

## ОБЗОРЫ. ЛЕКЦИИ. ДОКЛАДЫ. ИСТОРИЧЕСКИЕ ОЧЕРКИ

### РАССТРОЙСТВА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА. НАУЧНЫЙ ОБЗОР

УДК

<sup>1,2</sup>Красюков А.В.

<sup>1</sup>Университет Британской Колумбии

<sup>2</sup>Институт международного сотрудничества по восстановлению функций спинного мозга (ICORD), Ванкувер, Канада

### DISORDERS OF AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM CAUSED BY SPINAL CORD INJURY. SCIENTIFIC REVIEW

<sup>1,2</sup>Krassioukov AV.

<sup>1</sup>University of British Columbia

<sup>2</sup>Institute of international cooperation to restore the functions of the spinal cord, Vancouver, BC, Canada

**Редакционная Группа:**

**Иванова Н.Е.,** Санкт-Петербург, Россия

**Иванова Г.Е.,** Москва, Россия

**Красюкова О. В.** Эннс, Канада

#### Введение

Травма спинного мозга (ТСМ) может иметь последствия разной степени тяжести и наиболее часто встречается у молодых и у лиц трудоспособного возраста [7]. Повреждение хрупких нейронных структур в спинном мозге приводит не только к развитию паралича у этих пациентов, но и к значительным функциональным изменениям вегетативной нервной системы (ВНС). В то время как сама травма обычно затрагивает только небольшой участок спинного мозга, последствия этого локального повреждения можно часто наблюдать в нарушении функций органов, контролируемых вегетативной нервной системой (симпатической и парасимпатической). Несмотря на эти нарушения в клинических проявлениях доминируют последствия, связанные с нарушениями контроля со стороны симпатической нервной системы. Например, пациенты с ТСМ ежедневно сталкиваются с проблемой контроля неустойчивого артериального давления, что часто приводит к постоянной гипотензии и/или эпизодам неконтролируемой артериальной гипертензии. Эти сердечно-сосудистые нарушения были хорошо документированы в исследованиях на пациентах, а также на животных [36; 111; 138]. Понимание механизмов развития этих сердечно-сосудистых нарушений после ТСМ является важным клиническим вопросом для правильной и неотлож-

ной помощи больным. Кроме того, сердечно-сосудистые нарушения в острой и хронической стадиях ТСМ являются одними из наиболее распространенных причин смерти у лиц с ТСМ [51; 69]. До недавнего времени большинство фундаментальных научных и клинических исследований были сосредоточены на поиске лечения паралича и восстановления двигательной функции. И, к сожалению, мало внимания было уделено функциям вегетативной нервной системы после ТСМ [114]. Тем не менее, недавний опрос, касающийся функциональных нарушений у больных с ТСМ, показал, что восстановление функций половых органов, мочевого пузыря, кишечника, а также нормализация кровяного давления, были основными важными моментами улучшения качества их жизни [10]. К удивлению многих клиницистов и научных исследователей, результаты данного опроса впервые показали, что у больных с ТСМ восстановление функций ВНС после травмы является более важным в их жизни, чем восстановление моторной функции.

В обзоре использованы следующие сокращения:

ТСМ – травма спинного мозга

ВНС – вегетативная нервная система

АД – автономная дисрефлексия

ОГ – ортостатическая гипотензия

СПН – симпатические преганглионарные нейроны

ППН – парасимпатические преганглионарные нейроны

Автономные нарушения после травмы спинного мозга: анатомо-физиологические особенности

Автономные схемы в спинном мозге включают симпатические преганглионарные нейроны (СПН/SPNs), чьи клеточные тела находятся в боковых рогах серого вещества спинного мозга грудных и верхних поясничных спинальных сегментов (D1-L2, рис.1), и парасимпатические

преганглионарные нейроны (ППН/PPNs), чьи клеточные тела располагаются в сакральных сегментах позвоночника (S2-S4). Оба эти типа спинномозговых преганглионарных нейронов получают супраспинальный тонус и контролируются через спинальные вегетативные пути [28; 125], которые, как правило, нарушены при ТСМ [68]. И, наоборот, парасимпатические пути блуждающего нерва, которые выходят супраспинально, как правило, не нарушаются у пациентов с ТСМ. Уровень ТСМ определяет сте-

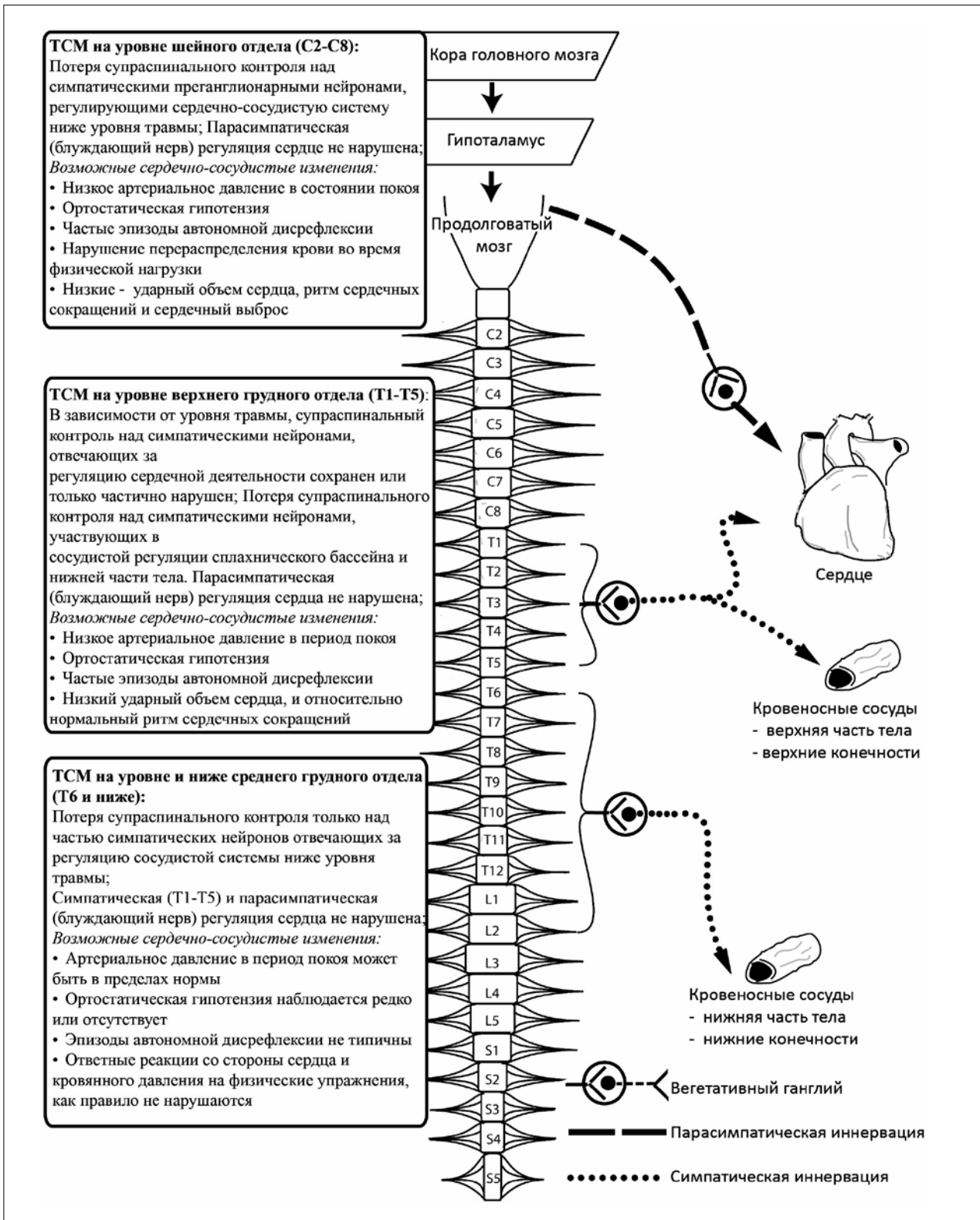


Рис. 1.

пень нарушений автономных функций, что объясняется особенностями анатомического строения вегетативной нервной системы. Сердечная функция, например, находится под двойным контролем симпатической (СПН/SPNs на уровне D1-D5 сегментов) и парасимпатической (блуждающий нерв, CN X) нервных систем. В результате ТСМ в верхнем шейном отделе парасимпатический (вагальный/блуждающий нерв) контроль не нарушается, в то время как симпатическая нервная система теряет свою автономную тонизирующую функцию. С другой стороны, симпатический и парасимпатический контроль сердечной функции у пациентов с травмой ниже 6-го грудного сегмента не нарушен. В зависимости от уровня травмы у пациентов с тетраплегией будут другие сердечно-сосудистые нарушения, чем пациенты с параплегией [30; 35; 52; 178]. Важно понимать, что подобные связи могут существовать между уровнем ТСМ и функциями органов, которые находятся под контролем вегетативной нервной системы (мочевой пузырь, кишечник, потовые железы и т.д.).

В течение последнего десятилетия клинические наблюдения и экспериментальные исследования на животных внесли значительный вклад в наше понимание патофизиологии нарушений автономных функций при ТСМ [49; 113; 138; 200]. Были найдены изменения в многочисленных компонентах дуги автономного рефлекса спинального уровня, способствующие нарушению регуляции сердечно-сосудистой системы после ТСМ [109]. Например, было показано, что ТСМ нарушает нисходящие симпатические пути от ростовентолатеральных медуллярных нейронов [68; 111], которые обычно обеспечивают тонизирующую функцию в спинальных СПН/SPNs. Нарушение этих нисходящих кардиоваскулярных путей проявляется по крайней мере четырьмя феноменами: начальной симпатической гипоактивностью [133; 134], изменениями в морфологии СПН/SPN [110, 115]; пластическими изменениями в спинальных процессах (в том числе, рост/разветвление афферентов дорсальных корешков и, возможно, с образованием ранее несуществующих синаптических связей) [117], а также развитием изменений в нейро-сосудистом реагировании периферической симпатической системы [10].

Начальная симпатическая гипофункция проявляется низким артериальным давлением, потерей гомеостаза и нарушением рефлекторной регуляции [138]. Кроме того, со временем потеря нисходящих ингибирующих путей в сочетании с пластическими изменениями в спинном мозге и периферическими нервно-сосудистыми изменениями приводят к эпизодам крайней гипертонии, связанных с автономной дисрефлексией (АД). Действительно, АД часто развивается как в острой, так и хронической стадиях спинальной травмы.

Только недавно было определено, что морфологические изменения в автономных механизмах спинального уровня отвечают за разнообразие нарушений автономных функций после ТСМ. Определение морфологии СПН/SPN как у экспериментальных животных, так и у людей [110] показало, что в острой стадии после травмы спинного мозга, в этих нейронах проявляются признаки атрофии. С течением времени, однако, эти СПН/SPNs восстанавливают свою нормальную морфологию [116].

Начальные морфологические изменения внутри СПН/SPN скорее всего происходят в результате частичной деафферентации в силу потери нисходящих сигналов из медуллярных нейронов, часть из которых, как полагают, передает сигнал непосредственно СПН/SPNs. Помимо непосредственного угнетения автономных функций, в результате потери важного поступающего сигнала от мозга атрофия СПН/SPNs вероятно также способствует первоначальной симпатической атонии. С другой стороны, со временем после ТСМ развиваются устойчивые возбуждающие сигналы, что проявляется как автономная дисрефлексия [109; 138]. АД, как правило, наблюдается в подострой и хронической стадиях у больных с ТСМ с очевидным проявлением в течение первых нескольких месяцев после ТСМ у лиц с локализацией травмы в шейном или в грудном, верхнем или среднем отделах позвоночника [108]. В поздней стадии ТСМ дополнительные механизмы могут способствовать нарушению сердечно-сосудистого контроля. Например, у животных после ТСМ наблюдается рост афферентов задних корешков [117; 146] и спинальные нейроны, которые изначально теряют синаптическую передачу, заменяют ее синапсами из другого источника [19]. Таким образом, новые афферентные сигналы от различных афферентных источников могут способствовать развитию АД в поздней стадии у больных после ТСМ [6]. И, в заключение, периферические пластические изменения в центральной нервной системе также могут способствовать нестабильности автономной регуляции после ТСМ. В наших последних исследованиях мы наблюдали аномальное прорастание симпатических волокон задних корешков корневых ганглиев у животных в хроническом периоде ТСМ. Это аномальное прорастание может способствовать циклу сенсорно-автономных взаимодействий, которые ранее были определены в качестве возможных основных механизмов для развития автономной дисрефлексии [162]. Арнольд и его коллеги показали, что у людей с тетраплегией развивается повышенная чувствительность периферических сосудистых альфа-адренорецепторов, которые также могут внести свой вклад в развитие АД [11].

