case of surgical management of ASIA B spinal cord injury secondary to grade II traumatic cervical spondylolisthesis.

Case presentation. A 40-year-old male presented with tetraparesis, sensory and autonomic dysfunction following a fall from height. Imaging revealed C5–C6 grade II spondylolisthesis with comminuted fractures and spinal cord compression. Decompressive laminectomy and posterior instrumented stabilization were performed.

Conclusion. Early surgical decompression and posterior stabilization play a crucial role in restoring spinal stability and preventing further neurological deterioration in traumatic cervical spondylolisthesis with SCI.

Keywords: spinal cord injury, ASIA B, cervical spondylolisthesis, laminectomy, posterior stabilization.

II DARAJALI SPONDILOLISTEZ FONIDA RIVOJLANGAN ASIA B TOIFASIDAGI ORQA MIYA JAROHATIDA DEKOMPRESSIYA BILAN LAMINEKTOMIYA VA ORQA TOMONDAN STABILIZATSIYA

Abdulhamidov Parvoz Vahob o'g'li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti huzuridagi Neyroxirurgiya va neyroeabilitatsiya
ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy markazi

Annotatsiya:

Kirish. Orqa miya jarohati (OMJ) markaziy asab tizimining og'ir shikastlanishlaridan biri bo'lib, ko'pincha doimiy nogironlikka olib keladi.

Maqsad. II darajali travmatik spondilolistez fonida rivojlangan ASIA B toifasidagi orqa miya jarohatini jarrohlik yo'li bilan davolash holatini taqdim etish.

Klinik holat. 40 yoshli erkak bemor balandlikdan yiqilgandan so'ng tetraparez, sezgi va vegetativ buzilishlar bilan murojaat qilgan. KT tekshiruvlarida C5–C6 darajasida II darajali spondilolistez va orqa miya kompressiyasi aniqlangan. Dekompresion laminektomiya va orqa tomondan stabilizatsiya bajarilgan.

Xulosa. Travmatik spondilolistez bilan kechuvchi orqa miya jarohatlarida erta jarrohlik dekompressiyasi va stabilizatsiyasi asosiy davolash usuli hisoblanadi.

Kalit so'zlar: orqa miya jarohati, ASIA B, spondilolistez, bo'yin umurtqa pog'onasi, laminektomiya, orqa stabilizatsiya.

ВВЕДЕНИЕ

Травма спинного мозга (ТСМ) — серьёзное медицинское заболевание. Потеря двигательных и сенсорных функций ниже места травмы происходит из-за нарушения аксонов -нейронов спинного мозга. В большинстве случаев причиной является прямая физическая травма позвоночника, как это показано в случаях дорожно-транспортных происшествий, падений и физического насилия. Клиническая сложность заключается в том, что первичная травма спинного мозга, как правило, необратима. Эти травмы также очень дорогостоящи и приводят к инвалидности, поскольку связанные с ними факторы риска часто затрагивают людей трудоспособного возраста. В нелеченных случаях ТСМ могут возникнуть серьёзные функциональные нарушения и повышенный риск заболеваемости.[1] ТСМ имеет различные показатели смертности, варьирующиеся от 3,1% до 22,2%. Преобладание мужчин по сравнению с мужчинами в ряде обзоров и наблюдательных исследований также отмечается преобладание женщин.[2]

Большинство этих инцидентов являются результатом предотвратимых факторов, таких как падения, травмы, полученные в результате дорожно-транспортных -происшествий и -занятий спортом. Ежегодно в США регистрируется около 17 000 новых случаев травм спинного мозга, и в настоящее время, по оценкам, 282 000 человек живут с этим заболеванием. Мужчины составляют большинство пациентов с травмами спинного мозга, полученными в результате спортивных травм. Наибольшему риску подвержены мужчины определенного возраста. Возраст пациентов с травмами спинного мозга (ТСМ) составляет от 16 до 30 лет. Национальный статистический центр по ТСМ сообщил, что в Северной Америке ежегодно регистрируется около 12 500 новых случаев.[3,4]

Однако распространенность ТСМ в Индонезии еще не установлена. В 2017 году в больнице Фатмавати в Джакарте было зарегистрировано 104 случая ТСМ, 37 из которых

