Міжнародні стандарти документування автономної функції у пацієнтів із ТСМ (ISAFSCI)

Друге видання

Jill M. Wecht,[1,2,3,4] Andrei V. Krassioukov,[5,6,7,8] Marcalee Alexander,[9,10,11] John P. Handrakis,[1,2,12] Stephen L. McKenna,[13,14] Michael Kennelly,[145] Michele Trbovich,[16,17] Fin Biering-Sorensen,[18,19] Stephen Burns,[20,21] Stacy L. Elliott,[22] Daniel Graves,[23] James Hamer,[24] Klaus Krogh,[25] Todd A. Linsenmeyer,[25,27,28] Nan Liu,[29] Ellen Merete Hagen,[30,31] Aaron A. Phillips,[32,33] Jean-Gabriel Previnaire,[34] Gianna M. Rodriguez,[35] Chloe Slocum,[36,37] James R. Wilson[38,39]

[1]James J Peters VA Медичний центр, Бронкс, NY; [2]Ветеранська фундація медичних досліджень, Бронкс, NY; [3]Факультет медицини, Іканська школа медицини в «Маунт Сінай», Нью-Йорк, NY; [4]Факультет реабілітації та можливостей людського організму, Іканська школа медицини в «Маунт Сінай», Нью-Йорк, NY; [5]Міжнародна колаборація хірургічних винаходів (ICORD) та відділ фізичної медицини та реабілітації, Факультет медицини, Університет Британської Колумбії; [6]Програма спинного мозку, Реабілітаційний центр GF Strong, Університет Британської Колумбії, Ванкувер, Канада; [7]Реабілітаційний центр GF Strong, Vancouver Coastal Health, Ванкувер, BC, Канада; [8]Президент Американської асоціації уражень спинного мозку (ASIA); [9]«Sustain Our Abilities», Бірмінгем, AL; [10]Університет Алабами, Бірмінгемська школа медицини, Бірмінгем, AL; [11]Реабілітаційна лікарня Spaulding, Чарльзтаун, MA; [12]Нью-Йоркський інститут технологій, Відділення фізичної терапії, Школа медичних професій, Олд Вестбері, NY; [13]Відділення фізичної медицини та реабілітації, Медичний центр Santa Clara Valley, Сан-Хосе CA; [14]Факультет Нейрохірургії, Стенфордський Університет, Стенфорд, CA; [15]Реабілітація Carolinas - Atrium Health, Шарлотте, NC; [16]Система охорони здоров'я ветеранів південного Техасу,Сан-Антоніо, TX; [17]Факультет реабілітаційної медицини Університету Техасу, Сан-Антоніо; [18]Відділення уражень спинного мозку копенгагенської університетської лікарні, Rigshospitalet, Данія; [19]Факультет клінічної медицини Університету Копенгагену, Данія; [20]Служба при ураженнях спинного мозку, система охорони здоров'я VA Puget Sound, Сіетл, WA; [21]Факультет реабілітаційної медицини школи медицини Вашингтонського Університету, Сіетл, WA; [22]Міжнародна колаборація хірургічних винаходів (ICORD) та відділ статевої медицини, Факультет психіатрії та урологічних наук, Факультет медицини Університету Британської Колумбії; [23]Коледж реабілітаційних наук, Факультет реабілітаційної медицини школи медицини Sidney Kimmel Університету Томаса Джефферсона, Філадельфія, PA; [24]DP Clinical, Inc.; [25]Факультет гепатології та гастроентерології лікарні Охруського Університету, Охрус, Данія; [26]Факультет урології Інституту Kessler, Вест-Оранж, NJ; [27]Факультет хірургії (відділення урології) медичної школи Нью-Джерсі Rutgers, Ньюарк, NJ; [28]Факультет фізичної медицини та реабілітації медичної школи Нью-Джерсі Rutgers, Ньюарк, NJ; [29]Факультет реабілітаційної медицини третьої лікарні Пекінського Університету, Пекін, Китай; [30]Національна лікарня неврології та нейрохірургії, Квінз Сквер, UCLH, Лондон, Сполучене Королівство; [31]Інститут неврології коледжу Лондонського Університету, Лондон, Сполучене Королівство: [32]Відділення фізіології та фармакології, клінічних нейронаук, науки про серце Інституту мозку Hotchkiss Університету Калгарі; [33]Інститут серцево-судинних захворювань школи медицини Cumming Університету Калгарі; [34]Центр Calve, Фонд Hopale, Berck sur Mer, Франція; [35]Факультет фізичної медицини та реабілітації, «Медицина Мічігану», Університет Мічігану, Ann Arbor, MI; [36]Реабілітаційна лікарня Spaulding, Чарльзтаун, MA; [37]Гарвардська медична школа, факультет фізичної медицини та реабілітації, Бостон, MA; [38]Факультет фізичної медицини та реабілітації Інституту реабілітації MetroHealth, Клівленд, OH; та [39]Факультет фізичної медицини та реабілітації Університету Case Western Reserve -SOM, Клівленд, OH

Downloaded from http://meridian.allenpress.com/tscir/article-pdf/27/2/23/3161836/i1082-0744-27-2-23.pdf/1 by Patty Duncan on 22 June

Подяка

Ми хочемо висловити подяку Американській асоціації уражень спинного мозку та Міжнародному товариству з питань спинного мозку за їх підтримку роботи Комітету з розробки стандартів оцінки автономної функції. Окрім того ми висловлюємо вдячність Jennifer Coker, PHD, MPH за її вклад в редагування та реорганізацію рукопису та Caroline Miller, BS, за її вклад у підготовку рукопису.

Автор для кореспонденції: Jill M. Wecht, James J. Peters VA Medical Center, 130 W Kingsbridge Road, Bronx, NY.
Ел. пошта: Jill.Wecht@va.gov; тел.: 718-584-9000 дод. 3122
Top Spinal Cord Inj Rehabil 2021;27(2):23-49
© 2021 American Spinal Injury Association www.asia-spinalinjury.org
doi: 10.46292/sci2702-23

Вступ

Із початку цього тисячоліття значно зросла увага до вторинних наслідків дисфункції автономної нервової системи (АНС) у осіб із ураженнями/травмою спинного мозку (ТСМ). Для осіб із ТСМ відновлення функції АНС є важливішим за відновлення здатності ходити.[2] Підвищення уваги до питань впливу порушення АНС на функцію органів та систем призвело до покращення клінічного менеджменту та допомагає у визначенні ефективності терапії. Ця робота завдячує, зокрема, міжнародному співробітництву між Комітетом із розробки стандартів автономної функції Американської асоціації травми спинного мозку (ASIA) та Міжнародним товариством спинного мозку (ISCoS), що призвело до розробки Міжнародних стандартів документування автономної функції у пацієнтів із ТСМ (ISAFSCI). Перші результати такої міжнародної співпраці були опубліковані у 2009[3] р., нова редакція вийшла у 2012[4] р.

Документ ISAFSCI, який іноді називають Стандартами автономної функції, рекомендовано застосовувати в поєднанні з повною версією Міжнародних стандартів неврологічної класифікації ТСМ (ISNCSCI) після первинного ураження і відслідковувати відповідність змін функції АНС до змін у неврологічному рівні ураження (НРУ) та повноти ураження відповідно до класифікації за шкалою тяжкості травми за ASIA (шкала AIS). Окрім того Стандарти ISAFSCI слід застосовувати для відстеження змін автономної функції після клінічної інтервенції або в ході клінічних досліджень. Для кращого розуміння впливу порушень АНС на функціонування органів та систем та розуміння сфер застосування ISAFSCI пропонується навчальний онлайн-курс (https://asia-spinalinjury.org/learning/).