*Аномальный контроль функций сердечно-сосудистой системы*

*Острый посттравматический период и нейрогенный шок*

Регуляция сердечно-сосудистой системы серьезно нарушена у большинства пациентов с ТСМ [79]. В остром периоде, особенно при травме на шейном уровне, у пациентов развивалась значительная гипотония и постоянная брадикардия – что является общими компонентами феномена, известного под названием нейрогенный шок [114]. Клинические наблюдения убедительно свидетельствуют о том, что при ТСМ на уровне шейного или верхнего грудного отделов степень продолжительности вазопрессорной терапии при длительной и тяжелой артериальной гипотензии четко коррелирует с тяжестью травмы и может длиться до 5 недель после травмы [13; 78; 138; 147; 203]. В одном исследовании М.Б. Гленн (1997) и его коллеги сообщили, что тяжелая артериальная гипотензия присутствовала во всех 31 случаях пациентов с тетраплегией в результате тяжелой ТСМ, половине из которых

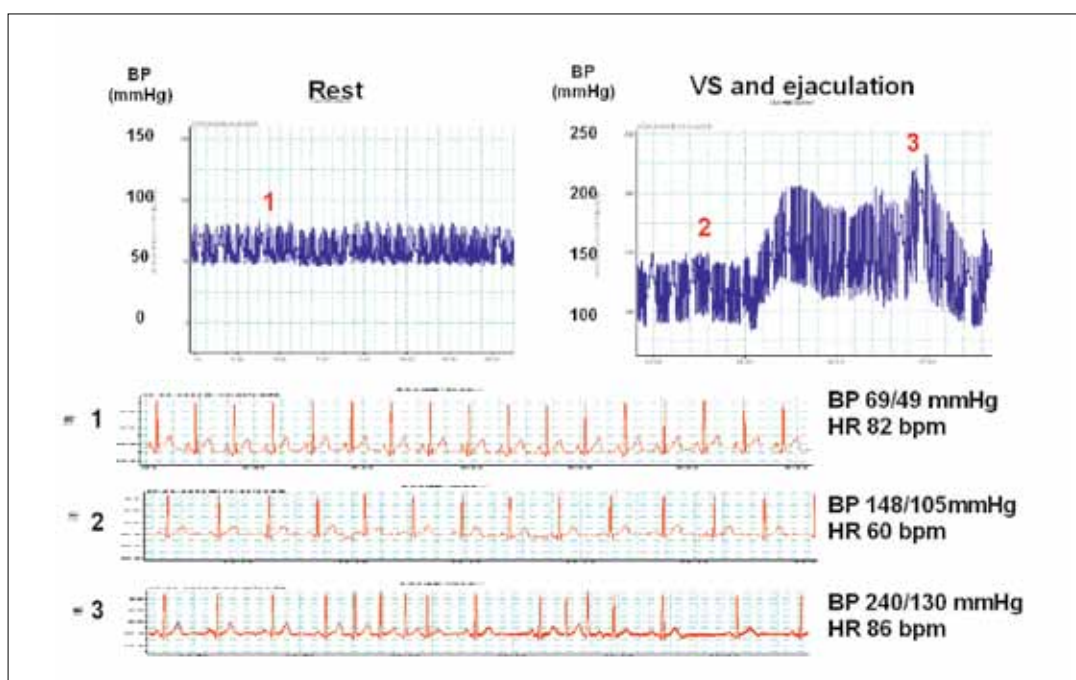
требовалась вазопрессорная терапия для поддержания артериального давления [72]. В дополнение к такой выраженной гипотонии многие пациенты в остром периоде после ТСМ испытывают серьезные нарушения частоты сердечных сокращений. В острой стадии после травмы брадикардия наблюдалась у 64–77% пациентов с ТСМ шейного отдела, с наиболее тяжелыми и частыми эпизодами в течение первых 5 недель [127; 159; 215]. Брадикардия является менее серьезной проблемой при травме в верхнем грудном отделе спинного мозга в силу того, что сердечные симпатические нейроны остаются под контролем головного мозга, оставляя парасимпатические и симпатические механизмы более сбалансированными. И уровень, и полнота травмы являются важными факторами, определяющими тяжесть брадикардии. Мы также показали, что начальная гипотензия и брадикардия, развивающиеся после травмы, стабильно присутствуют у лиц с более тяжелым повреждением нисходящих сердечно-сосудистых вегетативных путей [68]. Кроме того, всем пациентам в этой группе требовалась вазопрессорная терапия для поддержания систолического артериального давления выше 90 мм.рт.ст. При менее тяжелой травме нисходящих сердечно-сосудистых вегетативных путей, как правило, имеется повышенное кровяное давление и высокая частота сердечных сокращений, хотя изредка наблюдается незначительная и кратковременная гипотензия и низкая частота сердечных сокращений.

В дополнение к нейрогенному шоку острая фаза

ТСМ также связана со спинальным шоком [53; 147]. Хотя некоторые авторы используют эти термины взаимозаменяемо, важно признать, что речь идет о двух клинически важных и различных состояниях. Нейрогенный шок характеризуется изменениями в автономной регуляции артериального давления после ТСМ, в то время как спинальный шок характеризуется выраженным снижением или потерей сенсорных, двигательных и рефлекторных функций спинного мозга ниже уровня травмы [53]. Клинически спинальный шок характеризуется вялым параличом и арефлексией.

#### Автономная дисрефлексия

Артериальное давление у пациентов с ТСМ в шейном и верхнем грудном отделах в состоянии покоя ниже, чем у больных без травмы. Тем не менее, большая группа больных с ТСМ также испытывают, практически ежедневно, опасные для жизни эпизоды гипертензии, известные как автономная дисрефлексия (АД) (рис. 2). Это состояние характеризуется крайней гипертензией, с систолическим давлением до 300 мм.рт.ст, и может сопровождаться пульсирующей головной болью, замедлением сердечного ритма и «горячими приливами» в верхней части тела [138]. Эпизоды АД, оставленные без лечения, могут иметь серьезные последствия (табл. 1), в том числе внутричерепное кровоизлияние, отслойку сетчатки, судороги, сердечную аритмию и смерть [58; 160; 218]. Эти внезапные эпизоды повышения артериального давления могут быть спровоцированы целым рядом причин, включая напря-



**Рис. 2.** Изменения кровяного давления и частоты сердечных сокращений у лиц с ТСМ С6 (ASIA A) во время вибростимуляции (VS) и эякуляции. До вибростимуляции (Rest, запись 1) наблюдается относительная гипотония (69/49 мм.рт.ст.) при регулярной частоте сердечных сокращений – 82 удара в минуту. С началом вибростимуляции, артериальное давление постепенно увеличилось до 148/105 мм.рт.ст. и у пациента развилась брадикардия (запись 2, частота сердечных сокращений – 60 ударов в минуту), что представляет типичный эпизод автономной дисрефлексии. В завершении, во время эякуляции (запись 3) артериальное давление выросло до 240/130 мм.рт.ст. и сопровождалось коротким периодом сердечной аритмии. Интересно отметить, что в этом случае у пациента не наблюдалось таких симптомов как головная боль, затуманенное зрение, потливость и пиелоэрекции, характерных для автономной дисрефлексии (Личное наблюдение).

Табл. 1.

<p><b>Мочеполовая система</b>            Растяжение Мочевого пузыря (31; 33; 78; 103; 130; 143)            Растяжение Уретры (17; 90; 157; 203)            Уродинамика / цистоскопия (17; 27; 31; 55; 130; 190)            Инфекции мочевыводящих путей (90; 156; 189; 213)            Эпидидимит (123)            Почечнокаменная болезнь (32; 96)            Электроэякуляции (65; 153; 192)            Половой акт (57; 177)            Стимуляция полового члена с целью вызова рефлекторной эрекции (26; 60; 179)            Вагинальное расширение (139)            Сокращения матки (46; 77; 97; 132; 143; 154; 198)            Перекрут семенного канатика (перекрут яичка) (207)</p> <p><b>Желудочно-кишечный тракт</b>            Растяжение кишечника (89; 99; 130)            Анальные трещины / геморрой (44; 86; 139)            Эзофагальный рефлюкс (54)            Клизмы (87)            Растяжение желудка (139)            Язва желудка (15)            Острый живот (перитонит, холецистит, аппендицит) (15)</p> <p><b>Кожа / опорно-двигательный аппарат</b>            Кожная стимуляция (95; 141)            Солнечные ожоги (62)            Пролежни (82; 168)            Вросшие ногти (130)            Функциональная электростимуляция (12)            Спастичность (181)</p>	<p>Переломы костей (18; 146)            Нестабильность бедренного сустава (76; 83)            Внутримышечные инъекции (177)</p> <p><b>Хирургические процедуры / условия</b>            Хирургическая процедура (59; 106; 125; 151; 174; 196)            Рентгенологические исследования (171)            Нестабильность позвоночника (217)            Люмбарный спондилолистез (202)</p> <p><b>Разное</b>            Легочная эмболия (39)            Упражнения для расширения диапазона движения (142)            Изменения положения (5; 101)            Лекарства (215)            Экстренные ситуации в холодной воде (122)            Иглоукалывание (14)</p> <p><b>Преимущества Автономной Дисрефлексии (АД)</b>            Самоиндуцированная АД (сознательный допинг) (21; 85; 211)            Сигнализация начала серьезных медицинских осложнений (15; 139)</p> <p><b>Осложнения АД</b>            Судороги (123; 219)            Кровоизлияния в сетчатку (27; 123)            Внутричерепное кровоизлияние (58; 84; 123; 155; 205)            Переходная афазия (41)            Нейрогенный отек легких (102)            Нарушения сердечного ритма (34; 172)            Остановка сердца (40)            Смерть (58, 95; 123)</p>
---	---

жение кишечника и мочевого пузыря, спазмы, и пролежни (табл. 1) [200]. Обычные процедуры – временная катетеризация или введение постоянного катетера, перкуссия мочевого пузыря, а также инфекция мочевыводящих путей и диссинергия (нарушение сократительной функции) детрузорного сфинктера тоже являются известными провоцирующими факторами АД. Кроме того, имеются многочисленные сообщения о ятрогенных запускающих факторах, таких как цистоскопия, цистометрия, вибрация или электростимуляция для эякуляции, а также электрическая стимуляция мышц [32; 70; 178]. Тем не менее даже у пациентов с тетраплегией АД не всегда является тяжелой и может протекать бессимптомно или характеризоваться просто потоотделением и пилоэрекцией [103]. И последнее, уровень и степень тяжести травмы также важны в проявлении АД. Автономная дисрефлексия встречается в три раза чаще у людей с тетраплегией с полным анатомическим перерывом спинного мозга по сравнению с теми, у кого только частичное повреждением спинного мозга [47].

Механизмы, лежащие в основе развития АД, все еще плохо изучены. Тем не менее есть некоторые клинические данные и данные на экспериментальных животных, свидетельствующие о том, что автономная нестабильность является основным фактором, способствующим развитию этого состояния. Как ранее описано в данном обзоре, изменения, происходящие в спинномозговых структурах вегетативной нервной системы в острой и хронической стадиях ТСМ, были выявлены среди возможных причин АД [138; 200].

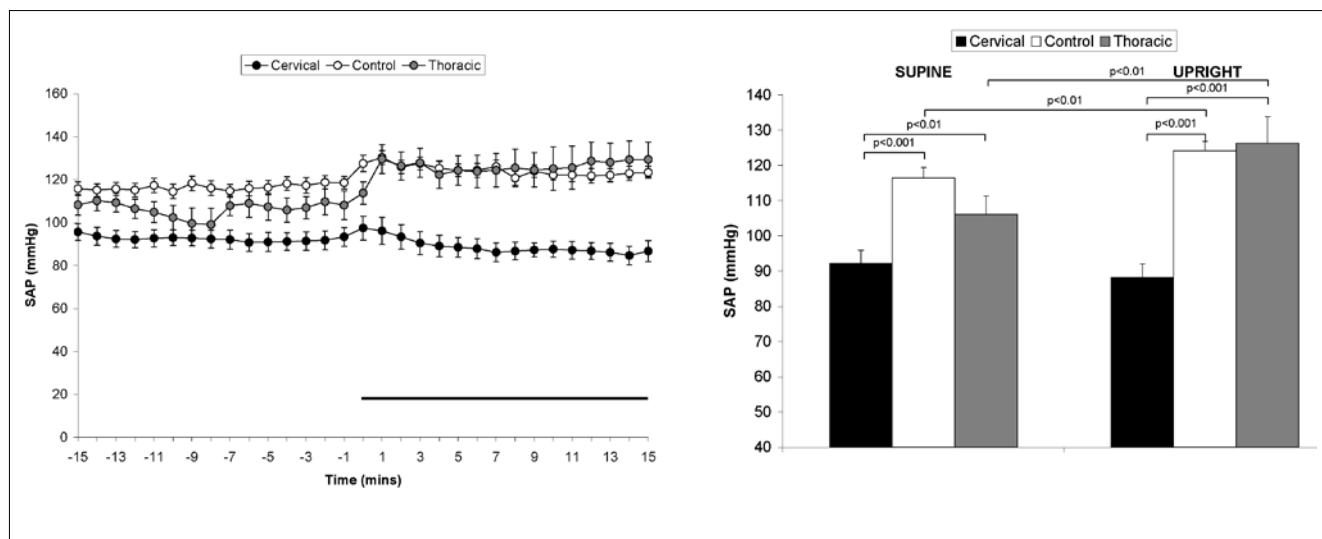
Важно отметить, однако, что, хотя АД чаще встречается в хронической стадии травмы спинного мозга на уровне или выше 6-го грудного сегмента, есть клинические при-

знаки ранних эпизодов АД в первые дни и недели после травмы [112; 179]. На самом деле, вполне вероятно, что АД пропускается клиницистами в острой фазе ТСМ [112].