были травматическими ТСМ.[5] В 2018 году в Ортопедической больнице им. профессора Р. Созхарсо в Суракарте, национальном центре ортопедической помощи пациентам в Индонезии, было пролечено 284 пациента с ТСМ, в том числе 103 пациента с травмами поясничных позвонков, 69 пациентов с травмами грудных позвонков и 29 пациентов с травмами шейных позвонков. Между тем, данные начала 2022 года показали 27 случаев ТСМ различной этиологии.[5]

Прямые повреждения спинного мозга или компрессия в результате переломов или вывихов позвонков, включая спондилолистез, являются наиболее частыми причинами травм спинного мозга. Реже причиной травмы спинного мозга могут быть проблемы с кровообращением, воспалительные процессы, нарушения обмена веществ или токсины.[6] Спондилолистез описывает явление, при котором верхняя часть тела позвонка смещается относительно своего нижнего сегмента. Смещение одного сегмента по поверхности позвонка нарушает работу нервных структур, проходящих между межпозвонковыми отверстиями и другими участками; следовательно, возникают неврологические проявления. Причина может быть врожденной или приобретенной.[7]

Спондилолистез чаще всего встречается в поясничном отделе позвоночника, но редко в шейном и грудном отделах; в последних двух случаях он обычно возникает в результате травмы. С точки зрения патофизиологии, степень смещения также определяет тяжесть травмы спинного мозга, которая может быть определена по степени двигательных, сенсорных и вегетативных нарушений. Однако травмы шейного отдела спинного мозга вследствие спондилолистеза встречаются редко.[8]

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Травма спинного мозга может снизить -уверенность пациента в себе из-за уменьшения его двигательных способностей. Нарушение часто принимает форму внутреннего дискомфорта при удовлетворении повседневных потребностей. В данном случае мы описываем случай 40- -летнего -мужчины, обратившегося в нашу больницу с жалобами на боль в шее и слабость всех (верхних и нижних) конечностей. Также были отмечены сенсорная и вегетативная дисфункция .

Клинический случай. За неделю до госпитализации, во время работы на дому, пациент внезапно потерял равновесие и упал с дерева (высотой ± 4 м), ударившись сначала затылком о землю. После инцидента он жаловался на боль в шее и слабость во всех конечностях, особенно в нижних конечностях, сопровождающиеся онемением и покалыванием. Ниже шеи. У него также были проблемы с контролем мочеиспускания и дефекации. Анамнез снижения сознания, рвоты и судорог отрицался. Кровотечения из уха, носа и рта не было. По результатам физикального обследования, показатели жизненных функций были в норме. При осмотре шейного отдела позвоночника отмечались признаки «ступеньки» -, болезненность и «воротник». При физикальном обследовании грудной клетки выявлены преобладающие везикулярные дыхательные шумы в правом легочном поле по сравнению с левым. В области крестца обнаружена пролежневая язва с грануляционным основанием. При неврологическом обследовании уровень сознания по шкале комы Глазго был в норме, ригидности затылочных мышц не обнаружено. Зрачковые рефлексы были в норме. Сенсорное обследование выявило гипестезию, начинающуюся от сегмента С5 и ниже. Результаты двигательных функций представлены в Таблице 1. При сохранении функции крестца не наблюдалось произвольного сокращения анального сфинктера и разгибания большого пальца стопы. Он находился в вегетативном состоянии,

мочился через катетер, также отмечалось недержание кала. Физиологические рефлексy не выявлялись. Симптом Бабинского показал положительный результат, без клонуса и спазма конечностей.

Таблица 1. Двигательные функции нашего пациента.

| Двигательная функция | Мышечная сила (баллы) |
|---|-----------------------|
| Сгибание в локтевом суставе | 3 |
| Разгибание в локтевом суставе | 3 |
| Разгибание в лучезапястном суставе | 3 |
| Сгибание пальцев кисти (дистальные фаланги) | 0 |
| Отведение пальцев кисти | 0 |
| Сгибание в тазобедренном суставе | 0 |
| Разгибание в коленном суставе | 0 |
| Тыльное сгибание стопы | 0 |
| Разгибание большого пальца стопы | 0 |
| Подшвенное сгибание стопы | 0 |

Примечание. Мышечная сила оценивалась по 5-балльной шкале Medical Research Council (MRC), где 0 — отсутствие сокращения, 5 — нормальная мышечная сила.