Комітет стандартів автономної функції усвідомлює, що незважаючи на те що зараз все більше уваги приділяється порушенням АНС після ТСМ, стандарти ISAFSCI все ж застосовуються недостатньо, оскільки спеціалісти не в повній мірі усвідомлюють прямий вплив наслідків порушень АНС на здоров'я, якість та тривалість життя і не в повній мірі розуміють користь цього інструменту оцінки. На додаток до цього складність будови та функції АНС, майже повна відсутність суб'єктивних відгуків пацієнтів, і той факт, що АНС є частиною кожного з органів та систем організму, ускладнює проведення дослідження функції після ТСМ. Менше з тим, стає все більш очевидним, що порушення АНС лежать в основі численних функціональних дефіцитів, що спостерігаються в осіб з ТСМ. Відтак, визначення рівня та тяжкості ураження АНС після ТСМ, а також відстеження її змін в динаміці та у відповідь на терапевтичні втручання забезпечить кращий клінічний догляд, здоров'я та загальний добробут пацієнтів.

Члени Комітету стандартів АНС розробили анкету та провели міжнародне опитування спеціалістів з метою визначити, наскільки вони знайомі з ISAFSCI та чи користуються цим інструментом, щоб краще розуміти потребу спільноти осіб з ТСМ; поточна редакція ISAFSCI ґрунтується на результатах цього опитування.[5-8] Ця друга редакція ISAFSCI розроблена з урахуванням відгуків спільноти спеціалістів, які працюють з ТСМ, та базується на найновіших даних зі спеціалізованих джерел. ISAFSCI - документ, що постійно розвивається, тому в міру надходження відповідних нових даних з'являтимуться його нові версії. Комітет стандартів автономної функції ASIA буде радий і надалі отримувати відгуки спеціалістів, що сприятиме подальшому обговоренню та вдосконаленню інструменту оцінки ISAFSCI.

Поточна оновлена редакція ISAFSCI містить форму для документування впливу ТСМ на нервову регуляцію серцево-судинної, бронхолегеневої систем, температури та потовиділення, крижового відділу спинного мозку (що охоплює нижні відділи сечовидільної системи, ШКТ, статеві органи та репродуктивні органи) з боку АНС. У цьому документі подається основна інформація та рекомендації стосовно перевірки вказаних органів та систем за ISAFSCI за наступними параметрами:

1) нейроанатомічні шляхи регуляції та іннервації,
2) очікуваний рівень функції відповідно до НРУ, визначеного за ISNCSCI,

3) стандартизовані процедури тестування,
4) підготовка учасника.

Слід зазначити, що мета розробки ISAFSCI - визначити вплив ТСМ на АНС та її прояви. А тому дуже важливо зазначити, чи є в пацієнта ще інші проблеми, що можуть у свою чергу впливати на автономну функцію, наприклад, інші нейропатії, медикаменти чи супутні захворювання.

Copyright ©2020 American Spinal Injury Association (ASIA). Ця брошура призначена для безпосереднього використання при підготовці фахівців з використання Міжнародних стандартів документування автономної функції після ТСМ (ISAFSCI). Жодна частина цієї публікації не може бути змінена, відтворена, збережена в інформаційно-пошуковій системі або передаватися в будь-якій формі або будь-якими засобами (електронними, фотокопіюванням, записом або іншим чином) без попереднього письмового дозволу ASIA. Всі права захищені.

Опубліковано Американською асоціацією уражень спинного мозку, Річмонд, VA 2019

З питань додаткових екземплярів звертатись до: American Spinal Injury Association 9702 Gayton Rd, Suite 306

Richmond, VA 23238 USA

тел.: (877) 274-2724

Email: asia@asia-spinalinjury.org

Актуальність питання

Автономна нервова система: анатомія та функція

АНС зазвичай ділять на симпатичну нервову систему (СНС) та парасимпатичну нервову систему (ПНС); більшість внутрішніх органів іннервуються обома цими підсистемами АНС.[9] Як СНС, так і ПНС пов'язані із центральною нервовою системою (ЦНС), їх функція - забезпечувати збалансовану регуляцію іннервованих органів у відповідності до виду діяльності чи стресового чинника. До регуляції ланцюгів АНС у стовбурі мозку та в спинному мозку долучені певні структури кори головного мозку і гіпоталамус.

Обидві підсистеми АНС мають два типи нейронів, розташованих між ЦНС та відповідними органами: прегангліонарні та постгангліонарні нейрони. Тіло клітини прегангліонарного нейрона розташоване у сірій речовині головного та спинного мозку, а аксони такого нейрону проходять в межах передніх корінців спинномозкових чи черепних нервів. Ці волокна утворюють синапси із постгангліонарними нейронами, розташованими в автономному ганглії периферичної нервової системи. Постгангліонарні аксони АНС іннервують відповідні органи. Симпатичні прегангліонарні нейрони знаходяться у сірій речовині грудного та верхнього поперекового відділів спинного мозку (T1-L2). Більшість симпатичних прегангліонарних нейронів розміщені в ділянці бічних рогів або у латеральному проміжному ядрі спинного мозку. Аксони симпатичних прегангліонарних нейронів виходять через передні корінці та утворюють синапси із симпатичними постгангліонарними нейронами, розташованими в паравертебральному ганглії спинного мозку (ганглій симпатичного стовбуру) і превертебральному ганглії (черевний, верхній та нижній брижовий ганглій). Постгангліонарні аксони СНС розташовані в межах периферичних нервів та іннервують відповідні органи та системи, такі як, наприклад, серцево-судинна, терморегуляторна, судомоторна, бронхолегенева, нижні сечовивідні шляхи, ШКТ, статеві та репродуктивні органи. (**Таблиця 1**). Парасимпатичні прегангліонарні нейрони розташовані в ядрах чотирьох черепних нервів у стовбурі мозку та у крижових відділах спинного мозку (S2-S4). Парасимпатична регуляція серцево-судинної системи та верхнього відділу шлунково-кишкового тракту здійснюється за допомогою блукаючого нерву (ЧН X), який виходить із довгастого мозку через основу черепу та доходить до синоатріального (СА) вузла серця та нервових клітин ентеральної нервової системи кишечника. Парасимпатичної іннервації периферичної судинної системи немає, за винятком органів малого тазу та, ймовірно, головного мозку. Парасимпатична іннервація сечового міхура, репродуктивних органів та нижніх відділів ШКТ забезпечується крижовим відділом спинного мозку (S2-S4) (**Таблиця 1**).

Загальна процедура тестування: функція АНС після ТСМ

Тут викладені загальні інструкції до проведення тесту ISAFSCI у пацієнтів із ТСМ. Для більш детальної інформації стосовно дослідження окремих органів та систем див. детальний опис процедури по кожній системі органів. Загальні рекомендації:

- Дослідження ISAFSCI слід проводити разом із повним дослідженням ISNCSCI.
  - Окрім цього дослідження ISAFSCI слід проводити щоразу, коли відбуваються зміни у клінічних втручаннях, які можуть впливати на автономну регуляцію функції будь-яких органів та систем.
- Пацієнт має бути здоровим, у нього не повинно бути ніяких захворювань чи інфекцій, в тому числі інфекцій сечовивідних шляхів, а також пролежневих ран.
  - Вказати всі хронічні захворювання та стани.
  - Вказати всі призначені медикаменти, режим їх прийому та час останнього прийому.
- Впродовж мінімум 4-х годин перед проведенням дослідження ISAFSCI пацієнт має утримуватись від кофеїну, не наїдатись, не навантажуватись фізично, не споживати нікотину, канабісу та алкоголю.