Мы также хотим отметить, что, несмотря на то, что АД является неблагоприятным [57] и чрезвычайным состоянием, опасным для жизни [58], некоторые спортсмены с ТСМ, передвигающиеся на колясках, добровольно вызывают АД в предверии соревнований, с целью достижения лучших результатов [84]. Самоиндуцированная АД обычно называется «допингом» и рассматривается медицинскими комиссиями Международного комитета Паралимпийских игр как неэтичная и незаконная. Поэтому паралимпийцы являются объектами медицинского осмотра перед соревнованиями.

#### *Ортостатическая гипотензия*

В дополнение к низкому артериальному давлению в состоянии покоя многие пациенты с высоким уровнем ТСМ также испытывают дальнейшее снижение артериального давления при переходе в вертикальное положение (ортостатическая гипотензия/ОГ, рис. 3). Это особенно распространено в острой фазе травмы [29; 136]. (Комитет по Согласованию Американского Сообщества по Автономной регуляции и Американская Неврологическая Академия определяют ОГ как уменьшение систолического артериального давления на 20 мм.рт.ст. или больше, или диастолического артериального давления на 10 мм.рт.ст. или больше, при переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное, независимо от того, наблюдаются симптомы или нет [1]. Симптомы ОГ у больных с повреждением спинного мозга аналогичны таковым у пациентов без ТСМ [38] и включают в себя усталость или слабость, легкую головную боль, головокружение, снижение зрения, одышку и беспокойство [67, 175].



**Рис. 3.** Изменение систолического артериального давления (САД) во время ортостатического стресс-теста (пассивного перемещения тела в сидячее положение) у пациентов с ТСМ и контрольной группы. Эксперименты проводились по утрам, в лаборатории с контролируемой температурой. Участники были проинструктированы воздерживаться от кофеина и алкоголя с предыдущего вечера, и утром иметь только легкий завтрак. По прибытии в лабораторию мочевой пузырь был освобожден, чтобы свести к минимуму влияние рефлекторной симпатической активации. Стандартное ЭКГ и непрерывная запись артериального давления крови проводилась на левой руке с использованием прибора Finometer (Finapres Medical Systems BV, Arnhem, Netherlands). Верхняя часть рисунка показывает ежеминутные средние данные САД для каждой группы в продолжении всего теста. Черная линия соответствует сидячему положению тела во время теста. Нижняя часть рисунка демонстрирует средние значения САД для каждой группы, в положении на спине и сидя. (используется с разрешения Claydon и Krassioukov (From Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord* 2006c; 44:341–351).

Сокращения: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее артериальное давление (САД).

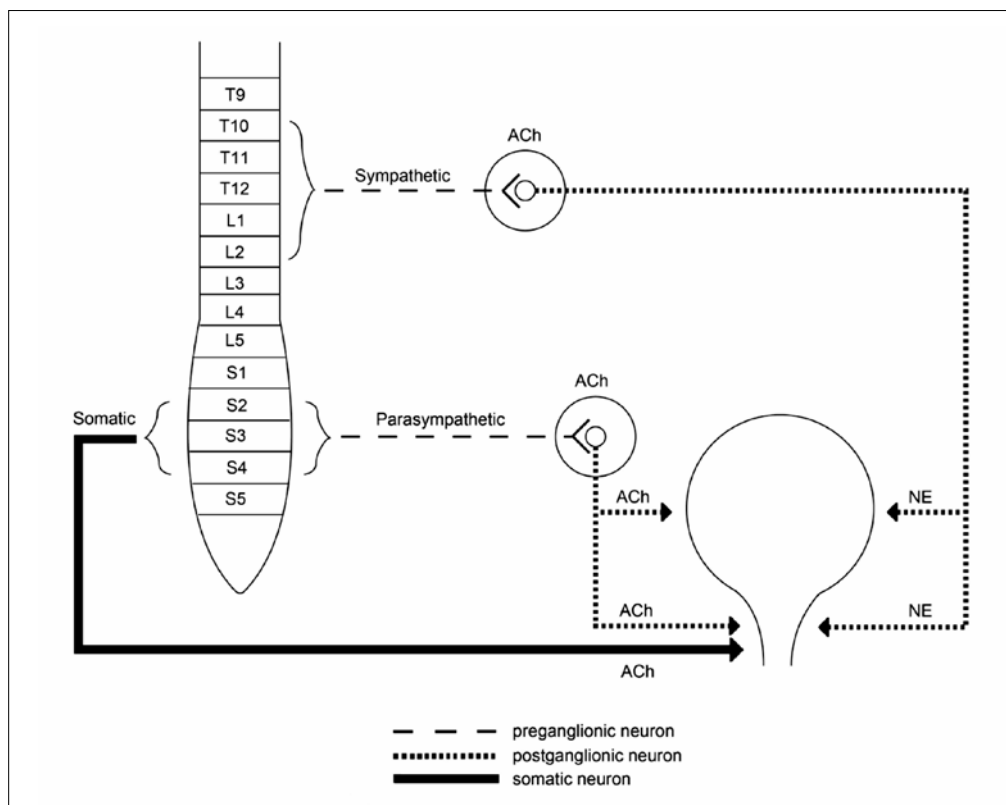
Уровни ТСМ обозначены следующими цветами:

уровень шейного отдела – черным цветом, уровень грудного отдела – серым цветом, контроль – белым цветом.

Однако ОГ также может протекать бессимптомно; Иллман инициалы, год отметили, что 41,1% больных с повреждением спинного мозга имели асимптоматическую ОГ, несмотря на значительное падение кровяного давления [92]. В недавнем исследовании, проведенном в нашей лаборатории, мы также показали, что в хронической стадии ТСМ ОГ может присутствовать бессимптомно, несмотря на заметное снижение артериального давления [36]. В этом исследовании снижение артериального давления, указывающее на ОГ, наблюдалось у 7 из 14 (50%) пациентов с травмой шейного отдела спинного мозга и у 2 из 11 (18%) лиц с ТСМ в грудном отделе. Симптоматическая ОГ присутствовала у 5 (36%) больных с ТСМ в шейном отделе и у 2 (18%) пациентов с ТСМ в грудном отделе, и требовала досрочного прекращения исследования у двух больных с ТСМ в шейном отделе [36]. Бессимптомная ОГ также наблюдается у других групп населения с автономными нарушениями и, вероятно, является результатом защитных изменений в мозговой саморегуляции, несмотря на мозговую гипоперфузию [74; 90; 139].

Что касается заболеваемости и распространенности ортостатической гипотензии при ТСМ, замечено, что ортостатические манипуляции, выполняемые во время физиотерапии и мобилизации, вызывали изменения артериального давления, что подтверждало присутствие ОГ. Данные изменения наблюдались у 74% лиц с ТСМ, предполагая, что ОГ является распространенным явлением среди лиц с ТСМ [93].

Несколько возможных механизмов могут объяснять присутствие ОГ у больных с ТСМ. Нарушение симпатических эфферентных путей от ствола мозга к спинальным СПН, участвующих в вазоконстрикции, вызывает нарушение краткосрочной рефлекторной регуляции артериального давления [23; 35]. Это приводит к накоплению крови в органах и соответствующей сосудистой системе ниже уровня травмы. Уровни катехоламинов в состоянии покоя также ниже у пациентов с ТСМ в шейном отделе, по сравнению с больными с параплегией и у людей без травмы, и не наблюдается значительного увеличения уровней адреналина или норадреналина, когда пациенты с тетраплегией поднимают голову [36; 37; 137]. У пациентов с ТСМ также наблюдается нарушение барорефлекторной функции [209], уменьшение объема плазмы в результате снижения натрия [67], и возможно ухудшение состояния сердечно-сосудистой системы, по крайней мере, в начальном периоде после ТСМ, из-за длительных периодов постельного режима [207]. Любая комбинация этих факторов может дополнительно увеличить вероятность и серьезность ОГ. С другой стороны, существует целый ряд изменений, происходящих после ТСМ, которые могут смягчить тяжесть ОГ. Эти изменения включают в себя восстановление спинальных симпатических рефлексов, развитие спастичности и повышение мышечного тонуса, а также изменения в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе [200]. В то время как эти изменения имеют



**Рис. 4.** Схема иннервации мочевого пузыря.

Симпатические (T9-L2) и парасимпатические (S2-S4) преганглионарные волокна (указаны пунктирными линиями), выходят из спинного мозга через передние корешки и синапс на периферических ганглиях (холинергическая передача). Постганглионарные симпатические волокна (сплошные линии; нервные окончания выделяют норепинефрин/NE), через подчревный нерв, иннервируют купол мочевого пузыря (преимущественно бета<sub>2,3</sub>-адренорецепторы), и шейку и внутренний сфинктер (преимущественно альфа<sub>1</sub>-адренорецепторы). Постганглионарные парасимпатические волокна (сплошные линии; нервные окончания выделяют ацетилхолин/ACh), через тазовый нерв, также обеспечивают иннервацию купола и опорожнение мочевого пузыря. Произвольный контроль наружного сфинктера мочевого пузыря осуществляется через соматический срамной нерв (S2-S4, сплошная выделенная черная линия; соматическая нервная система, осознанный контроль, холинергическая передача)

вероятность уменьшения тяжести ОГ, реальность такова, что ОГ остается серьезной проблемой для значительного большинства лиц с ТСМ.

В заключение, дополнительно к моторным и сенсорным нарушениям, у больных с ТСМ существуют колебания артериального давления в течение всей их жизни [35; 138]. Тяжесть этих сердечно-сосудистых нарушений зависит как от уровня, так и от полноты травмы спинного мозга. Клинические данные свидетельствуют о том, что пациенты с ТСМ ежедневно испытывают постоянную гипотензию, которая может меняться на тяжелые эпизоды гипертензии (состояние, известное как АД) [112; 200] и испытывать дальнейшее уменьшение кровяного давления во время изменения положения (ортостатическая гипотензия) [37]). Гипертонические кризы могут быть опасными для жизни и могут приводить к судорогам [218], периодической остановке сердца [40], субарахноидальным кровоизлияниям или кровоизлияниям в сетчатку или разрыву сосудов головного мозга [58; 122; 142; 154] и смерти [58; 122]. Кроме того, у пациентов с ТСМ имеется повышенный риск развития болезней сердца и инсульта [219]. Сердечно-сосудистые нарушения явля-

ются одной из ведущих причин смерти среди людей с ТСМ [69]. И автономная дисрефлексия и ортостатическая гипотензия известны как замедляющие факторы в реабилитации, и значительно ухудшают общее качество жизни лиц с ТСМ [57, 92]. Таким образом, ранняя диагностика и своевременная регуляция сердечно-сосудистых нарушений в этой группе населения имеют решающее значение в жизни людей с ТСМ.

#### Мочевой пузырь и мочеиспускание при ТСМ

##### Иннервация и функции нижних мочевыводящих путей

У пациентов с ТСМ, как правило, наблюдается нарушение функций мочевыводящей системы. Тяжесть и уровень ТСМ влияет на функции нижних мочевыводящих путей (НМП), которые включают мочевой пузырь, уретру и поперечно-полосатый сфинктер мочеиспускательного канала. Основными функциями НМП являются хранение и периодическое выведение мочи. Данные функции зависят от координированной деятельности нейронных механизмов в головном и спинном мозге [49; 221]. Анатомически мочевой пузырь разделен на купол мочевого пузыря (резервуар для сбора мочи) и выпускное отверстие, состоящее из шейки мочевого пузыря, уретрального

сфинктера и уретры. Детрузор (купол и шейка мочевого пузыря) состоит из гладких мышц, в то время как внешний сфинктер уретры представляет собой кольцо поперечно-полосатых мышц.

НМП иннервируются тремя наборами периферических нервов, каждый из которых представляет различные компоненты нервной системы (рис. 4): [1] подчревные нервы (T10-L2 спинальные сегменты, симпатическая иннервация) сокращают внутренний сфинктер мочеиспускательного канала, расслабляют детрузор и тормозят опорожнение мочевого пузыря; [2] тазовые нервы (S2-S4 спинные сегменты, парасимпатическая иннервация) обеспечивают сокращение детрузора и расслабление сфинктера, отвечая за опорожнение мочевого пузыря; и [3] половой (срамной) нерв (S2-S4 спинальные сегменты, соматическая иннервация) отвечает за возбуждение внешнего уретрального сфинктера [48]. Эти спинальные схемы находятся под контролем мостового и корковых центров, участвующих в регуляции мочеиспускания [48; 120; 220].

Симпатическая нервная система играет важную роль в накоплении мочи, и, в основном, отвечает за расслабление мочевого пузыря (через бета-адренорецепторы, преимущественно локализованные в куполе детрузора) и сокращение внутреннего сфинктера (через альфа-адренорецепторы, в большинстве локализованные в мочевыводящем канале и внутреннем сфинктере). Парасимпатическая нервная система участвует в опорожении мочевого пузыря и инициирует сокращение детрузора (через холинергическую иннервацию). Произвольное открытие внешнего сфинктера мочевого пузыря (поперечно-полосатая мышца, холинергическая иннервация) также является важным компонентом нормального процесса мочеиспускания [49; 221]. Экспериментальные исследования показывают, что мостовой центр контролирует процесс мочеиспускания аналогично механизму «включено-выключено», активизируя мочеиспускание по типу «либо все, либо ничего». Этот центр может вызвать рефлекторное мочеиспускание в результате сенсорной информации от мочевого пузыря или в координации с модуляторными сигналами, поступающими от высших центров в головном мозге – от областей, которые возможно отвечают за произвольный контроль мочеиспускания [123; 221]. Тем не менее, есть и спинальные механизмы, которые могут регулировать рефлекторное мочеиспускание. Например, у новорожденных животных, еще до развития супраспинальных контролирующих механизмов, наблюдается спинальное рефлекторное мочеиспускание [118; 132]. Аналогичная картина может наблюдаться у взрослых животных и людей после повреждения спинного мозга, при котором нарушается супраспинальная регуляция мочеиспускания, оставляя рефлекторный механизм нетронутым [49, 119].