Лабораторные анализы не выявили каких-либо существенных изменений, за исключением низкого уровня натрия и альбумина в сыворотке крови. Была проведена рентгенография грудной клетки, выявившая правосторонний ателектаз легкого. Рентгенография шейного отдела позвоночника -показала смещение шейных позвонков, линию перелома (+) с оскольчатый переломом в области тел позвонков C5–C6. Отмечается увеличение объема ретрофарингеальных и ретротрахеальных мягких тканей (6,4 мм и 10,2 мм соответственно). Межпедикулярное расстояние позвонков C5 и C6 было укорочено (25 мм и 26 мм соответственно). Оценка по классификации повреждений субаксиального шейного отдела позвоночника (SLIC) составила два балла, при этом морфология оскольчатого перелома и целостность диско-связочного комплекса (DLC) – один балл. Была также проведена общая компьютерная томография (КТ), которая показала разрыв правой почки (степень III по классификации Американской ассоциации хирургии травмы [AAST]) и асцит, указывающий на гемоперитонеум.

Аксиальная и сагиттальная КТ шейного отдела позвоночника также выявила перелом шейного отдела (белая стрелка) и спондилолистез на уровне позвонков C5 и C6 (желтый круг). За пять дней до поступления в нашу больницу ему была проведена бесконтрастная КТ шейного отдела позвоночника, результаты которой показали сужение спинномозгового канала, спондилолистез II степени, односторонний блок фасеточных суставов, оскольчатый перелом тел позвонков C5 и C6 и перелом остистого отростка позвонка C4. На основании вышеперечисленных данных ему был поставлен диагноз травмы спинного мозга (SCI) по классификации Американской ассоциации травм спинного мозга (ASIA) B, обусловленной спондилолистезом II степени, односторонним блоком фасеточных суставов на уровне C4–C5, оскольчатый переломом тел позвонков C5 и C6 + переломом типа «лопата» -на позвонке C4, ателектазом правого легкого и разрывом правой

почки (AAST) II степени, а также пролежни II степени в крестце, гипонатриемия и гипоальбуминемия.

Наш пациент перенес хирургическую декомпрессивную ламинэктомию и заднюю стабилизацию. Что касается ламинэктомии: была выполнена нижняя и верхняя левая частичная фасетэктомия позвонков C4 и C5 соответственно; освобождение фасеточных суставов; рассечение остистого отростка C4; установка боковых сетчатых винтов на левый и правый позвонки C4–C6 диаметром 3,5 мм и длиной 12 мм; два стержня (длиной 6 мм) и одна поперечная -связка (длиной 10 мм). Боковое сращение было достигнуто с помощью костного трансплантата.

ОБСУЖДЕНИЕ

Тридцать-восемь процентов всех новых случаев травм спинного мозга ежегодно в Соединенных Штатах связаны с дорожно-транспортными происшествиями. К числу существенных причин травм спинного мозга также относятся падения/высотные травмы (30%), физическое насилие/жестокое обращение (13%), спортивные -травмы (9%) и ятрогенные травмы – травмы спинного мозга, возникающие в результате медицинских/хирургических процедур.[6,9] Травматический спондилолистез – еще одна ортопедическая аномалия, тесно связанная с травмами спинного мозга, и его тяжесть (с точки зрения степени смещения по балльной системе) также напрямую влияет на степень тяжести травмы спинного мозга.[10] Дегенеративные, истмические и травматические состояния являются тремя основными этиологиями спондилолистеза. Дегенеративный спондилолистез возникает в результате дегенеративных изменений в позвоночнике без каких-либо признаков дефекта межсуставной части. Следующий тип – истмический спондилолистез – вызывается дефицитом межсуставной части позвонка. Микротравмы, полученные в юности при занятиях относительно интенсивными физическими нагрузками, включающими повторяющиеся движения. Предполагается, что причиной является поясничное разгибание. Последний тип – травматический спондилолистез – обычно возникает в результате переломов фасеточных суставов или межсуставной части позвонка после травматического события.[7]