- Перед дослідженням пацієнт має спорожнити сечовий міхур та вказати час останнього випорожнення кишечника.
- Перед дослідженням слід зняти весь компресійний одяг та засоби (напр., бандаж для живота, компресійні панчохи).
- Приблизно за 10 хвилин до початку дослідження ISAFSCI пацієнта слід помістити у окрему спокійну кімнату із неяскравим освітленням та з нормальною кімнатною температурою. В ідеалі температура у кімнаті має бути 23°C, відносна вологість - 25% - 35%.[10]

Таблиця 1. Організація іннервації основних органів та систем з боку АНС

Органи/системи	СНС (T1-L2)	ПНС (ЧН X, S2-S4)	Соматична/ рухова
Серце			
	T1-T5	ЧН X	немає
Кровоносні судини			
Верхня частина тіла	T1-T5	ЧН X	немає
Нижня частина тіла	T6-L2	S2-S4	
Потові залози			
Обличчя	T1-T4	немає	немає
Верхні кінцівки	T2-T8		
Тулуб	T4-T12		
Нижні кінцівки	T12-L2		
Бронхо-легенева система			
	T1-T5	ЧН X	C3-C8
Нижні сечовивідні шляхи			
Детрузор	T10-L2	S2-S4	немає
Шийка міхура/ внутрішній сфінктер уретри			
Зовнішній сфінктер уретри	T10-T12	S2-S4	S2-S4
Шлунково-кишковий тракт			
Від стравоходу до селезінкового кута			
Від селезінкового кута до прямої кишки/ внутрішнього анального сфінктера	T1-L2	S2-S4, ЧН X	немає
Зовнішній анальний сфінктер	T10-L2	S2-S4	S2-S4
Геніталії та репродуктивна система			
Піхва			
Жіночі репродуктивні органи	T10-L2	S2-S4	S1-S4
Пеніс			
Чоловічі репродуктивні органи			

Скорочення: АНС=автономна нервова система; СНС=симпатична нервова система; ПНС=парасимпатична нервова система; Т=грудний; ЧН Х= 10-а пара черепних нервів; L=поперековий; S=крижовий; С-шийний

Автономна регуляція: серцево-судинна система

Основні органи серцево-судинної системи - це серце та кровоносні судини, а вони іннервуються АНС.[11,12] Серце іннервується як ПНС, так і СНС,[13,14], а судини іннервуються лише з боку СНС[15] (**Рис. 1**). Парасимпатичні ефферентні волокна доходять до серця через блукаючий нерв, який виходить із ЦНС на рівні довгастого мозку і включає в себе дорсальний блукаючий руховий нерв (DMNX) та подвійне ядро (NA). Через локальний серцевий ганглій блукаючий нерв іннервує передсердя, вузли та волокна Пуркіньє. Стимуляція синоатріального вузла (SA) блукаючим нервом забезпечує тонічне обмеження швидкості пульсації, знижує частоту серцевих скорочень, швидкість проведення нервового імпульсу і, в меншій мірі, скоротливість. Основним нейротрансмітером ПНС є ацетилхолін, він виділяється як прегангліонарними, так і постгангліонарними волокнами (блукаючого нерву).

Усі тканини серця отримують іннервацію СНС з рівня верхнього грудного відділу спинного мозку (T1-T5), стимуляція симпатичною системою підвищує частоту серцевих скорочень, швидкість проведення нервового імпульсу і скоротливість. Тонус периферичних судин регулюється СНС, таку регуляцію підтримують катехоламінергічні нейрони C1 серцево-судинного центру довгастого мозку, відомого як ростральна вентролатеральна область довгастого мозку (RVLM). Нервова регуляція судин верхньої частини тіла здійснюється за допомогою іннервації СНС із сегментів T1- T5 спинного мозку, водночас основні судинні басейни кишечника та нижніх кінцівок регулюються СНС більш каудальних відділів T6- L2. Судини, що живлять вісцеральну порожнину, мають особливе значення для регуляції артеріального тиску (напр., печінка, селезінка, кишечний тракт), і оскільки цей регіон містить приблизно четвертину від загального об’єму крові, він є основним ємнісним басейном, здатним до її швидкого перерозподілу. Волокна СНС відходять до вісцерального басейну від тораколюмбальних відділів спинного мозку (T6-L2) та забезпечують вазоконстрикцію через альфа та бета-адренорецептори. Прегангліонарним нейротрансмітером для прямої СНС-регуляції роботи серця та периферичних судин є ацетилхолін, а основним постгангліонарним симпатичним нейротрансмітером є норадреналін, який є необхідним для підтримки тонічної серцевої діяльності, судинного тонусу та артеріального тиску. Барорецепторні аферентні волокна на **Рис. 1** не показані, однак, вони грають важливу роль у сприйманні організмом артеріального тиску та передачі цієї інформації через язико-глотковий та блукаючий нерви до довгастого мозку для відповідної реакції АНС.[16] Ці аферентні шляхи залишаються після ТСМ анатомічно інтактними.

Щоб зрозуміти, яка відповідь виникає з боку серцево-судинної системи після ТСМ та як вона проявляється в залежності від неврологічного рівня ураження (НРУ), слід звернути увагу на два ключових моменти. По-перше, іннервація серця забезпечується як з боку СНС, так і з боку ПНС. По-друге, за регуляцію судинного тонусу в певних судинних басейнах відповідають конкретні спінальні сегменти СНС без впливу ПНС. Саме цими моментами можна пояснити, чому серцево-судинна ортостатична відповідь і концентрація катехоламіну в плазмі крові в стані спокою та у відповідь на фізичні вправи[17,18] може порушуватись чи не порушуватись після ТСМ шийного, середнього грудного чи нижнього грудного відділів.