#### *Нарушения мочеиспускания*

Задержка мочи в результате арефлексии мочевого пузыря и потери произвольного мочеиспускания, как правило, наблюдается в остром периоде после ТСМ [119, 174; 193; 194]. В зависимости от уровня ТСМ после завершения начального периода спинального шока наблю-

дается несколько вариантов дисфункции НМП. При ТСМ выше крупных симпатических и парасимпатических спинальных центров координированное мочеиспускание утрачивается в результате нарушения нисходящих спинальных механизмов. Вместо этого происходит непроизвольное сокращение внешнего сфинктера с гиперрефлекторным сокращением детрузора (нейрогенная гиперактивность детрузора), что приводит к низкой наполняемости и высокому давлению в мочевом пузыре. Это состояние известно как диссинергия сократительной деятельности внешнего сфинктера детрузора [24]. У пациентов с такими травмами бульбо-кавернозный рефлекс обычно сохраняется и зависит от степени ТСМ; полная или частичная потеря чувствительности может также наблюдаться на уровне S2-S5 сегментов. Кроме того, при ТСМ выше пояснично-крестцового отдела в период выздоровления появляется спинальный (безусловный) рефлекторный механизм мочеиспускания, который контролирует непроизвольное или автоматическое мочеиспускание [198].

Травма на уровне пояснично-крестцового утолщения (пояснично-крестцовая травма) приводит к значительному нарушению сократительной способности мочевого пузыря (вялый мочевой пузырь). При этом типе травмы теряется как спинальная парасимпатическая, так и соматическая иннервация мочевого пузыря. Данная ситуация также обычно ассоциируется с отсутствием рефлекторного тонуса внешнего сфинктера, с потерей бульбокавернозного рефлекса, и полной потерей чувствительности в S2-S5 дерматомах. У больных с такой травмой нарушается произвольное и непроизвольное мочеиспускание. Подобные клинические данные и нарушение функций мочевого пузыря также наблюдаются у пациентов с повреждением конского хвоста (infracanal trauma).

Целями вмешательства при нарушенных функциях мочевого пузыря в результате ТСМ являются следующие – контроль недержания мочи, улучшение опорожнения мочевого пузыря, и предотвращение высокого давления внутри мочевого пузыря – регуляция тех ситуаций, которые могут поставить под угрозу верхние мочевые пути. Многие пациенты с ТСМ самостоятельно делают стерильную периодическую катетеризацию с целью опорожнения мочевого пузыря. В зависимости от уровня травмы и дисфункции мочевого пузыря различные лекарственные препараты также могут быть включены в программу ведения таких пациентов. Они обычно направлены на регуляцию функции поперечно-полосатого сфинктера в опорожении мочевого пузыря, или работу детрузора, с целью повышения его сокращения или расслабления, тем самым улучшая функцию накопления или опорожнения мочевого пузыря [64].

#### *Желудочно-кишечные расстройства и нейрогенный кишечник*

Основными функциями кишечника являются продвижение стула, накопление и дефекация, каждая из которых требует координированного контроля симпатического и парасимпатического компонентов вегетативной нервной системы, а также произвольный/сознательный контроль двигательной функции анального сфинктера [2; 192].



Парасимпатическая иннервация желудочно-кишечного тракта обеспечивается двумя источниками: блуждающим нервом и нижним чревным нервом. Блуждающий нерв (краниальные парасимпатические волокна) иннервирует пищевод, тонкий кишечник, и толстый кишечник до середины поперечно-ободочной кишки (на уровне селезеночного изгиба). Нижний чревной нерв (тазовые парасимпатические волокна) берет свое начало от сакральных сегментов спинного мозга (S2-S4) и иннервирует остальную часть толстого кишечника и прямую кишку. Активация парасимпатической нервной системы (путем холинергической передачи) приводит к увеличению сократительной функции кишечника и секреции, и расслаблению сфинктеров. Симпатическая иннервация кишечника обеспечивается через верхний и нижний брыжеечные сплетения (D9-D12 сегменты) и подчревный нерв (D12-L2 сегменты). Активация симпатической нервной системы (путем норадренергической передачи) приводит к снижению сократительной способности кишечника и подавлению секреции, а также сокращению сфинктеров. В дополнение к симпатической и парасимпатической иннервации кишечник также контролируется энтеральной нервной системой. Эта энтеральная нервная система включает в себя сплетение Ауэрбаха (межмышечное нервное сплетение) и сплетение Мейсснера (подслизистое нервное сплетение). Межмышечное нервное сплетение состоит из немиелинизированных волокон и постганглионарных парасимпатических клеток, которые в основном координируют моторику желудочно-кишечного тракта. Подслизистое нервное сплетение передает сенсорные ответы и участвует в регуляции секреции. Наружный анальный сфинктер и тазовое дно иннервируются смешанным моторным и сенсорным соматическим срамным нервом (S2-4), обеспечивая произвольный контроль дефекации.

Одним из наиболее распространенных осложнений в остром периоде после ТСМ является динамическая непроходимость кишечника (удлиненные периоды желудочно-кишечного транзита) возникающая в результате нарушения автономной регуляции. Это состояние, как правило, наблюдается в течение первых нескольких дней после ТСМ из-за потери как симпатической, так и парасимпатической активности в период нейрогенного шока. В острый период также могут наблюдаться запоры (удлиненный период кишечного транзита) и недержание кала (пассивное выделение).

После окончания острого периода клинически можно проследить несколько типов кишечной дисфункции. Уровень и степень тяжести ТСМ и, соответственно, автономные нарушения определяют клиническую картину кишечной дисфункции. Большинство пациентов с ТСМ теряют сознательный контроль дефекации. Задержка кишечного транзита также часто присутствует у лиц в отдаленном периоде после ТСМ. Тем не менее, до сих пор не выяснено связана ли задержка с вовлечением всего толстого кишечника [98] или ограничивается только нисходящим и сигмоидным отделами [20; 151]. У пациентов с повреждением копчика или конского хвоста (при котором сохраняются симпатический и кранио/вагальный парасимпатический контроль) наблюдается вялость внешнего анального

сфинктера, что приводит к недержанию кала в основном при повышении внутрибрюшного давления [130], в отличие от клинической картины у больных с supraconal поражениями (сохраняется только кранио/вагальный парасимпатический контроль), где внешний анальный сфинктер, как типичная поперечно-полосатая мышца, становится расторможенным и спастическим. В этом случае ректальное давление повышается из-за анального сопротивления и обструктивной непроходимости [130]. Кроме того, пациенты с ТСМ в шейном и верхнем грудном отделах неспособны увеличить внутрибрюшное давление во время акта дефекации. Тем не менее, эти больные могут быть в состоянии испражняться рефлекторно в ответ на аноректальную стимуляцию в силу сохранения механизмов пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Поэтому некоторые исследователи предполагают, что сохранение сакральных рефлексов (а не уровень ТСМ) может быть лучшим индикатором функции кишечника после травмы [130].

Таким образом, понимание патофизиологии ТСМ и разнообразия вегетативной иннервации кишечника могут помочь врачам определить клиническую патологию и выбрать соответствующую программу регулирования функций кишечника [2]. M.Vallès (2006) и ее коллеги-исследователи выделили три вида нейрофизиологических закономерностей дисфункции кишечника после ТСМ [205]: пациенты с ТСМ выше D7 (сохранный спинальный симпатический и парасимпатический контроль) испытывают задержку дефекации в результате неспособности увеличить внутрибрюшное давление и расслабить анальный сфинктер; у больных с поражением ниже D7 и сохранившимися спинальными сакральными рефлексами обычно развивается обструктивный тип кишечной непроходимости; у пациентов с травмой ниже D7 с потерей спинномозговых сакральных рефлексов развивается удлинение прохождения пищи по толстому кишечнику и недержание кала. Нейрогенная дисфункция кишечника обычно развивается одновременно с нарушениями функций мочевыводящей и половой систем после ТСМ. Неспособность контролировать кишечник и функции мочевого пузыря является одной из самых психологически сложных проблем последствий ТСМ [73; 213]. Действительно, жизненный опыт пациентов с ТСМ показывает, что риск и возникновения недержания кала и трудности с эвакуацией имеет огромное влияние на эмоциональное состояние и качество жизни этих пациентов.

#### *Сексуальные функции и фертильность после ТСМ*

Секс и сексуальность являются весьма значимыми элементами человеческой жизни, и крайне важными компонентами в процессе реабилитации больных с ТСМ. Многочисленные исследования показали, что общее сексуальное удовлетворение значительно снижается у лиц с ТСМ [8; 164; 183]. В то же время недавний опрос пациентов с ТСМ показал, что восстановление сексуальных функций является приоритетным для больных с параплегией и стоит на втором месте для больных с тетраплегией [10]. Важно понимать, что в дополнение к моторным, сенсорным и вегетативным нарушениям, которые способствуют сексуальным нарушениям и бесплодию, люди с ТСМ также испытывают сексуальную неуверенность и

по-новому воспринимают свое тело в интимных отношениях [63]. Тем не менее, несмотря на разрушительную природу ТСМ, сексуальность остается одним из ведущих факторов мотивации в жизни пациентов с последствиями ТСМ [164].

К сожалению, мы до сих пор не в полной мере понимаем взаимодействие между функцией коры, которая формирует сексуальные ощущения, и локальными спинальными рефлексами, участвующими в цикле полового ответа (сексуальной реакции) человека. Для лучшего понимания сексуальных нарушений, развивающихся после ТСМ, важно понять физиологические реакции, которые имеют место во время сексуальной активности у здоровых людей. Masters WH, Johnson VE. (1996) первыми описали четыре фазы физиологических изменений, которые происходят у мужчин и женщин во время сексуальной активности: возбуждение, плато, оргазм и разрешающая фаза [135]. Вегетативная нервная система играет важную роль в физиологических изменениях, происходящих во время разных периодов цикла полового ответа.

#### *Цикл полового ответа у здоровых людей*

У мужчин, во время фазы возбуждения происходит расширение сосудов тазовых органов и эрекция полового члена либо в силу психологического стимулирования (эротические мысли), либо в результате тактильной стимуляции гениталий. Психогенные эрекции требуют целостности нисходящих супраспинальных вегетативных путей и сохранности спинальных компонентов симпатической нервной системы (D11-L2) и подчревного сплетения. Однако рефлекторные эрекции преимущественно зависят от взаимодействия между соматической и парасимпатической нервными системами на сакральном уровне спинного мозга (S1-S4). Расслабление артериол и гладкой мускулатуры кавернозных тканей полового члена в результате высвобождения окиси азота парасимпатическими нервами приводит к его частичной эрекции: сужение венозных сосудов содействует напряженности полового члена и поддержанию эрекции. В противоположность этому высвобождение норадреналина симпатическими нервными окончаниями вызывает сокращение артериол и гладкой мускулатуры кавернозных тел, что приводит к завершению эрекции. Таким образом, для поддержания эрекции требуется баланс между парасимпатической и симпатической системами [166].

Во время фазы «плато» многочисленные изменения происходят как в половых органах, так и в других частях тела, включая набухание яичек, повышение секреции бульбоуретральных желез и изменения в сердечно-сосудистой и дыхательной системах. Фаза оргазма завершается эякуляцией, и на самом деле состоит из двух периодов: период эмиссии и эякуляции. Симпатическая нервная система в основном задействована в период эмиссии и отвечает за активацию перистальтики гладкой мускулатуры семявыводящих протоков, семенных пузырьков и предстательной железы, в результате чего происходит выброс эякулята в заднюю уретру. В то же время симпатический сигнал вызывает сужение внутреннего сфинктера мочевого пузыря (шейка мочевого пузыря), что предотвращает попадание эякулята в моче-

вой пузырь (ретроградная эякуляция). И в завершение, активация парасимпатической и симпатической нервной системы вызывает клоническое сжатие бульбо- и ишио-кавернозного отдела и мышц тазового дна, в результате чего происходит эякуляция. Этот период также связан с заметными изменениями в регуляции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Ранее считалось, что половая активность создает значительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему [16]. Однако последние исследования с участием лиц, вступающих в добровольные половые отношения со знакомым партнером и в знакомой среде, показали, что в пик полового акта частота сердечного ритма обычно ниже, чем в результате обычной повседневной деятельности [87]. После эякуляции и оргазма наступает рефрактерный период, в течение которого невозможно немедленное повторение этих фаз полового ответа.