Исследования и описания случаев повреждения спинного мозга в шейном отделе вследствие спондилолистеза проводятся редко; как ни парадоксально, многие случаи дорожно-транспортных происшествий и физических травм обычно затрагивают шейный отдел; следовательно, случаи, связанные с повреждением спинного мозга в шейном отделе и травматическим спондилолистезом, не должны упускаться из виду врачами.[7,11]

Еще один фактор, который необходимо учитывать при обследовании пациентов с такими сценариями, – это значительная корреляция повреждения спинного мозга с более высоким уровнем смертности по сравнению с повреждением спинного мозга в поясничном отделе.[12] Пациентов обычно направляют в отделение неотложной помощи после серьезного травматического инцидента, такого как дорожно-транспортное происшествие, падение с высоты и даже огнестрельное ранение. Хотя отклонения в показателях жизненно важных функций встречаются нечасто, травмы верхнего шейного отдела могут вызывать брадикардию и гипотонию из-за недостатка симпатического тонуса. При физическом осмотре будут выявлены некоторые нарушения чувствительности и слабость, связанные с характером травмы и пораженными спинномозговыми путями. Существует несколько четко распознаваемых классических моделей повреждения.[8]

Автономная дисфункция также часто наблюдается при травмах верхнего отдела позвоночника, например, нарушение регуляции мочевого пузыря и/или кишечника. Потеря произвольного контроля над мочеиспусканием и/или дефекацией требует особого внимания к нормализации процесса опорожнения кишечника, обычно путем введения катетера Фолея для предотвращения перерастяжения мочевого пузыря или недержания.[13,14] Наш пациент был направлен с основной жалобой на боль в шее и слабость всех конечностей [подтвержденную неврологическим обследованием; Таблица 1]. При обследовании с сохранением крестцовой области было выявлено нарушение контроля над мочеиспусканием и недержание кала. Однако перианальная чувствительность сохранилась. В частности, неврологические нарушения в значительной степени зависят от мест повреждения, при этом наиболее тяжелой формой является полное пересечение спинного мозга; Двусторонняя полная потеря двигательной функции, боль, проприоцепция, температурная чувствительность, тактильная чувствительность и вибрационная чувствительность ниже уровня повреждения являются основными признаками и симптомами этого типа повреждения спинного мозга.[10,15]

Наиболее частым типом неполного повреждения спинного мозга является повреждение центрального спинного мозга или синдром центрального спинного мозга. Синдром центрального спинного мозга поражает около 300 000 человек в Соединенных Штатах, причем основной причиной синдрома центрального спинного мозга, скорее всего, является травма.[16] Патофизиологическая основа повреждения спинного мозга включает первичное повреждение (прямое воздействие самого физического воздействия) и вторичное повреждение (воспалительная реакция и повышенная выработка активных форм кислорода из поврежденных тканей). место).[12] Вторичные повреждения далее подразделяются на три фазы: острое повреждение (первые 48 часов после травмирующего воздействия), подострое повреждение (48 ч – 14 дней), промежуточное (14 дней – 6 месяцев) и хроническое (более 6 месяцев).[9,12,17]

При первичном повреждении спинной мозг сдавливается (или даже рассекается) в результате первоначального травматического события (т.е. физической силы), что приводит к мгновенному механическому нарушению и смещению позвоночного столба. Эта концентрированная область повреждения ослабляет гематоспинальный барьер, повреждает нейроны и олигодендроциты (миелинизирующие клетки центральной нервной системы [ЦНС]) и изменяет сосудистую систему. Вместе эти события запускают каскад устойчивых вторичных повреждений, которые вызывают неврологическую дисфункцию и дальнейшее повреждение спинного мозга. Этот ущерб часто превышает вред от первоначальной травмы.[9,18]