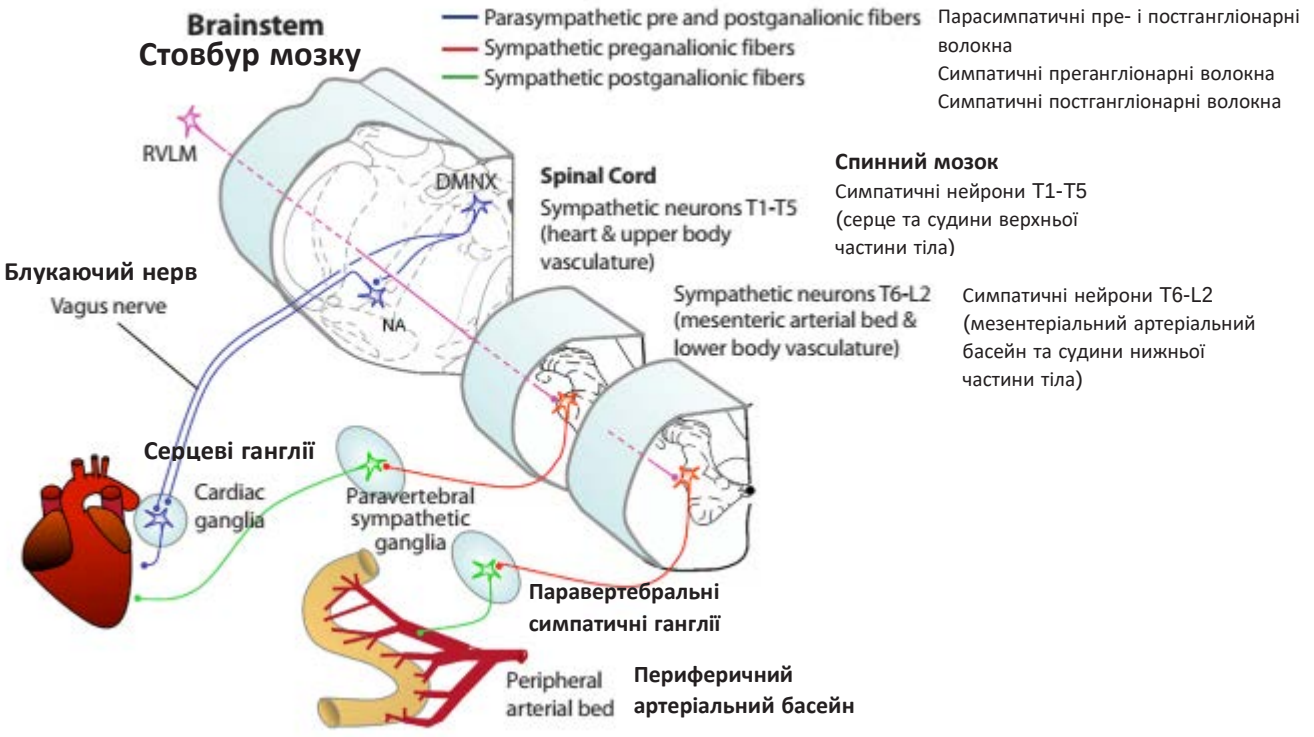


Рис. 1: Автономна еферентна іннервація серцево-судинної системи. RVLM - ростральна вентролатеральна область довгастого мозку; DMNX - дорсальний блукаючий руховий нерв; NA - подвійне ядро. (Модифіковано за погодженням із Inskip, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

Таблиця 2. Загальна автономна функція

Серцево-судинна	Бали	Стан	Визначення	Результат
ЧСС	**Норма (2)**		61-99 уд/хв	
Лежачи на спині _____уд/хв	**Порушення (1)**	Брадикардія	≤ 60 уд/хв	
		Тахікардія	≥ 100 уд/хв	
		Аритмія §		
Сидячи_____уд/хв	**Не тестується (НТ): вказати причину**			
Систолічний АТ	**Норма (2)**		91-139 мм рт.ст.	
На спині_____мм рт.ст.	**Порушення (1)**	Гіпотензія (в полож. лежачи)	САТ ≤ 90 мм рт.ст.	
		Ортостатична гіпотензія	Зниження ≥ 20 мм рт.ст. за10 хв*	
		Нейрогенний шок	в перші 30 днів після травми; ЧСС ≤ 60 уд/хв; САТ≤ 90 мм рт.ст.	
		Автономна дисрефлексія**	Підвищення САТ > 20 мм рт.ст. від початкового	
Сидячи_____мм рт.ст.		Гіпертензія (в полож. лежачи)	≥ 140 мм рт.ст.	
	Не тестується (НТ): вказати причину			
Діастолічний АТ	**Норма (2)**		61-89 мм рт.ст.	
На спині_____мм рт.ст.	**Порушення (1)**	Гіпотензія (в полож. лежачи)	≤ 60 мм рт.ст.	
		Ортостатична гіпотензія	Зниження ≥ 10 мм рт.ст. за10 хв*	
		Гіпертензія (в полож. лежачи)	≥ 90 мм рт.ст.	
Сидячи_____мм рт.ст.	**Не тестується (НТ): вказати причину**			

*§ визначити тип аритмії; * в межах 3 хв, але відстрочена ортостатична гіпотензія; в межах 10 хв, частіше зустрічається у пацієнтів після ТСМ.*

*** зі слів пацієнта "за останні 7 днів". *** неочікувана, тобто не пов'язана з відомим втручанням (напр., медикаменти).*

Терморегуляція	Бали	Стан	Визначення	Результат
Центральна температура тіла				
	Норма (2)	Норма	36,4-37,6 °C (97,5-99,7 °F)	
	Порушення (1)	Нижче норми	35,1-36,3 °C (95,1-97,4 °F)	
		Підвищена	37,7-37,9°C (99,8-100,3 °F)	
		Гіпотермія	≤35°C (≤95°F)	
		Гіпертермія	≥38,0°C (≥100,4°F)	
	Не тестується (НТ): вказати причину			

*** За умов довколишнього середовища: 20-25°C (68-77°F); відносна вологість 30-50%; одяг для перебування в приміщенні, один шар; після 10 хв перебування в стані спокою; немає захворювань в гострій фазі чи інфекцій*

Судомоторна*	Бали	Стан	Визначення	Результат
	Норма (2)	Потовиділення в нормі	Потовиділення на всіх ділянках шкіри	
	Порушення (1)	Гіпогідроз	Зменшення потовиділення вище НРУ Зменшення потовиділення нижче НРУ	
		Гіпергідроз	Надмірне потовиділення вище НРУ Надмірне потовиділення нижче НРУ	
	Відсутнє (0)	Ангідроз	Відсутнє потовиділення вище і нижче НРУ	
	Не тестується (НТ):			

** Документуйте потовиділення лише у відповідь на високу температуру довкілля та на фізичні навантаження. Не документуйте потовиділення, пов'язане із АД, ОГ чи психологічним стресом.*

Бронхолегенева система	Бали	Стан	Визначення	Результат
	Норма (2)			
	Порушення (1)	Інвазивна вентиляція	Цілодобово	
		Часткова інвазивна вентиляційна підтримка	< 24 год/добу	
		Порушення довільного дихання, що не потребує вентиляційної підтримки	Постійний позитивний тиск в дихальних шляхах (CPAP) при апное сну	
	Не тестується (НТ):			

Форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ)*

лежачи _____ сидячи _____

абдомінальний бандаж: ТАК _____ НІ _____

мл ___; кг _____ ; мл/кг _____

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: серцево-судинна система

У новій редакції форми (подібно до поточної)[4] рекомендується визначати загальну залишкову автономну функцію за ЧСС та АТ та відповідно документувати (див. **Таблиці 2** і **3**). Інформацію стосовно серцево-судинної автономної регуляції слід визначати за сукупністю даних неврологічного огляду, клінічного анамнезу та останніх результатів дослідження ISNCSCI. Визначення серцево-судинних автономних порушень надано у таблиці (**Таблиця 2**).

До визначення серцевих дизритмій входить документування *брадикардії*, яка визначається як ЧСС ≤ 60 ударів на хвилину (уд/хв), та *тахікардії*, яка визначається як ЧСС ≥ 100 ух/хв. Слід зазначити, що брадикардію із ЧСС ≤ 50 уд/хв документували більш ніж у третини вперше травмованих пацієнтів із ураженням шийного та грудного відділів вище Т6.[19] Інші типи дизритмії також слід вносити до форми оцінки. До порушень артеріального тиску відноситься *гіпертензія в положенні лежачи*, яка визначається як систолічний тиск в положенні лежачи на спині ≥ 140 мм рт.ст. і/ або діастолічний тиск в положенні лежачи на спині ≥ 90 мм рт.ст., а також гіпотензія в положенні лежачи, яка визначається як систолічний тиск ≤ 90 мм рт.ст. та/або діастолічний тиск ≤ 60 мм рт.ст.

Ортостатична гіпотензія (ОГ) визначається як симптоматичне або безсимптомне зниження систолічного артеріального тиску на ≥ 20 мм рт.ст. та/або діастолічного - на ≥ 10 мм рт.ст. протягом 3 хвилин після переведення тіла з положення лежачи у вертикальне.[20] Слід також зазначити, що також може мати місце затримка зниження артеріального тиску, що відповідає зазначеним критеріям[21,22], тому якщо дозволяє час, рекомендується слідкувати за зміною АТ впродовж 10 хвилин після переведення пацієнта у положення сидячи. Симптоми ОГ, серед інших, включають в себе запаморочення, втрату рівноваги, нечіткий зір, біль у шиї та плечах, втомлюваність, всі їх слід задокументувати у формі оцінювання.