Женщины также испытывают эти четыре фазы цикла полового ответа, хотя есть очевидные различия между половыми ответами мужчин и женщин [143]. Во время фазы возбуждения у женщин наблюдаются сосудистая гиперемия и припухлость наружных половых органов, а также эрекция клитора. Сосудистая гиперемия (прилив крови) приводит к увлажнению, что наиболее заметно во время фазы плато. Это сопровождается увеличением секреции влагалища и увлажнением во время фазы плато. Эта фаза также ассоциируется с увеличением размера груди и эрекции соска. Кроме того, у женщин также как у мужчин, наблюдается повышение артериального давления, частоты сердечных сокращений и дыхания. Во время оргазма одновременно происходят вагинальные, маточные и анальные сокращения. Фаза разрешения также присутствует. В отличие от мужчин, у женщин не наблюдается рефрактерный период, и они могут испытывать несколько оргазмов.

#### *Цикл полового ответа после ТСМ*

Известны многочисленные факторы, влияющие на сексуальную функцию и сексуальность после ТСМ, в том числе: изменения в ощущениях; спастичность; изменения в самооценке; перемена положения тела, связанная с параличом; вопросы, связанные с нарушением мочеиспускания, и эпизодами автономной дисрефлексии, что может быть вызвано сексуальной активностью. Однако, ориентируясь на нарушения ВНС, возникающие после ТСМ и их влияние на половую функцию, мы видим, что может быть затронута любая фаза полового ответа. Тяжесть и уровень ТСМ будут влиять на спектр сексуальных дисфункций, испытываемых людьми с ТСМ [45]. Эректильная дисфункция, изменение или потеря способности к эякуляции, отсутствие оргазма и бесплодие являются основными сексуальными нарушениями, испытываемыми мужчинами с ТСМ, а трудности с lubricацией и оргазмом являются наиболее распространенными проблемами среди женщин после ТСМ.

#### *Сексуальные изменения у мужчин после ТСМ*

Большинство мужчин с полным повреждением шейного или верхнего грудного отдела спинного мозга не в состоянии достичь психогенной эрекции из-за нарушения нисходящих корковых путей [181, 199]. Тем не менее, эти пациенты могут испытывать рефлекторную эрек-

цию, зависящую от сохранившегося сакрального (S2-S4) афферентного и эфферентного контроля. Большинство мужчин (90%) с полным или неполным повреждением спинного мозга (шейный или верхний грудной отделы) и примерно 50% мужчин с неполным повреждением спинного мозга могут достигнуть психогенной эрекции [43, 50]. Тем не менее, у мужчин с повреждением крестцового отдела спинного мозга эректильная дисфункция более выражена. К сожалению, даже у мужчин с ТСМ, которые в состоянии достичь эрекции, она кратковременна и недостаточно для полового акта [63].

В дополнение к эректильной дисфункции, мужчины с ТСМ также испытывают нарушение эякуляции и имеют аномальную сперму. Sonksen J, Biering-Sorensen F (1992) и коллеги опубликовали литературный обзор, в котором говорится, что только 15% мужчин с ТСМ описывали способность к эякуляции [190]. Предполагается, что у больных с высоким уровнем ТСМ низкая частота способности к эякуляции может быть связана с увеличением парасимпатического влияния сакрального отдела в сочетании с потерей супраспинального контроля симпатической нервной системы, который угнетает выброс спермы. Кроме того, ретроградная эякуляция может частично объяснять низкую частоту эякуляции у мужчин с ТСМ. Считается, что данное состояние вызвано нарушением контроля со стороны ВНС наружного сфинктера мочевого пузыря (преимущественно парасимпатический контроль) и внутреннего сфинктера мочевого пузыря (шейка мочевого пузыря; преимущественно симпатический контроль).

Нарушения эрекции и эякуляции могут привести к проблемам с фертильностью у мужчин с ТСМ. За последние два десятилетия был сделан значительный прогресс в методах получения спермы с использованием вибростимуляции (рис. 2), электроэякуляции или хирургического извлечения спермы [26; 56; 152; 178]. К сожалению, несмотря на то, что, как правило, у мужчин с ТСМ можно получить эякулят, низкое качество спермы значительно влияет на их фертильность. Причины низкого качества спермы после ТСМ не до конца изучены, но нарушения автономной регуляции являются одной из причин, наряду с изменениями в семенной жидкости, частыми инфекциями мочевыводящих путей, типами контроля мочевого пузыря, изменениями в гистологии яичек, повышенной температурой яичек и др. [22].

#### *Сексуальные изменения у женщин после ТСМ*

До недавнего времени изменения в женской сексуальности после ТСМ игнорировались, вероятно, в силу того, что ТСМ у женщин встречается реже, чем у мужчин, а также того факта, что женский цикл полового ответа более сложный, чем у мужчин. В последние годы появилась важная информация относительно изменений в цикле полового ответа, фертильности и сексуальности у женщин после ТСМ [182; 185; 187]. Подобно мужчинам с ТСМ, у женщин происходит нарушение нисходящего коркового и вегетативного контроля, что проявляется аномалиями в фазе возбуждения и характеризуется потерей или изменениями психогенной смазки и припухлости наружных половых органов [185]. Однако, Sipski M.L. (2006) и со-исследователи, показали, что у женщин

с частичным поражением ТСМ сохраняется ощущение укола D11-L2), как правило, сохранялась способность психогенной сосудистой гиперемии половых органов. Женщины с полным повреждением спинного мозга ТСМ могут сохранить рефлекторную сосудистую гиперемию влагалища (путем сенсорной стимуляции), несмотря на отсутствие субъективного возбуждения.

Следует признать, что после ТСМ, и мужчины и женщины (даже с полным повреждением спинного мозга) способны испытывать оргазм [211]. Таким образом, было высказано предположение, что пути в обход спинного мозга (вероятно, вагальные афференты) могут быть ответственны за оргазм у некоторых женщин с ТСМ [106]. Было показано, что способность достижения оргазма у женщин с ТСМ зависит от наличия сексуальных знаний и уровня полового влечения, а не от уровня и тяжести травмы [184].

После ТСМ также нарушается менструальный цикл. До 85% женщин с травмой шейного и верхнего грудного отделов спинного мозга испытывают аменорею в остром периоде после травмы. Однако менструация возобновляется у большинства женщин с ТСМ в следующие 3–5 месяцев после травмы [93]. В отличие от мужчин, женская фертильность не нарушается после ТСМ. Тем не менее, нарушенная вегетативная регуляция может привести к многочисленным потенциальным проблемам у женщин с ТСМ во время беременности и родов. У женщин с ТСМ на уровне шейного и верхнего грудного отделов автономная дисрефлексия (АД) во время родов является обычным проявлением и по времени связана с маточными сокращениями. У большинства женщин с ТСМ выше D10, маточные сокращения могут проявляться только дискомфортом в животе, повышением спастичности и АД [91]. С целью предотвращения развития АД во время родов для женщин с ТСМ рекомендуется адекватное обезболивание, несмотря на очевидное отсутствие ощущения боли [4]. После родов женщины с ТСМ выше D6 могут испытывать трудности с грудным кормлением в связи с заторможенным запускным рефлексом.

#### *Нарушение терморегуляции после ТСМ*

Нарушение терморегуляции является еще одним признанным клиническим состоянием после ТСМ [42; 172]. В то время как нарушение терморегуляции часто наблюдается в остром периоде, потенциально это может быть пожизненным состоянием у больных с ТСМ [144]. Вероятно, что нарушению терморегуляции после ТСМ способствует сочетание таких факторов, как уменьшение сенсорного сигнала к центрам терморегуляции, и потеря симпатического контроля над сосудами и потовыми железами ниже уровня травмы [66; 163]. Следовательно, пациенты с повреждениями в шейном и верхнем грудном отделах предрасположены к более значительному нарушению терморегуляции [25].

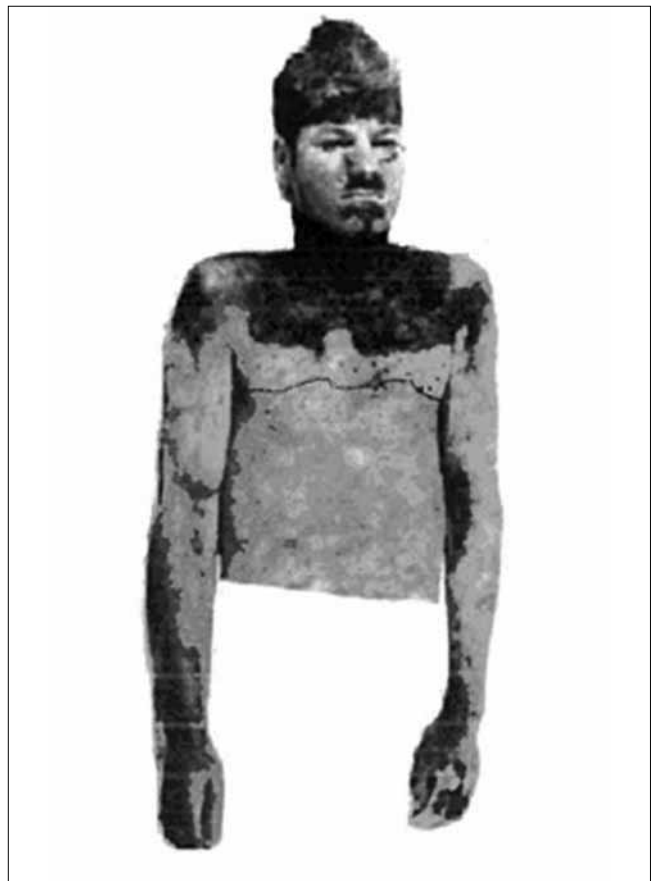
У больных с ТСМ встречаются несколько видов нарушения терморегуляции. Пойкилотермия или неспособность поддерживать постоянную температуру тела независимо от температуры окружающей среды – данное нарушение терморегуляции также имеет название «экологическая лихорадка»; при высокой температуре окружающей среды у человека с ТСМ может разви-

ваться гипертермия, в то время как воздействие низких температур может вызвать гипотермию [99; 144]. Повышение температуры у лиц с ТСМ обычно ассоциируется с инфекцией мочевыводящих путей или другими инфекциями. Тем не менее у пациентов с травмой шейного или верхнего грудного отдела спинного мозга повышение температуры может наблюдаться без инфекционного источника. Это состояние может наблюдаться в течение первых нескольких недель до нескольких месяцев после травмы и известно под названием «лихорадка тетраплегиков» («quad fever» [42; 196]. Неспособность поддерживать температуру тела во время физических упражнений – еще одно состояние, часто наблюдаемое у лиц с ТСМ [161]. В последнее время многочисленные исследования показывают, что пациенты с травмой шейного или верхнего грудного отдела спинного мозга предрасположены к развитию гипертермии во время физических упражнений [148; 157]. Для того чтобы предотвратить или уменьшить развитие такой высокой температуры тела, эти люди могут применять охлаждение тела до [208] или во время физических упражнений, тренировок [81].

#### *Нарушение потоотделения после ТСМ*

Два типа потовых желез присутствуют в коже человека: эккринные (экзокринные) железы (расположены по всей поверхности тела, но более многочисленны на ладонях, подошвах, лице и подмышечных впадинах) и апокринные железы (расположены в подмышечных впадинах, в области гениталий и ареолы сосков) [128; 168]. Только эккринные железы напрямую получают симпатическую (холинергическую) иннервацию [158]. В то же время апокринные железы реагируют на локальный или системный выброс катехоламинов. После ТСМ наблюдаются различные нарушения потоотделения: повышенная потливость (гипергидроз), отсутствие потоотделения (ангидроз) или уменьшение потоотделения (олигогидроз). Чрезмерная потливость является особенно распространенной жалобой среди больных с ТСМ. У большинства пациентов с ТСМ эпизодический гипергидроз обычно ассоциируется с другими нарушениями ВНС или такими состояниями, как автономная дисрефлексия, ортостатическая гипотензия, или посттравматическая сирингомиелия [9; 71; 86; 94; 100; 107; 149]. Обильное потоотделение выше уровня травмы или полное отсутствие потоотделения ниже уровня травмы являются наиболее распространенными типами потоотделения после ТСМ (рис. 5 Guttman). В то же время может наблюдаться потоотделение исключительно ниже уровня травмы. У больных с травмой ниже D8–D10 обычно не наблюдается рефлекторного потоотделения [61]. Существует ряд доказательств такого факта, что потовые железы ниже уровня ТСМ менее чувствительны к холинергической активации независимо от центральной или экзогенной стимуляции. Однако железы выше уровня поражения могут проявлять повышенную активность у лиц с ТСМ в состоянии физического напряжения и физиологического стресса [217].