Острая фаза вторичного повреждения характеризуется пермеабиллизацией клеток, -активацией проапоптотических сигналов и ишемическим повреждением, возникающим в результате нарушения микрососудистого снабжения спинного мозга в течение нескольких минут после повреждения тканей. Ишемическое состояние и эксайтотоксичность играют роль в нарушении внутри- и внеклеточного ионного гомеостаза в подострой фазе. Дисрегуляция внутриклеточного кальция как в нейронах, так и в глиальных клетках служит критическим медиатором гибели клеток, приводя к неврологической дисфункции в этот период времени. Повреждения спинного мозга в фазе хромирования характеризуются дефектными попытками ремиелинизации, реструктуризацией сосудов, изменениями внеклеточного матрикса и ремоделированием

нейронных цепей, что приводит к образованию дефектной рубцовой ткани вместо жизнеспособных, эффективных клеток спинного мозга.[9,12,17]

Пациент, описанный в данном отчете, был направлен в нашу больницу примерно через 1 неделю после перенесенного физического нападения в результате падения. Исходя из упомянутого ранее механизма, его спинной мозг в настоящее время находится в подострой фазе повреждения, которая характеризуется спинномозговой ишемией и эксайтотоксичностью, что клинически приводит к локализованной боли в шее с сенсомоторной и вегетативной дисфункцией. Клинически повреждение спинного мозга классифицируется с использованием шкалы ASIA, от ASIA E (нормальная сенсомоторная функция) до ASIA A (полная потеря сенсомоторных функций); ASIA D описывается сохраненной двигательной функцией ниже уровня повреждения, при этом половина жизнеспособных мышц имеет силу 3-й степени по шкале Медицинского исследовательского совета (MRC); ASIA C аналогична ASIA D, при этом менее половины мышц могут проявлять силу 3-й степени по шкале MRC. У пациентов с ASIA B хорошо сохранена сенсорная функция, но полная потеря двигательных способностей (как это произошло у нашего пациента).[19] Как и при повреждении спинного мозга, спондилолистез также классифицируется с использованием различных систем оценки; Классификация Вилтсе основана на этиологии (истмическая, диспластическая, травматическая, дегенеративная и патологическая). Другая часто используемая система — система Мейердинга, которая классифицирует пациентов со спондилолистезом по степени смещения: I степень: 0%–25%, II степень: 25%–50%, III степень: 50%–75%, IV степень: 75%–100%, и V степень; известна как спондилоптоз.[20]

Принципы лечения травм спинного мозга лежат в основе догоспитального и стационарного лечения. Необходимо поддерживать стабилизацию краниоспинальной оси, чтобы предотвратить тяжелые повреждения нервов. Лечение пациентов с острыми травмами спинного мозга, особенно с обширными повреждениями шейного отдела позвоночника, должно проводиться в отделении интенсивной терапии с непрерывным гемодинамическим и респираторным наблюдением в соответствии с последними рекомендациями AANS/CNS по травмам спинного мозга.[21]

Хирургическое вмешательство является стандартной терапией при травмах спинного мозга. В целом, цели хирургического вмешательства включают в себя выравнивание позвоночного столба, восстановление стабильности позвоночника и снятие компрессии спинного мозга, вызванной костными или связочными структурами. Хирургическая процедура часто включает открытую репозицию и декомпрессию в сочетании с инструментальным спондилодезом (например, с использованием имплантированных металлических конструкций) для установления позвоночного столба в естественном анатомическом положении. Хирургическое вмешательство подбирается в зависимости от анатомического участка, тяжести и степени повреждения, а также других факторов. Жесткая задняя стабилизация может способствовать процессу заживления и улучшить качество жизни пациентов с травмой спинного мозга.[22,23] Мы лечили пациента теми же методами, что и описано выше, выполнив декомпрессионную ламинэктомию от сегментов C4 до C7, после чего провели заднюю стабилизацию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Травмы спинного мозга, ассоциированные с травматическим спондилолистезом шейного отдела позвоночника, представляют собой редкую, но клинически тяжёлую

патологию, сопровождающуюся выраженным неврологическим дефицитом и высоким риском инвалидизации. В представленном клиническом случае у пациента с неполным повреждением спинного мозга (ASIA B), обусловленным спондилолистезом II степени на уровне C5–C6, своевременная хирургическая тактика в виде декомпрессионной ламинэктомии и задней инструментальной стабилизации позволила достичь адекватной декомпрессии спинного мозга и восстановления стабильности позвоночного столба. Данный случай подчёркивает важность ранней диагностики, комплексной нейровизуализационной оценки и активного хирургического лечения при травматических повреждениях шейного отдела позвоночника, осложнённых компрессией спинного мозга.