Таблиця 3. Автономна функція крижового відділу

Сечовипускання	Метод			
	Частота			
	Графік			
	Довільно	Так _____ Ні _____		
Система/Орган	**Бали**	**Очікувана функція (на основі ISNCSCI)**	**Очікуваний функціональний результат**	**Результат, повідомлений пацієнтом**
Усвідомлення наповненості сечового міхура	Норма (2)	Будь-який рівень ураження з нормальною чутливістю в дерматомах Т11-L2 і S3-S5		
	Порушення (1)	Будь-який рівень ураження з частковим збереженням чутливості в дерматомах Т11-L2 та/або S3-S5		
	Відсутня (0)	НРУ на рівні Т9 або вище, відсутня чутливість нижче ураження		
	Не тестується (НТ): вказати причину			
Здатність утримувати сечовипускання	Норма (2)	Особи з нормальною чутливістю і моторною функцією в дерматомах S3-S5		

	Порушення (1)	Особи з частковою чутливістю і моторною функцією в дерматомах S3-S5		
	Відсутня (0)	Відсутність моторної функції в дерматомах S3-5		
	Не тестується (НТ): вказати причину			
Випорожнення кишечника	Метод			
	Частота			
	Графік			
	Довільно	Так _____ Ні _____		
Система/Орган	**Бали**	**Очікувана функція (на основі ISNCSCI)**	**Очікуваний функціональний результат**	**Результат, повідомлений пацієнтом**
Усвідомлення наповненості кишечника	Норма (2)	Нормальні чутливість та моторна функція в дерматомах S3-S5		
	Порушення (1)	Часткове збереження чутливості та моторної функції в дерматомах S3-S5		
	Відсутня (0)	Немає чутливості та моторної функції в дерматомах S3-5		
	Не тестується (НТ): вказати причину			
Здатність утримувати мимовільне випорожнення	Норма (2)	Особи з нормальною чутливістю і моторною функцією в дерматомах S3-S5		
	Порушення (1)	Особи з частковою чутливістю і моторною функцією в дерматомах S3-S5		
	Відсутня (0)	Відсутність моторної функції в дерматомах S3-5		
	Не тестується (НТ): вказати причину			
Система/Орган	**Бали**	**Очікувана функція (на основі ISNCSCI)**	**Очікуваний функціональний результат**	**Результат, повідомлений пацієнтом**
Психогенне збудження	Норма (2)	Нормальна чутливість та рефлекторна моторна функція на рівні T11-L2		
	Порушення (1)	Часткова чутливість та рефлекторна моторна функція на рівні T11-L2		
	Відсутня (0)	Немає чутливості та рефлекторної моторної функції T11-L2		

	Не тестується (НТ): вказати причину			
Рефлекторне збудження геніталій	Норма (2)	Нормальна чутливість та рефлекторна функція на рівні S3-5		
	Порушення (1)	Часткова чутливість та рефлекторна моторна функція на рівні S3-5		
	Відсутня (0)	Немає чутливості та моторної функції на рівні S3-5		
	Не тестується (НТ): вказати причину			
Оргазм	Норма (2)	Нормальна чутливість на S3-5 та/або моторна функція за будь-якого ступеню збереження крижових рефлексів		
	Порушення (1)	Відсутня чутливість та моторна функція на S3-5, крижові рефлекси збережені		
	Відсутня (0)	Відсутня чутливість та моторна функція на S3-5 та відсутні крижові рефлекси		
	Не тестується (НТ): вказати причину			
Еякуляція	Норма (2)	Нормальна чутливість та крижові рефлекси на Т11-12		
	Порушення (1)	Знижена чутливість на Т11-12 і нормальні крижові рефлекси		
	Відсутня (0)	Відсутня чутливість в дерматомах Т11-12 та відсутні крижові рефлекси		
	Не тестується (НТ): вказати причину			

Автономна дисрефлексія (АД) - це сукупність ознак та/або симптомів, що найчастіше спостерігаються у людей із ТСМ на рівні Т6 або вище і виникають у відповідь на шкідливі чи нешкідливі подразники нижче НРУ[23], зокрема, стимуляцію сечового міхура.[24] Основна ознака АД - підвищення систолічного артеріального тиску > 20 мм рт.ст. вище базового рівня, що може супроводжуватися або не супроводжуватися симптомами, такими як, напр., головний біль, раптове почервоніння, пілоерекція, закладеність носу, потовиділення вище рівня ураження та дизритмія. Важливо зазначити, що багато людей із ТСМ можуть не помітити епізод АД,[25] це так звана «мовчазна» АД, яка може мати фатальні наслідки.[26,27] І ще: спортсмени із ТСМ можуть спеціально викликати АД для підвищення артеріального тиску та покращення своїх спортивних результатів (допінг), що є заборонено Міжнародним параолімпійським комітетом.[28-32]

Нейрогенний шок - це синдром, який може супроводжуватись симптомами або проходити безсимптомно, він може виникати в будь-який час після ТСМ, хоча найчастіше спостерігається у перші 30 днів після ТСМ. Нейрогенний шок асоціюється із зниженим судинним тонусом нижче НРУ, що пов'язано із порушенням низхідної супраспінальної симпатичної регуляції.[24-26] Цей стан характеризується перш тим, що систолічний артеріальний тиск у положенні лежачи ≤ 90 мм рт.ст., і це не пов'язано із низьким інтраваскулярним об'ємом (напр., втрата крові, дегідратація, сепсис та порушення роботи серця), а також ЧСС ≤ 60 уд/хв. На відміну від нейрогенного шоку, що характеризується зміною АТ та ЧСС (автономна функція), спінальний шок характеризується вираженим зниженням спінальної рефлекторної (моторної) активності нижче НРУ.

Очікуваний ступінь порушення кардіоваскулярної АНС можна розрахувати за НРУ, визначеним за результатами дослідження ISNCSCI. Загалом вважається, що в ході клінічного дослідження кардіоваскулярної автономної функції пацієнти із повним ураженням на рівні Т6 або вище мають вищий ризик брадикардії в стані спокою і гіпотензії в положенні лежачи, тому в ході клінічного обстеження в них спостерігатиметься ОГ (**Таблиця 2**). Окрім того, такі пацієнти зазвичай повідомляють про епізоди АД. У пацієнтів із ураженням нижче Т6 зазвичай ЧСС та АТ в положенні лежачи в нормі або підвищені, але ОГ в них може не бути і вони зазвичай не мають епізодів АД. Однак разом із дослідженням ISNCSCI слід проводити і дослідження ISAFSCI, щоб перевірити за задокументувати функцію кардіоваскулярної АНС незалежно від рівня чи повноти ураження.[33-36]

Порядок проведення процедури: серцево-судинна система

Рекомендації стосовно обладнання:

- Рекомендується: Вимірювання тиску в плечовій артерії методом аускультації та моніторинг ЧСС з інтервалом в 1 хвилину
- Альтернатива: Безперервний моніторинг ЧСС та артеріального тиску

Рекомендації з оцінювання:

- Пацієнта слід вкласти на спину для забезпечення стану спокою та зареєструвати час проведення дослідження.
  - У такому положенні прикріпіть три електроди ЕКГ на грудну клітку та живіт пацієнта для реєстрації ЧСС. На ліве плече накладіть манжету тонометра для моніторингу АТ.
  - Після цього дайте пацієнту побути в стані спокою принаймні 10 хвилин перед тим, як почати реєстрацію ЧСС та АТ через кожну хвилину впродовж 10 хвилин*.
  - Слід запитати у пацієнта, чи в положенні лежачи у нього спостерігаються якісь із наступних симптомів: запаморочення, втрата рівноваги, нечіткий зір, шум у вухах, пульсація в голові, «гусяча шкіра», нудота або інші (попросіть пацієнта назвати та описати їх).
  - Попросіть пацієнта описати ті види діяльності, що призводять до вищевказаних симптомів, і будь-які профілактичні або коригувальні дії, які вони вживають для запобігання або усунення цих симптомів.
  - Після 10-хвилинної реєстрації ЧСС і АТ в положенні лежачи пасивно переведіть пацієнта у положення сидячи, так щоб кульшові та колінні суглоби були під кутом 90° або, за можливості, виконайте тривалу ортостатичну пробу (head-up-tilt) на столі з нахилом 60°. Прослідкуйте, щоб пацієнт не докладав своїх зусиль під час зміни положення тіла.
  - Проведіть моніторинг та реєстрацію ЧСС і АТ в положенні сидячи через кожну хвилину впродовж 10 хвилин*.
  - Слід запитати у пацієнта, чи в стані спокою в положенні сидячи у нього спостерігаються якісь із наступних симптомів: запаморочення, втрата рівноваги, нечіткий зір, шум у вухах, пульсація в голові, «гусяча шкіра», нудота або інші (попросіть пацієнта назвати та описати).

*Найоптимальніше проводити спостереження за ЧСС та АТ в положеннях лежачи та сидячи впродовж 10 хвилин, але якщо час обмежений, допускається 3 хвилини.

Автономна регуляція: система терморегуляції

Терморегуляція - це здатність точно утримувати центральну температуру тіла у відносно вузьких межах, незважаючи на вплив численних чинників температури довкілля. Ефективна терморегуляція залежить від належної гіпоталамічної інтеграції периферичного вазомоторного статусу, мимовільного тремтіння та потовиділення (судомоторний контроль) для підтримки центральної температури тіла.[37,38] Терморегуляторна вазомоторна та судомоторна функції забезпечуються іннервацією автономними нервами; функціональні зміни після ТСМ оцінюються за ISAFSCI.

Сенсорна інформація від тепло- та холодочутливих катіонних каналів, що діють за механізмом транзиторного рецепторного потенціалу, на периферії дозволяє передавати дані про температуру шкіри висхідними нейронами другого порядку як до таламуса, так і до латерального парабрахіального ядра. Нейрони третього порядку передають інформацію про теплу та холодну температуру від таламуса до кори для усвідомлення температури, чим зумовлюється поведінкова реакція (тобто, одягання або роздягання, пошук прохолоднішого або теплішого середовища), а також від парабрахіального ядра до преоптичної зони гіпоталамуса (РОАН), яка організовує відповідну термоефекторну реакцію.[39,40] В зоні РОАН йде обробка інформації про температуру шкіри, центральну температуру та температуру, що визначається гіпоталамусом. Якщо ці значення температури виходять за верхні чи нижні межі вузького визначеного діапазону (нейтральна зона), РОАН скоординує активацію тепловіддачі або механізмів утримання тепла та теплопродукції, відповідно.[41]

Інформація про тепло від шкіри та спинного мозку до зони РОАН пригнічує холодочутливі нейрони та на дає їм активувати прегангліонарні нейрони СНС у RVLM, чим попереджається периферична вазоконстрикція у шкірі і знижується утримання тепла. Також інформація про тепло пригнічує активацію нейронів дорсомедіальної частини гіпоталамусу, які відповідають за тремтіння, чим попереджається тремтіння та теплопродукція. Та ж сама інформація одночасно збуджує теплочутливі нейрони для активації периферичної вазодилятації в шкірі та потовиділення з метою підвищення тепловтрати за допомогою механізмів випромінювання та випаровування, відповідно.

Інформація про холод від шкіри та спинного мозку до РОАН має зворотній ефект; вона пригнічує теплочутливі нейрони з метою попередження тепловтрати через випромінювання та потовиділення, а також збуджує холодочутливі нейрони з метою підвищення вазоконстрикції в шкірі і тремтіння для відповідного підвищення теплоізоляції та теплопродукції.[39,40]

Регуляція вазоконстрикції в шкірі з боку РОАН опосередкована лише симпатичними адренергічними шляхами на ділянках без волосяного покрову (напр., долоні, ступні, певні ділянки обличчя) з метою активної констрикції для збереження тепла тіла та пасивної дилятації для віддачі тепла тіла. Ділянки з волосяним покровом (напр., голова, тулуб, кінцівки) отримують подвійну іннервацію СНС для адренергічно-опосередкованої вазоконстрикції з метою збереження тепла тіла і для холінергічно-опосередкованої вазодилятації з метою тепловіддачі.[42,43]

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: система терморегуляції

Дисрегуляція температури визначається як нездатність людини підтримувати центральну температуру тіла в нормі (37 ± 0,6°C) за відсутності ознак захворювання чи інфекції.[42,44-47] Тому в людей із ТСМ вихід показників центральної температури тіла поза межі норми може бути пов’язаний із температурою довкілля, про що слід зазначити у формі оцінювання ISAFSCI. Показники центральної температури тіла нижче норми, але вище значень, що відповідають *гіпотермії* (35°C), можна записати як *знижені*. Водночас температуру вище норми, але нижче показників, що відповідають *гіпертермії* (38°C), можна записати як підвищену.

Порушення здатності до перерозподілу крові з периферії до центральних ділянок (і навпаки) внаслідок порушень вазомоторної регуляції периферичних та вісцеральних судинних басейнів частіше спостерігається в осіб із ТСМ на рівні Т6 або вище[48,49] що зменшує їх здатність підвищувати або знижувати термоізоляцію, відповідно, в холоді та у спеку. Тому очікується, що в осіб з ТСМ шийного та верхнього грудного відділів центральна температура тіла буде нижче норми (36,4-37,6°C) при перебуванні під дією температур довкілля, нижчих за термонейтральні (~25- 27°C), і, відповідно, вище норми при перебуванні під дією температур довкілля, вищих за термонейтральні.[47] Такий прямий підйом чи зниження центральної температури тіла визначається як пойкілотермія, вона частіше спостерігається в осіб з ТСМ на рівні Т1 та вище, оскільки в них уражається вазомоторна СНС-регуляція як серця, так і верхньої частини тіла (Т1-Т5). Тому очікується, що при кімнатній температурі (20-25°C) в

осіб із ТСМ шийного відділу (тетраплегія) буде *знижена* центральна температура тіла (<36,4°C)[50], в осіб із ТСМ верхнього грудного відділу (висока параплегія T1-T6) центральна температура тіла буде на нижній межі норми, а особи із ТСМ нижче T6 матимуть центральну температуру тіла в межах *норми.*

Порядок проведення процедури: система терморегуляції

Рекомендації стосовно обладнання

- Рекомендується: вимірювання температури ротової порожнини
- Альтернатива: вимірювання ректальної температури або проковтнута телеметрична капсула (per os)

Рекомендації з оцінювання

Температура в кімнаті, де проводиться дослідження, повинна бути в межах 20-25°C (68-77°F), відносна вологість - 30-50%. З огляду на циркадний ритм слід багаторазово провести вимірювання центральної температури тіла і задокументувати час такого вимірювання.[51]

Для правильного визначення центральної температури тіла пацієнт повинен відпочити принаймні 10 хвилин, щоб акліматизуватися до температури в кімнаті; не можна нічого пити принаймні за 10 хвилин до початку орального вимірювання температури. За дві хвилини до початку вимірювання рот пацієнта має бути закритим, говорити можна лише за необхідності, оральний термометр встановлюється або у праву, або в ліву сублінгвальну зону (під язик), затискати його зубами не можна.[47] Слід повторити вимірювання двічі, якщо значення відрізняються не більш ніж на 0,2°C, документується середнє арифметичне двох значень. Якщо різниця більше 0,2°C, виміряти утретє і визначити середнє арифметичне найближчих двох значень.