Таким образом, у лиц с ТСМ, как правило, наблюдаются нарушения терморегуляции и потоотделения. Нарушение терморегуляции может заметно влиять на психическое и физическое состояние пациентов с ТСМ, а также



**Рис. 5.** Пациент с полным поражением спинного мозга на уровне T4 во время ранних стадий проведения теста на терморегуляторное потоотделение. Пунктирная линия показывает границу частичной потери чувствительности и непрерывная линия (T4 уровень) показывает границу полной потери чувствительности. На первых этапах данного теста потливость распространяется на лицо, шею, верхние конечности и верхнюю часть грудной клетки, и при этом наблюдается полное отсутствие потоотделения ниже этого уровня. При продолжении теста, потливость постепенно распространяется на уровень T10. Что гораздо ниже уровня полной потери чувствительности (From Guttman L, Whitteridge D. Effects of bladder distention on autonomic mechanisms after spinal cord injuries. Brain 1947;70:361–404. Публикуется с разрешения авторов)

приводить к многочисленным осложнениям. Например, было показано, что повышение температуры кожи крестцового отдела у лиц с ТСМ может быть фактором риска, предрасполагающим к развитию пролежней [165]. Наличие влаги на коже из-за чрезмерного потоотделения может поставить под угрозу естественный барьер кожи против повреждения и инфекции [3; 104]. Кроме того, чрезмерная потливость у этой группы лиц может быть причиной значительного дискомфорта, а также причиной ухудшения здоровья (развитие пролежней). Важно также помнить, что нарушение потоотделения у людей с ТСМ может способствовать нарушению терморегуляции [169]. Для данной группы пациентов тщательный мониторинг температуры тела и потоотделения применение адекватных мер для поддержания нормальной температуры тела являются важными моментами для предотвращения осложнений и улучшения качества жизни.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/ REFERENCES:

1. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurol.* 1996; 46: 1470.
2. Clinical practice guidelines: Neurogenic bowel management in adults with spinal cord injury. Spinal Cord Medicine Consortium. *J.Spinal Cord Med.* 1998; 21: 248-93.
3. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. Paralyzed Veterans of America; 2000.
4. ACOG committee opinion. Obstetric management of patients with spinal cord injuries. Number 275, September 2002. Committee on Obstetric Practice. American College of Obstetrics and Gynecology. *Int.J.Gynaecol.Obstet.* 2002; 79: 189-91.
5. Abouleish El, Hanley ES, Palmer SM. Can epidural fentanyl control autonomic hyperreflexia in a quadriplegic parturient? *Anesth.Analg.* 1989; 68: 523-6.
6. Ackery A, Norenberg M, Krassioukov A. Calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in chronic human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2007; In Press.
7. Ackery A, Tator C, Krassioukov A. A global perspective on spinal cord injury epidemiology. *J.Neurotraum.* 2004; 21: 1355-70.
8. Alexander CJ, Sipski ML, Findley TW. Sexual activities, desire, and satisfaction in males pre- and post-spinal cord injury. *Arch.Sex Behav.* 1993; 22: 217-28.
9. Andersen LS, Biering-Sorensen F, Muller PG, Jensen IL, Aggerbeck B. The prevalence of hyperhidrosis in patients with spinal cord injuries and an evaluation of the effect of dextropropoxyphene hydrochloride in therapy. *Parap.* 1992; 30: 184-91.
10. Anderson KD. Targeting recovery: priorities of the spinal cord-injured population. *J Neurotrauma* 2004; 21: 1371-83.
11. Arnold JMO, Feng QP, Delaney GA, Teasell RW. Autonomic dysreflexia in tetraplegic patients: evidence for alpha-adrenoceptor hyper-responsiveness. *Clin.Auton.Res.* 1995; 5: 267-70.
12. Ashley EA, Laskin JJ, Olenik LM et al. Evidence of autonomic dysreflexia during functional electrical stimulation in individuals with spinal cord injuries. *Parap.* 1993; 31: 593-605.
13. Atkinson PP, Atkinson JLD. Spinal shock. *Mayo Clin.Proc.* 1996; 71: 384-9.
14. Averill A, Cotter AC, Nayak S, Matheis RJ, Shiflett SC. Blood pressure response to acupuncture in a population at risk for autonomic dysreflexia. *Arch. Phys.Med.Rehabil.* 2000; 81: 1494-7.
15. Bar-On Z, Ohry A. The acute abdomen in spinal cord injury individuals. *Parap.* 1995; 33: 704-6.
16. Bartlett RG. Physiologic responses during coitus. *J Appl.Physiol* 1956; 9: 469-72.
17. Barton CH, Khonsari F, Vaziri ND, Byrne C, Gordon S, Friis R. The effect of modified transurethral sphincterotomy on autonomic dysreflexia. *J.Urol.* 1986; 135: 83-5.
18. Beard JP, Wade WH, Barber DB. Sacral insufficiency stress fracture as etiology of positional autonomic dysreflexia: Case report. *Parap.* 1996; 34: 173-5.
19. Beattie MS, Bresnahan JC, Leedy MG. Synaptic plasticity in the adult sacral spinal cord: Effects of lesions and hormones. Trophic factors and the Nervous system. New York: Raven Press Ltd.; 1990: 263-76.
20. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JP, Demangeon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton.Nerv.Syst.* 1990; 30: 199-207.
21. Bhambhani Y. Physiology of wheelchair racing in athletes with spinal cord injury. *Sports Med.* 2002; 32: 23-51.
22. Biering-Sorensen F, Sonksen J. Sexual function in spinal cord lesioned men. *Spinal Cord* 2001; 39: 455-70.
23. Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. *CMAJ.* 2003; 169: 931-5.
24. Blaivas JG, Sinha HP, Zayed AAH, Matib KB. Detrusor-External Sphincter Dyssynergia - A Detailed Electro-Myographic Study. *J.Urol.* 1981; 125: 545-8.
25. Boot CR, Binkhorst RA, Hopman MT. Body temperature responses in spinal cord injured individuals during exercise in the cold and heat. *Int.J Sports Med.* 2006; 27: 599-604.
26. Brackett NL, Ferrell S.M., Aballa T.C. et al. An analysis of 653 trials of penile vibratory stimulation in men with spinal cord injury. *J.Urol.* 1998; 159: 1931-4.
27. Brown BT, Carrion HM, Politano VA. Guanethidine sulfate in the prevention of autonomic hyperreflexia. *J.Urol.* 1979; 122: 55-7.
28. Calaresu FR, Yardley CP. Medullary basal sympathetic tone. *Ann.Rev.Physiol.* 1988; 50: 511-24.
29. Cariga P, Ahmed S, Mathias CJ, Gardner BP. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 77-82.
30. Castiglioni P, Merati G, Veicsteinas A, Parati G, Di Rienzo M. Influence of sympathetic vascular regulation on heart-rate scaling structure: spinal cord lesion as a model of progressively impaired autonomic control. *Biomed.Tech.(Berl)* 2006; 51: 240-3.
31. Chancellor MB, Rivas DA, Erhard MJ, Hirsch IH, Bagley DH. Flexible cystoscopy during urodynamic evaluation of spinal cord-injured patients. *J.Endourol.* 1993; 7: 531-5.
32. Chang C-P, Chen M-T, Chang LS. Autonomic hyperreflexia in spinal cord injury patient during percutaneous nephrolithotomy for renal stone: A case report. *J.Urol.* 1991; 146: 1601-2.
33. Charney KJ, Juler GL, Comarr AE. General surgery problems in patients with spinal cord injuries. *Arch.Surg.* 1975; 110: 1083-8.
34. Claydon VE, Elliott SL, Sheel AW, Krassioukov A. Cardiovascular responses to vibrostimulation for sperm retrieval in men with spinal cord injury. *J.Spinal Cord.Med.* 2006; 29: 207-16.
35. Claydon VE, Hol AT, Eng JJ, Krassioukov AV. Cardiovascular responses and postexercise hypotension after arm cycling exercise in subjects with spinal cord injury. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 2006; 87: 1106-14.
36. Claydon VE, Krassioukov A. Orthostatic hypotension and autonomic pathways following spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2006; 23: 1713-25.
37. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord.* 2006; 44: 341-51.
38. Cleophas TJM, Kauw FHW, Bijl C, Meijers J, Stapper G. Effects of Beta-Adrenergic-Receptor Agonists and Antagonists in Diabetics with Symptoms of Postural Hypotension - A Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *ANGIA* 1986; 37: 855-62.
39. Colachis SC. Autonomic hyperreflexia in spinal cord injury associated with pulmonary embolism. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 1014-6.
40. Colachis SC, Ill, Clinchot DM. Autonomic hyperreflexia associated with recurrent cardiac arrest: case report. *Spinal Cord* 1997; 35: 256-7.
41. Colachis SC, Fugate LP. Autonomic dysreflexia associated with transient aphasia. *Spinal Cord* 2002; 40: 142-4.
42. Colachis SC, Otis SM. Occurrence of Fever Associated with Thermoregulatory Dysfunction After Acute Traumatic Spinal-Cord Injury. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 1995; 74: 114-9.
43. Comarr AE. Sexual function among patients with spinal cord injury. *Urol.Int.* 1970; 25: 134-68.
44. Cosman BC, Vu TT. Lidocaine anal block limits autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Dis.Colon Rectum* 2005; 48: 1556-61.
45. Courtois FJ, Goulet MC, Charvier KF, Leriche A. Posttraumatic erectile potential of spinal cord injured men: how physiologic recordings supplement subjective reports. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1999; 80: 1268-72.
46. Cross LL, Meythaler JM, Tuel SM, Cross AL. Pregnancy, labor and delivery post spinal cord injury. *Parap.* 1992; 30: 890-902.
47. Curt A, Nitsche B, Rodic B, Schurch B, Dietz V. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J.Neurol.,Neurosurg.and Psychiat.* 1997; 62: 473-7.
48. De Groat WC. Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. *Br.J Pharmacol.* 2006; 147 Suppl 2: S25-S40.
49. De Groat WC, Yoshimura N. Mechanisms underlying the recovery of lower urinary tract function following spinal cord injury. *Prog.Brain Res.* 2006; 152: 59-84.
50. Deforge D, Blackmer J, Garrity C et al. Male erectile dysfunction following spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord* 2006; 44: 465-73.
51. DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. *Arch.Phys.Med.Rehabil* 1999; 80: 1411-9.
52. Ditor DS, Kamath MV, Macdonald MJ, Bugaresti J, McCartney N, Hicks AL. Reproducibility of heart rate variability and blood pressure variability in individuals with spinal cord injury. *Clin.Auton.Res.* 2005; 15: 387-93.
53. Ditunno JF, Little JW, Tessler A, Burns AS. Spinal shock revisited: a four-phase model. *Spinal Cord* 2004; 42: 383-95.
54. Donald IP, Gear MWL, Wilkinson SP. A life-threatening respiratory complication of gastroesophageal reflux in a patient with tetraplegia. *Postgrad. Med.J.* 1987; 63: 397-9.
55. Dykstra DD, Sidi AA, Anderson LC. The effect of nifedipine on cystoscopy-induced autonomic hyperreflexia in patients with high spinal cord injuries. *J.Urol.* 1987; 138: 1155-7.
56. Elliott S, Fluker M. Fertility options for men with ejaculatory disorders. *J.Spinal Cord Med.* 2000; 1: 26-32.
57. Elliott S, Krassioukov A. Malignant autonomic dysreflexia in spinal cord injured men. *Spinal Cord* 2005; 44: 386-92.