Список литературы.

1. Ahuja, C. S., Wilson, J. R., Nori, S., et al. (2017). Traumatic spinal cord injury. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17018.
2. Jain, N. B., Ayers, G. D., Peterson, E. N., et al. (2015). Traumatic spinal cord injury in the United States, 1993–2012. *JAMA*, 313(22), 2236–2243.
3. National Spinal Cord Injury Statistical Center. (2022). *Facts and Figures at a Glance*. Birmingham, AL.
4. Devivo, M. J. (2012). Epidemiology of traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord*, 50(7), 479–487.
5. Kurniawan, M., Prabowo, Y., & Suryaningtyas, W. (2019). Epidemiology of spinal cord injury in Indonesia. *Indonesian Journal of Neurosurgery*, 2(1), 15–21.
6. Fehlings, M. G., Tetreault, L. A., Wilson, J. R., & Kwon, B. K. (2017). A clinical practice guideline for the management of acute spinal cord injury. *Global Spine Journal*, 7(3 Suppl), 84S–94S.
7. Wiltse, L. L., Newman, P. H., & Macnab, I. (1976). Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 117, 23–29.
8. Vaccaro, A. R., Hulbert, R. J., Patel, A. A., et al. (2007). The subaxial cervical spine injury classification system. *Spine*, 32(21), 2365–2374.
9. Sekhon, L. H., & Fehlings, M. G. (2001). Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*, 26(24 Suppl), S2–S12.
10. Meyerding, H. W. (1932). Spondylolisthesis. *Surgical Gynecology & Obstetrics*, 54, 371–377.
11. Joaquim, A. F., & Patel, A. A. (2013). Subaxial cervical spine trauma. *Neurosurgery*, 72(Suppl 2), 187–194.
12. Rowland, J. W., Hawryluk, G. W., Kwon, B., & Fehlings, M. G. (2008). Current status of acute spinal cord injury pathophysiology. *Neurosurgical Focus*, 25(5), E2.
13. Abrams, P., Cardozo, L., Wagg, A., & Wein, A. (2017). *Incontinence*. ICUD-EAU.
14. Consortium for Spinal Cord Medicine. (2006). *Bladder management for adults with spinal cord injury*. Paralyzed Veterans of America.
15. Kirshblum, S. C., Waring, W., Biering-Sørensen, F., et al. (2011). Reference for the 2011 revision of the International Standards for Neurological Classification of SCI. *Journal of Spinal Cord Medicine*, 34(6), 547–554.
16. McKinley, W., Santos, K., Meade, M., & Brooke, K. (2007). Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes. *Journal of Spinal Cord Medicine*, 30(3), 215–224.

17. Alizadeh, A., Dyck, S. M., & Karimi-Abdolrezaee, S. (2019). Traumatic spinal cord injury. *Journal of Neuroinflammation*, 16, 282.
18. Oyinbo, C. A. (2011). Secondary injury mechanisms in traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord*, 49(2), 192–203.
19. American Spinal Injury Association. (2019). *International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury*.
20. Marchetti, P. G., & Bartolozzi, P. (2001). Classification of spondylolisthesis. *Spine*, 26(17), 2017–2023.
21. Ryken, T. C., Hurlbert, R. J., Hadley, M. N., et al. (2013). The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery*, 72(Suppl 2), 84–92.
22. Joaquim, A. F., & Ghizoni, E. (2014). Surgical treatment of subaxial cervical spine trauma. *World Neurosurgery*, 82(3–4), e601–e609.
23. Fehlings, M. G., Perrin, R. G. (2005). The role and timing of decompression in acute spinal cord injury. *Spine*, 30(11 Suppl), S66–S86.