Автономна регуляція: судомоторна система

В нормі судомоторні реакції виникають в умовах теплового стресу для всього тіла, що пов'язано або з пасивним контактом з високою температурою довкілля, або з власною метаболічною продукцією тепла під час фізичного навантаження, від чого центральна температура тіла піднімається вище заданої РОАН точки терморегуляції (напр., 37,0°C). Коли РОАН отримує сигнал про підвищення центральної температури тіла, активуються ефферентні судомоторні волокна СНС і утворюють синапси у стовбурі мозку. Ефферентні волокна стовбуру головного мозку йдуть до латерального проміжного стовпа спинного мозку по бічних рогах тораколюмбального відділу спинного мозку.[39, 40] Після цього прегангліонарні волокна заходять в ланцюг симпатичної системи, що розташована ззовні хребта на рівні T1-L2. В межах симпатичного ланцюга нейрони можуть утворювати синапси у вузлі на тому ж рівні або йти вверх або вниз, щоб утворити синапси в іншому вузлі. Прегангліонарні нейрони СНС, що виходять з рівня T1-T4, іннервують потові залози обличчя, з T2-T8 - іннервують потові залози верхньої частини тіла (верхні кінцівки та верхня частина тулуба), а з T9-L2 - іннервують потові залози нижньої частини тіла (нижня частина тулуба та нижні кінцівки).[52] Після цього ці постгангліонарні нейрони йдуть до їхніх відповідних цільових органів, в тому числі до потових залоз та кровоносних судин. Під час термічного стресу у повносправних осіб вивільнення ацетилхоліну симпатичними холінергічними нервовими закінченнями стимулює потовиділення з метою охолодження через випаровування.[53,54]

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: судомоторна система

Якщо анатомічно СНС розташована у тораколюмбальному відділі спинного мозку, то і ступінь залишкової регуляції з боку СНС буде пропорційним НРУ, який буде з'ясовано в ході дослідження ISNCSCI. Якщо точніше, то в осіб із ТСМ шийного відділу очікується мінімальне потовиділення або його відсутність, оскільки їх ураження знаходиться вище краніального краю СНС (T1), а в осіб з ураженням грудного чи поперекового відділів очікується часткове потовиділення.[55] Саме така закономірність

спостерігається в дослідженнях, що кількісно вивчають центральну температуру тіла та накопичення тепла в організмі в умовах термічного стресу.[55-59] Відтак, підвищення центральної температури тіла відбувається пропорційно до НРУ в умовах внутрішньої продукції тепла (навантаження) та у відповідь на високу температуру довкілля.

Ми вважаємо, що в осіб із моторним повним ураженням шийного відділу у відповідь на термічний стрес спостерігатиметься відсутність потовиділення (*ангідроз*) як вище, так і нижче НРУ. В осіб із моторним повним ТСМ грудного відділу (Т1-Т6) спостерігатиметься *гіпогідроз* (знижене потовиділення) або нормальне потовиділення на поверхні шкіри вище НРУ, а нижче НРУ - *гіпогідроз* або *ангідроз*. В осіб із ураженням нижче Т6 ми очікуємо нормальні судомоторні реакції вище НРУ і або *гіпогідроз,* або *ангідроз* -нижче НРУ.

Слід зазначити, що гіпергідроз на обличчі та верхній частині тіла може виникати внаслідок масивного рефлексу СНС (напр., АД), але це симпатична *адренергічна* активація потових залоз, а не обумовлена гіпоталамусом симпатична холінергічна судомоторна реакція на термічний стрес. Відтак, такий гіпергідроз не стосується терморегуляції, і тому його не слід документувати в розділі судомоторної частини дослідження ISAFSCI.

Порядок проведення процедури: судомоторна система

Рекомендації стосовно обладнання

- Рекомендується: самостійно повідомити про зони з нормальним потовиділенням
- Альтернатива: йодно-крохмальний тест[59] або проба Мінора на терморегуляцію (TST)[60] під час пасивного термічного стресу з підйомом центральної температури тіла на 1°C

Загальні рекомендації

Задокументуйте суб’єктивні відповіді пацієнта на стандартні питання про здатність до потовиділення (норма, порушення чи відсутність) на поверхні шкіри ділянок, що відповідають НРУ, у відповідь на дію високих температур. Якщо > 40% загальної площі поверхні тіла (ТСМ на рівні Т8-10 або нижче) має нормальну судомоторну активність, то терморегуляція буде схожою на таку, як у осіб без ТСМ.[55] Тому терморегуляторну функцію можна прогнозувати, виходячи з самостійно наданої пацієнтом інформації про загальну площу поверхні тіла з нормальним потовиділенням.

Незважаючи на те що для кількісного визначення судомоторної функції є численні методики[60] (напр., TST (потова проба для перевірки терморегуляції), кількісний тест викликаного судомоторного аксон-рефлекса/QSART, кількісний прямий та непрямий тест аксон-рефлекса /QDIRT та силіконові зліпки), їх застосування вимагає спеціального обладнання і це часозатратно як з боку медпрацівників, так і пацієнта; тому вони застосовуються в основному в неклінічній та дослідницькій сферах. Більш того, QSART, QDIRT та силіконові зліпки вимірюють постгангліонарну функцію лише на невеликій площі поверхні шкіри (<1 см^2), тому ці тести малоінформативні для визначення втрати судомоторної активності у зв’язку із ТСМ/прегангліонарною патологією та визначення терморегуляторного потенціалу організму загалом (тому що тестується лише мала ділянка поверхні тіла). Йодно-крохмальний тест є найпростішим експрес-тестом для вимірювання прегангліонарної судомоторної активності у осіб із ТСМ на великій площі поверхні шкіри (за умови що окрім ТСМ у пацієнта немає інших постгангліонарних порушень; а так буває рідко), однак для цього потрібен термічний стрес із підвищенням центральної температури тіла мінімум на 1°C. Йодно-крохмальний тест є оптимальним, однак, він не є практичним, тому що в більшості клінік немає спеціальної термокамери або спеціального обладнання для проведення такого тесту із зануренням у воду. Дослідження ISAFSCI можна застосовувати не лише при проведенні клінічних досліджень, його можна застосовувати в повсякденній практиці, і воно не вимагає спеціалізованого обладнання.

Рекомендації з оцінювання

Запитайте пацієнта, чи потіє він при навантаженні чи при підвищенні температури довкілля. Якщо так, запитайте, чи він потіє вище чи нижче НРУ. Якщо потовиділення відбувається в результаті іншого стану (напр., АД, переповнений сечовий міхур, ОГ, психологічний стрес, хвороба), не заповнюйте розділ судомоторної функції форми ISAFSCI, але ви можете записати це в його медичну карту та у відповідний розділ ISAFSCI, що стосується серцево-судинної функції. Також запишіть, які саме види діяльності викликають у пацієнта потовиділення.