58. Eitorai I, Kim R, Vulpe M, Kasravi H, Ho W. Fatal cerebral hemorrhage due to autonomic dysreflexia in a tetraplegic patient: case report and review. *Parap.* 1992; 30: 355-60.
59. Eitorai IM, Wong DH, Lacerna M, Comarr AE, Montroy R. Surgical aspects of autonomic dysreflexia. *J.Spinal Cord.Med.* 1997; 20: 361-4.
60. Erickson RP. Autonomic hyperreflexia: pathophysiology and medical management. *Arch Phys Med Rehabil* 1980; 61: 431-40.
61. Fast A. Reflex sweating in patients with spinal cord injury: a review. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1977; 58: 435-7.
62. Finocchiaro DN, Herzfeld ST. Understanding autonomic dysreflexia. *Am.J.Nursing* 1990; 90: 56-9.
63. Fisher TL, Laud PW, Byfield MG, Brown TT, Hayat MJ, Fiedler IG. Sexual health after spinal cord injury: a longitudinal study. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 2002; 83: 1043-51.
64. Fowler CJ. Integrated control of lower urinary tract - clinical perspective. *Br.J.Pharmacol.* 2006; 147: S14-S24.
65. Frankel HL, Mathias CJ. Severe hypertension in patients with high spinal cord lesions undergoing electroejaculation - management with prostaglandin E2. *Parap.* 1980; 18: 293-9.
66. Freund PR, Brengelmann GL, Rowell LB, Halar E. Attenuated skin blood flow response to hyperthermia in paraplegic men. *J Appl.Physiol* 1984; 56: 1104-9.
67. Frisbie JH, Steele DJR. Postural hypotension and abnormalities of salt and water metabolism in myelopathy patients. *Spinal Cord* 1997; 35: 303-7.
68. Furlan JC, Fehlings MG, Shannon P, Norenberg MD, Krassioukov AV. Descending vasomotor pathways in humans: Correlation between axonal preservation and cardiovascular dysfunction after spinal cord injury. *J.Neurotraum.* 2003; 20: 1351-63.
69. Garshick E, Kelley A, Cohen SA et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43: 408-16.
70. Giannantoni A, Di Stasi SM, Scivoletto G et al. Autonomic dysreflexia during urodynamics. *Spinal Cord.* 1998; 36: 756-60.
71. Glasauer FE, Czyrny JJ. Hyperhidrosis as the presenting symptom in post-traumatic syringomyelia. *Parap.* 1994; 32: 423-9.
72. Glenn MB, Bergman SB. Cardiovascular changes following spinal cord injury. *Top.spinal cord Inj.Rehabil.* 1997; 2(4): 47-53.
73. Glickman S, Kamm MA. Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. *L* 1996; 347: 1651-3.
74. Gonzalez F, Chang JY, Banovac K, Messina D, Martinez-Arizala A, Kelley RE. Autoregulation of cerebral blood flow in patients with orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Paraplegia* 1991; 29: 1-7.
75. Graham GP, Dent CM, Evans PD, Mckibbin B. Recurrent Dislocation of the Hip in Adult Paraplegics. *Parap.* 1992; 30: 587-91.
76. Guttman L, Frankel HL, Paeslack V. Cardiac irregularities during labor in paraplegic women. *Parap.* 1965; 3: 141-51.
77. Guttman L, Whitteridge D. Effects of bladder distention on autonomic mechanisms after spinal cord injuries. *B* 1947; 70: 361-404.
78. Hadley M. Blood pressure management after acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 2002; 50: S58-S62.
79. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA et al. Guidelines for the Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord injuries. *Neurosurgery* 2002; 50: S1-S199.
80. Hagobian TA, Jacobs KA, Kiratli BJ, Friedlander AL. Foot cooling reduces exercise-induced hyperthermia in men with spinal cord injury. *Med.Sci.Sports Exercise* 2004; 36: 411-7.
81. Hall PA, Young JV. Autonomic hyperreflexia in spinal cord injured patients: trigger mechanism-dressing changes of pressure sores. *J.Trauma* 1983; 23: 1074-5.
82. Han M, Kim H. Chronic hip instability as a cause of autonomic dysreflexia: successful management by resection arthroplasty: a case report. *J Bone Joint Surg.Am.* 2003; 85-A: 126-8.
83. Hanowell LH, Wilmot C. Spinal cord injury leading to intracranial hemorrhage. *Crit Care Med.* 1988; 16: 911-2.
84. Harris P. Self-induced autonomic dysreflexia ('boosting') practised by some tetraplegic athletes to enhance their athletic performance. *Parap.* 1994; 32: 289-91.
85. Hawkins RL, Jr., Bailey HR, Donovan WH. Autonomic dysreflexia resulting from prolapsed hemorrhoids. Report of a case. *Dis.Colon Rectum* 1994; 37: 492-3.
86. Head H, Riddoch G. The automatic bladder, excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. *B* 1917; 40: 188-263.
87. Hellerstein HK, Friedman EH. Sexual activity and the postcoronary patient. *Arch.Intern.Med.* 1970; 125: 987-99.
88. Hickey KJ, Vogel LC, Willis KM, Anderson CJ. Prevalence and etiology of autonomic dysreflexia in children with spinal cord injuries. *J Spinal Cord Med.* 2004; 27 Suppl 1: S54-S60.
89. Hohenfellner M, Pannek J, Botel U et al. Sacral bladder denervation for treatment of detrusor hyperreflexia and autonomic dysreflexia. *Urol.* 2001; 58: 28-32.
90. Houtman S, Colier WN, Oeseburg B, Hopman MT. Systemic circulation and cerebral oxygenation during head-up tilt in spinal cord injured individuals. *Spinal Cord* 2000; 38: 158-63.
91. Hughes SJ, Short DJ, Usherwood MM, Tebbutt H. Management of the pregnant woman with spinal cord injuries. *Br.J.Obstet.Gynaecol.* 1991; 98: 513-8.
92. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000; 38: 741-7.
93. Jackson AB, Wadley V. A multicenter study of women's self-reported reproductive health after spinal cord injury. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1999; 80: 1420-8.
94. Jane MJ, Freehafer AA, Hazel C, Lindan R, Joiner E. Autonomic dysreflexia. A cause of morbidity and mortality in orthopedic patients with spinal cord injury. *Clin.Orth.Rel.Res.* 1982; 169: 151-4.
95. Kabalin JN, Lennon S, Gill HS, Wolfe V, Perkash I. Incidence and management of autonomic dysreflexia and other intraoperative problems encountered in spinal cord injury patients undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy without anesthesia on a second generation lithotripter. *J.Urol.* 1993; 149: 1064-7.
96. Katz VL, Thorp JMJr, Cefalo RC. Epidural analgesia and autonomic hyperreflexia: A case report. *Am.J.Obstet.Gynecol* 1990; 162: 471-2.
97. Keshavarzian A, Barnes WE, Bruninga K, Nemchausky B, Mermall H, Bushnell D. Delayed colonic transit in spinal cord-injured patients measured by indium-111 Amberlite scintigraphy. *Am.J Gastroenterol.* 1995; 90: 1295-300.
98. Kewalramani LS. Autonomic dysreflexia in traumatic myelopathy. *Am.J.Phys.Med.Rehabil.* 1980; 59: 1-21.
99. Khan S, Plummer M, Martinez-Arizala A, Banovac K. Hypothermia in patients with chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med.* 2007; 30: 27-30.
100. Khurana RK. Orthostatic hypotension - induced autonomic dysreflexia. *Neurol.* 1987; 37: 1221-4.
101. Kiker JD, Woodside JR, Jelinek GE. Neurogenic pulmonary edema associated with autonomic dysreflexia. *J Urol.* 1982; 128: 1038-9.
102. Kim JH, Rivas DA, Shenot PJ et al. Intravesical resiniferatoxin for refractory detrusor hyperreflexia: a multicenter, blinded, randomized, placebo-controlled trial. *J.Spinal Cord.Med.* 2003; 26: 358-63.
103. Kirshblum SC, House JG, O'connor KC. Silent autonomic dysreflexia during a routine bowel program in persons with traumatic spinal cord injury: a preliminary study. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 2002; 83: 1774-6.
104. Knight SL, Taylor RP, Polliack AA, Bader DL. Establishing predictive indicators for the status of loaded soft tissues. *J Appl.Physiol* 2001; 90: 2231-7.
105. Kolodin EL, Vitale TD, Goldberg KL et al. Autonomic dysreflexia and foot and ankle surgery. *J Foot Ankle Surg.* 2001; 40: 172-7.
106. Komisaruk BR, Whipple B. Functional MRI of the brain during orgasm in women. *Annu.Rev.Sex Res.* 2005; 16: 62-86.
107. Kramer KM, Levine AM. Posttraumatic syringomyelia: a review of 21 cases. *Clin.Orthop.Relat Res.* 1997; 190-9.
108. Krassioukov A. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: incidence, mechanisms, and management. *SCI.Nurs.* 2004; 21: 215-6.
109. Krassioukov A, Claydon VE. The clinical problems in cardiovascular control following spinal cord injury: an overview. *Prog.Brain Res.* 2006; 152: 223-9.
110. Krassioukov AV, Bunge RP, Puckett WR, Bygrave MA. The changes in human spinal cord sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999; 37: 6-13.
111. Krassioukov AV, Fehlings MG. Effect of graded spinal cord compression on cardiovascular neurons in the rostroventrolateral medulla. *Neuroscience.* 1999; 88(3): 959-73.
112. Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity. *J.Neurotrauma* 2003; 20: 707-16.
113. Krassioukov AV, Johns DG, Schramm LP. Sensitivity of sympathetically correlated spinal interneurons, renal sympathetic nerve activity, and arterial pressure to somatic and visceral stimuli after chronic spinal injury. *J.Neurotrauma* 2002; 19: 1521-9.
114. Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM, Wuermsler LA, Mathias C, Marino RJ. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: rationale for additions to the International Standards for Neurological Assessment. *J.Rehabil.Res.Dev.* 2007; 44: 103-12.
115. Krassioukov AV, Weaver LC. Reflex and morphological changes in spinal preganglionic neurons after cord injury in rats. *Clin.Exp.Hypertens.* 1995; 17: 361-73.
116. Krassioukov AV, Weaver LC. Morphological changes in sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury in rats. *Neurosci.* 1996; 70: 211-26.
117. Krenz NR, Meakin SO, Krassioukov AV, Weaver LC. Neutralizing intraspinal nerve growth factor blocks autonomic dysreflexia caused by spinal cord injury. *J.Neurosci.* 1999; 19(17): 7405-014.

118. Kruse MN, De Groat WC. Micturition reflexes in decerebrate and spinalized neonatal rats. *Am.J Physiol* 1990; 258: R1508-R1511.
119. Kruse MN, De Groat WC. Changes in lower urinary tract function following spinal cord injury. *Restorative Neurology and Neuroscience* 1993; 5: 79-80.
120. Kruse MN, Noto H, Roppolo JR, De Groat WC. Pontine control of the urinary bladder and external urethral sphincter in the rat. *Brain Res.* 1990; 532: 182-90.
121. Kurnick NB. Autonomic hyperreflexia and its control in patients with spinal cord lesions. *Ann.Intern.Med.* 1956; 44: 678-86.
122. Kursh ED, Freehafer A, Persky L. Complications of autonomic dysreflexia. *J.Urol.* 1977; 118: 70-2.
123. Kuru M. Nervous control of micturition. *Physiol.Rev.* 1965; 45, No.3: 425-94.
124. Lambert DH, Deane RS, Mazuzan JE. Anesthesia and the control of blood pressure in patients with spinal cord injury. *Anesth.Analg.* 1982; 61: 344-8.
125. Lebedev VP, Krasyukov (Krassioukov) AV, Nikitin SA. Electrophysiological study of sympathoexcitatory structures of the bulbar ventrolateral surface as related to vasomotor regulation. *Neurosci.* 1986; 17(1): 189-203.
126. Lee SM, Williams WJ, Schneider NM. Role of skin blood flow and sweating rate in exercise thermoregulation after bed rest. *J Appl.Physiol* 2002; 92: 2026-34.
127. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: incidence, time course and severity. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1987; 10(1): 46-52.
128. Leung AK, Cho HY, Choi MC, Chan PY. Hypohidrosis in children. *J.R.Soc.Health* 1999; 119: 101-7.
129. Lindan R, Joiner E, Freehafer AA, Hazel C. Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *Parap.* 1980; 18: 285-92.
130. Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2001; 39: 193-203.
131. Maehama T, Izena H, Kanazawa K. Management of autonomic hyperreflexia with magnesium sulfate during labor in a woman with spinal cord injury. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 2000; 183: 492-3.
132. Maggi CA, Santicoli P, Meli A. Postnatal development of micturition reflex in rats. *Am.J Physiol* 1986; 250: R926-R931.
133. Maiorov DN, Adams MA, Krassioukov AV. Telemetric blood pressure monitoring in conscious rats before and after compression injury of the spinal cord. *J.Neurotrauma* 2000; 18: 727-36.
134. Maiorov DN, Weaver LC, Krassioukov AV. Relationship between sympathetic activity and arterial pressure in conscious spinal rats. *Am.J.Physiol* 1997; 272: H625-H631.
135. Masters WH, Johnson VE. The human sexual response. Boston, Little, Brown and Company.; 1996.
136. Mathias CJ. Orthostatic hypotension: causes, mechanisms, and influencing factors. *Neurol.* 1995; 45(suppl 5): S6-S11.
137. Mathias CJ, Christensen NJ, Frankel HL, Peart WS. Renin release during head-up tilt occurs independently of sympathetic nervous activity in tetraplegic man. *Clin.Sci.* 1980; 59: 251-6.
138. Mathias CJ, Frankel HL. Autonomic disturbances in spinal cord lesions. In: Bannister R, Mathias CJ, eds. *Autonomic Failure, A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System.* 4 edn. Oxford University Press; 2002: 839-81.
139. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J.Neurol.* 1999; 246: 893-8.
140. Matthews JM, Wheeler GD, Burnham RS, Malone LA, Steadward RD. The effects of surface anaesthesia on the autonomic dysreflexia response during functional electrical stimulation. *Spinal Cord.* 1997; 35: 647-51.
141. McGarry J, Woolsey RM, Thompson CW. Autonomic hyperreflexia following passive stretching to the hip joint. *Phys.Ther.* 1982; 62: 30-1.
142. McGregor JA, Meeuwse J. Autonomic hyperreflexia: a mortal danger for spinal cord-damaged women in labor. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1985; 151: 330-3.
143. McKenna K. The brain is the master organ in sexual function: central nervous system control of male and female sexual function. *Int.J Impot.Res.* 1999; 11 Suppl 1: S48-S55.
144. McLean DE, Kearney J, Cawley MF. Environmentally responsive temperature instability in pediatric spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999; 37: 705-9.
145. Mohit AA, Mirza S, James J, Goodkin R. Charcot arthropathy in relation to autonomic dysreflexia in spinal cord injury: case report and review of the literature. *J Neurosurg.Spine* 2005; 2: 476-80.
146. Murray M. Plasticity in the spinal cord: the dorsal root connection. *Restorative Neurology and Neuroscience* 1993; 5: 37-45.
147. Nacimiento W, Noth J. What, if anything, is spinal shock? *Arch.Neurol.* 1999; 56: 1033-5.
148. Nash MS. Exercise as a health-promoting activity following spinal cord injury. *J Neurol.Phys.Ther.* 2005; 29: 87-103, 106.
149. Nicotra A, Young TM, Asahina M, Mathias CJ. The effect of different physiological stimuli on skin vasomotor reflexes above and below the lesion in human chronic spinal cord injury. *Neurorehabil.Neural Repair* 2005; 19: 325-31.
150. Nieder RM, O'Higgins JW, Aldrete JA. Autonomic hyperreflexia in urologic surgery. *JAMA* 1970; 213: 867-9.
151. Nino-Murcia M, Stone JM, Chang PJ, Perkash I. Colonic transit in spinal cord-injured patients. *Invest Radiol.* 1990; 25: 109-12.
152. Ohl DA, Sonksen J, Menge AC, McCabe M, Keller LM. Electroejaculation versus vibratory stimulation in spinal cord injured men: Sperm quality and patient preference. *J.Urol.* 1997; 157: 2147-9.
153. Osgood SL, Kuczkowski KM. Autonomic dysreflexia in a parturient with spinal cord injury. *Acta Anaesthesiol.Belg.* 2006; 57: 161-2.
154. Pan SL, Wang YH, Lin HL, Chang CW, Wu TY, Hsieh ET. Intracerebral hemorrhage secondary to autonomic dysreflexia in a young person with incomplete C8 tetraplegia: A case report. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 2005; 86: 591-3.
155. Paola FA, Sales D, Garcia-Zozaya I. Phenazopyridine in the management of autonomic dysreflexia associated with urinary tract infection. *J.Spinal Cord Med* 2003; 26: 409-11.
156. Perkash I. Autonomic dysreflexia and detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Spinal Cord Med.* 1997; 20: 365-70.
157. Petrofsky JS. Thermoregulatory stress during rest and exercise in heat in patients with a spinal cord injury. *Eur.J Appl.Physiol Occup.Physiol* 1992; 64: 503-7.
158. Phillips DM. Hypohidrosis. In: Taylor RB, ed. *Difficult diagnosis.* Philadelphia: W B Saunders Company; 1985: 252-6.
159. Piepmeier JM, Lehmann KB, Lane JG. Cardiovascular instability following acute cervical spinal cord trauma. *Cent.Nerv.Syst.Trauma* 1985; 2: 153-60.
160. Pine ZM, Miller SD, Alonso JA. Atrial fibrillation associated with autonomic dysreflexia. *Am.J.Phys.Med.Rehabil* 1991; 70: 271-3.
161. Price MJ. Thermoregulation during exercise in individuals with spinal cord injuries. *Sports Med.* 2006; 36: 863-79.
162. Ramer LM, Ramer MS, Steeves JD, Krassioukov AV. Sympathetic-sensory coupling in the peripheral nervous system may contribute to autonomic dysreflexia following spinal cord injury. *Journal of Spinal Cord Medicine* 2007; 30: 177.
163. Rawson RO, Hardy JD. Sweat inhibition by cutaneous cooling in normal sympathectomized and paraplegic man. *J Appl.Physiol* 1967; 22: 287-91.
164. Reitz A, Tobe V, Knapp PA, Schurch B. Impact of spinal cord injury on sexual health and quality of life. *Int.J Impot.Res.* 2004; 16: 167-74.
165. Sae-Sia W, Wipke-Tevis DD, Williams DA. Elevated sacral skin temperature (T(s)): a risk factor for pressure ulcer development in hospitalized neurologically impaired Thai patients. *Appl.Nurs.Res.* 2005; 18: 29-35.
166. Saenz dT, I, Goldstein I, Krane RJ. Local control of penile erection. Nerves, smooth muscle, and endothelium. *Urol.Clin.North Am.* 1988; 15: 9-15.
167. Salzberg CA, Byrne DW, Cayten CG, Niewerburgh P, Murphy JG, Viehbeck M. A new pressure ulcer risk assessment scale for individuals with spinal cord injury. *Am.J.Phys.Med.Rehabil.* 1996; 75(2): 96-104.
168. Sato K, Sato F. Individual variations in structure and function of human eccrine sweat gland. *Am.J Physiol* 1983; 245: R203-R208.
169. Sawka MN, Latzka WA, Pandolf KB. Temperature regulation during upper body exercise: able-bodied and spinal cord injured. *Med.Sci.Sports Exercise* 1989; 21(5): S132-S140.
170. Scher AT. Autonomic hyperreflexia. A serious complication of radiologic procedures in patients with cervical or upper thoracic spinal cord lesions. *S.Afr.Med.J* 1978; 53: 208-10.
171. Scheutzow MH, Bockenek WL. An unusual complication during electroejaculation in an individual with tetraplegia. *J Spinal Cord Med.* 2000; 23: 28-30.
172. Schmidt KD, Chan CW. Thermoregulation and Fever in Normal Persons and in Those with Spinal-Cord Injuries. *Mayo Clinic Proceedings* 1992; 67: 469-75.
173. Schonwald G, Fish KJ, Perkash I. Cardiovascular complications during anesthesia in chronic spinal cord injured patients. *Anesth.* 1981; 55: 550-8.
174. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J.Urol.* 2000; 164: 692-7.
175. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension - A primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics* 2004; 59: 22-7.
176. Scott MB, Morrow JW. Phenoxybenzamine in neurogenic bladder dysfunction after spinal cord injury. *J.Urol.* 1978; 119: 483-4.
177. Selcuk B, Inanir M, Kurtaran A, Sulubulut N, Akyuz M. Autonomic dysreflexia after intramuscular injection in traumatic tetraplegia: a case report. *Am.J Phys.Med.Rehabil.* 2004; 83: 61-4.
178. Sheel AW, Krassioukov AV, Inglis JT, Elliott SL. Autonomic dysreflexia during sperm retrieval in spinal cord injury: influence of lesion level and sildenafil citrate. *J.A.Physiol.* 2005; 99: 53-8.
179. Silver JR. Early autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 2000; 38: 229-33.

180. Simpson DM. Clinical trials of botulinum toxin in the treatment of spasticity. *Muscle Nerve Suppl* 1997; 6: S169-S175.
181. Sipski M, Alexander C, Gomez-Marin O, Spalding J. The effects of spinal cord injury on psychogenic sexual arousal in males. *J Urol*. 2007; 177: 247-51.
182. Sipski ML. The impact of spinal cord injury on female sexuality, menstruation and pregnancy: a review of the literature. *J.Am.Paraplegia Soc.* 1991; 14: 122-6.
183. Sipski ML, Alexander CJ. Sexual activities, response and satisfaction in women pre- and post-spinal cord injury. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1993; 74: 1025-9.
184. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen RC. Orgasm in women with spinal cord injuries: a laboratory-based assessment. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1995; 76: 1097-102.
185. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen RC. Physiological parameters associated with psychogenic sexual arousal in women with complete spinal cord injuries. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1995; 76: 811-8.
186. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen RC. Physiologic parameters associated with sexual arousal in women with incomplete spinal cord injuries. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1997; 78: 305-13.
187. Sipski ML, Arenas A. Female sexual function after spinal cord injury. *Prog.Brain Res.* 2006; 152: 441-7.
188. Sizemore GW, Winternitz WW. Autonomic hyperreflexia suppression with alpha-adrenergic blocking agents. *New Eng.J.Med.* 1970; 282: 795.
189. Snow JC, Sideropoulos HP, Kripke BJ, Freed MM, Shah NK, Schlesinger RM. Autonomic hyperreflexia during cystoscopy in patients with high spinal cord injuries. *Parap.* 1977; 15: 327-32.
190. Sonksen J, Biering-Sorensen F. Fertility in men with spinal cord or cauda equina lesions. *Semin.Neurol.* 1992; 12: 106-14.
191. Steinberger RE, Ohl DA, Bennett CJ, McCabe M, Wang SC. Nifedipine pretreatment for autonomic dysreflexia during electroejaculation. *Urol.* 1990; 36: 228-31.
192. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1997; 78: S86-102.
193. Stohrer M. Alterations in the Urinary-Tract After Spinal-Cord Injury - Diagnosis, Prevention and Therapy of Late Sequelae. *World Journal of Urology* 1990; 7: 205-11.
194. Stohrer M, Goepel M, Kondo A et al. The standardization of terminology in neurogenic lower urinary tract dysfunction: with suggestions for diagnostic procedures. International Continence Society Standardization Committee. *NeuroUrol.Urodyn.* 1999; 18: 139-58.
195. Stowe DF, Bernstein JS, Madsen KE, McDonald DJ, Ebert TJ. Autonomic hyperreflexia in spinal cord injured patients during extracorporeal shock wave lithotripsy. *Anesth.Analg.* 1989; 1989: 68-788.
196. Sugarman B, Brown D, Musher D. Fever and Infection in Spinal-Cord Injury Patients. *Jama-Journal of the American Medical Association* 1982; 248: 66-70.
197. Tabsh KMA, Brinkman CR, Reff RA. Autonomic dysreflexia in pregnancy. *Obstet.Gynecol.* 1982; 60: 119-21.
198. Tai CF, Roppolo JR, De Groat WC. Spinal reflex control of micturition after spinal cord injury. *Restorative Neurology and Neuroscience* 2006; 24: 69-78.
199. Tay HP, Juma S, Joseph AC. Psychogenic impotence in spinal cord injury patients. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 1996; 77: 391-3.
200. Teasell R, Arnold AP, Krassioukov AV, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system following spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 506-16.
201. Thumbikat P, Ravichandran G, McClelland MR. Neuropathic lumbar spondylolisthesis—a rare trigger for posture induced autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 2001; 39: 564-7.
202. Vaidyanathan S, Krishnan KR, Soni BM. Endoscopic management of urethral trauma in male spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 1996; 34: 651-6.
203. Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. *J.Neurosurg.* 1997; 87: 239-46.
204. Valles M, Benito J, Portell E, Vidal J. Cerebral hemorrhage due to autonomic dysreflexia in a spinal cord injury patient. *Spinal Cord* 2005; 43: 738-40.
205. Valles M, Vidal J, Clave P, Mearin F. Bowel dysfunction in patients with motor complete spinal cord injury: clinical, neurological, and pathophysiological associations. *Am.J Gastroenterol.* 2006; 101: 2290-9.
206. Vapnek JM. Autonomic dysreflexia. *Top.spinal cord Inj.Rehabil.* 1997; 2(4): 54-69.
207. Vaziri ND. Nitric oxide in microgravity-induced orthostatic intolerance: Relevance to spinal cord injury. *Journal of Spinal Cord Medicine* 2003; 26: 5-11.
208. Webborn N, Price MJ, Castle PC, Goosey-Tolfrey VL. Effects of two cooling strategies on thermoregulatory responses of tetraplegic athletes during repeated intermittent exercise in the heat. *J Appl.Physiol* 2005; 98: 2101-7.
209. Wecht JM, De Meersman RE, Weir JP, Spungen AM, Bauman WA. Cardiac autonomic responses to progressive head-up tilt in individuals with paraplegia. *Clin.Auton.Res.* 2003; 13: 433-8.
210. Wheeler G, Cumming D, Burnham R et al. Testosterone, cortisol and catecholamine responses to exercise stress and autonomic dysreflexia in elite quadriplegic athletes. *Parap.* 1994; 32: 292-9.
211. Whipple B, Komisaruk BR. Sexuality and women with complete spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 136-8.
212. Widerstrom-Noga E, Cruz-Almeida Y, Krassioukov A. Is there a relationship between chronic pain and autonomic dysreflexia in persons with cervical spinal cord injury. *J.Neurotraum.* 2004; 21: 195-204.
213. Widerstrom-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Broton JG, Duncan RC, Yezierski RP. Perceived difficulty in dealing with consequences of spinal cord injury. *Arch.Phys.Med.Rehabil* 1999; 80: 580-6.
214. Wineinger MA, Basford JR. Autonomic dysreflexia due to medication: misadventure in the use of an isometheptene combination to treat migraine. *Arch.Phys.Med.Rehabil* 1985; 66: 645-6.
215. Winslow EB, Lesch M, Talano JV, Meyer PR, Jr. Spinal cord injuries associated with cardiopulmonary complications. *Spine* 1986; 11: 809-12.
216. Wu KP, Lai PL, Lee LF, Hsu CC. Autonomic dysreflexia triggered by an unstable lumbar spine in a quadriplegic patient. *Chang Gung.Med.J* 2005; 28: 508-11.
217. Yaggie JA, Niemi TJ, Buono MJ. Adaptive sweat gland response after spinal cord injury. *Arch.Phys.Med.Rehabil.* 2002; 83: 802-5.
218. Yarkony GM, Katz RT, Wu Y. Seizures secondary to autonomic dysreflexia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 834-5.
219. Yekutieli M, Brooks ME, Ohry A, Yarom J, Carel R. The prevalence of hypertension, ischemic heart disease and diabetes in traumatic spinal cord injured patients and amputees. *Parap.* 1989; 27: 58-62.
220. Yoshimura N, Chancellor MB. Neurophysiology of lower urinary tract function and dysfunction. *Rev.Urol.* 2003; 5 Suppl 8: S3-S10.
221. Yoshimura N, De Groat WC. Neural control of the lower urinary tract. *Int.J.Urol.* 1997; 4: 111-25.

---

## РЕЗЮМЕ

Восстановление функций после травматического повреждения позвоночника и спинного мозга актуальнейшая проблема современной реабилитационной медицины. В предложенном обзоре основное внимание уделено ряду клинических вопросов, связанных с нарушением регуляции вегетативной нервной системы у больных после травмы спинного мозга (ТСМ), в том числе сердечно-сосудистым нарушениям, дисфункции кишечника и мочевого пузыря, сексуальным нарушениям и расстройствам терморегуляции и потоотделения.

**Ключевые слова:** повреждение спинного мозга, вегетативная нервная система, нарушения ВНС, автономная дисрефлексия, регулирование/контроль сердечно-сосудистой системы, артериальное давление, нейрогенный мочевой пузырь и кишечник, потоотделение, терморегуляция

---

## ABSTRACT

---

### Контакты:

Красюков Андрей. E-mail: krassioukov@icord.org