Автономна регуляція: бронхолегенева система

Так само як і з іншими органами та системами, порушення роботи дихальної системи безпосередньо пов'язані з НРУ, вони також можуть бути пов'язані з повнотою ураження після ТСМ за шкалою AIS.[3,4] У осіб із інтактною ЦНС дихання відбувається за допомогою координації роботи соматичної нервової системи (регуляція роботи м'язів вдиху та видиху) та АНС (тонус бронхів та секреція). Діафрагма - основний м'яз, що забезпечує вдих, і який іннервується діафрагмальним нервом (С3-С5). У осіб із ТСМ середнього шийного відділу зазвичай здатність до спонтанного дихання зберігається (див. розділ про очікуваний рівень функціонування), але у них знижується форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) і інші функції обмежуються набагато більше, ніж у пацієнтів із ураженням поперково-грудного відділу. Функція експіраторних м'язів, особливо здатність відкашлятись для очищення дихальних шляхів, може значно уражатись в осіб із ТСМ шийного відділу і в меншій мірі уражатись в осіб із нижчим рівнем ураження, що пов'язано з паралічем абдомінальних м'язів та бічних внутрішніх міжреберних м'язів (Т1-Т12).

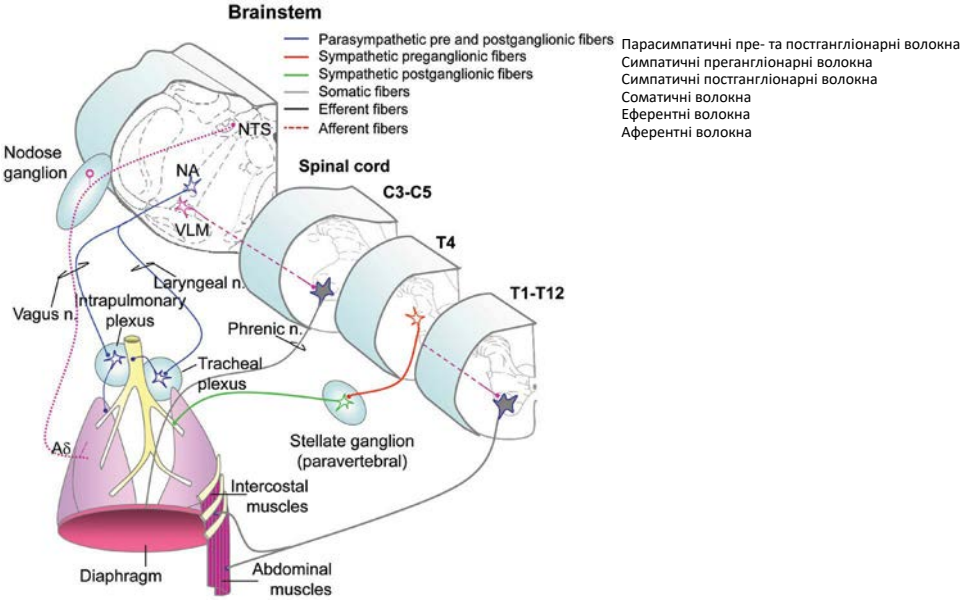


Рис. 2: Іннервація дихальної системи. NTS - ядро одинокого шляху; NA - подвійне ядро; VLM - вентролатеральна частина довгастого мозку. (Модифіковано за погодженням із Inskip, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.) Nodose ganglion – вузлуватий ганглій; Spinal cord – спинний мозок; Laryngeal n. – гортанний нерв; Intrapulmonary plexus – внутрішньолегеневе сплетіння; Vagus n. – блукаючий нерв; Phrenic n. – діафрагмальний нерв; Tracheal plexus – трахеальне сплетіння; Stellate ganglion (paravertebral) – зірчастий ганглій (паравертебральний); Intercostal muscles – міжреберні м'язи; Diaphragm – діафрагма; Abdominal muscles – м'язи живота.

Автономна регуляція бронхолегеневої системи (**Рис. 2**) загалом здійснюється з боку ПНС. А передача нервових імпульсів до бронхолегеневої системи через СНС від сегментів Т1-Т6 історично вважалася такою, що не має великого значення для функції дихальних шляхів. Однак дослідження у осіб із ТСМ

шийного відділу та порушенням регуляції бронхолегеневої системи з боку СНС свідчать про звуження діаметру дихальних шляхів та сильно виражену бронхоконстрикцію.[61,62]

Іннервація м'язів, залучених до процесу дихання (діафрагма, міжреберні та абдомінальні м'язи), починається з грудопоперекового відділу спинного мозку на рівні T1- T12, далі на цей процес частково впливають автономні премоторні нейрони вентролатеральної частини довгастого мозку (VLM), що тягнуться до моторних нейронів у спинному мозку. Нервові імпульси до дихальних шляхів йдуть як від ПНС, так і від СНС. ПНС забезпечує іннервацію гладких м'язів дихальних шляхів, тому вона відіграє основну роль в контролюванні діаметру дихальних шляхів. Прегангліонарні нейрони ПНС беруть свій початок у подвійному ядрі (NA) та іннервують трахею та бронхи через гортанний та блукаючий нерви, відповідно. Регуляція дихальних шляхів з боку ПНС забезпечується ацетилхоліном; його дія призводить до збудження клітин, результатом чого є бронхоконстрикція. Іннервація гладких м'язів з боку СНС відносно мінімальна. Прегангліонарні нейрони СНС виходять на рівні T4 та йдуть до паравертебральних гангліїв, а постгангліонарні нейрони забезпечують бронходилятацію, діючи через β-адренергічні рецептори. Окрім того, дихальні шляхи мають рясну афферентну іннервацію. Найважливішими афферентами, що забезпечують регуляцію дихання, є вагусні механорецептори, клітинні тіла яких знаходяться у гангліях вузлів та центральних аксонах, що тягнуться до ядра одинокого шляху (NTS).[1]

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: бронхолегенева система

Інвазивна вентиляційна підтримка полягає в застосуванні, серед іншого, апаратів ШВЛ, стимуляторів діафрагмального нерва, водіїв діафрагмального ритму, зовнішніх апаратів для створення негативного тиску та двофазної вентиляції з позитивним тиском у дихальних шляхах (BiPAP). До цього переліку не входить стандартна киснева терапія, дихання з переміжним позитивним тиском та постійний позитивний тиск у дихальних шляхах (CPAP). Вентиляторна підтримка не включає в себе «обмежене, короткочасне застосування», що визначається як дихальна підтримка в рамках медичної допомоги при інших легеневих ускладненнях, невідкладних реанімаційних заходах, таких як дихання «рот-в-рот», вентиляторна підтримка, мішок Амбу та вентиляторна підтримка під час операції/після операції тривалістю до 7 днів.

Код для CPAP застосовується, коли для хронічного чи обструктивного апное сну використовується механічний пристрій. До механічних пристроїв відноситься CPAP, адаптивна підтримуюча вентиляція з сервоприводом та BiPAP, якщо застосовується конкретно для пацієнтів з апное сну. Форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) визначається як загальний об'єм повітря, який людина може максимально форсовано видихнути, і вимірюється за даними стандартної спірометрії.[63]

Особи із AIS A та B на рівні C2 або вище можуть потребувати повної вентиляторної підтримки. Особи із C3-C5 AIS A та B можуть мати лише часткову залежність від ШВЛ. Особи з травмою нижче C5 зазвичай не потребують інвазивної вентиляторної підтримки. Очікувані результати можуть бути гіршими в залежності від того, які супутні захворювання впливають на функцію бронхолегеневої системи (напр., астма, тютюнопаління, обструктивне апное сну, хронічне обструктивне захворювання легень). Поширеність апное сну в осіб із ТСМ складає 63-72% в порівнянні з 25-33% в осіб без ТСМ.[64] Поширеність розладів дихання уві сні в осіб із повною тетраплегією оцінюється на рівні 60%. Ризик для осіб із неповною тетраплегією та параплегією є нижчим.[65,66]

Порядок проведення процедури: бронхолегенева система

Рекомендації стосовно обладнання

- Рекомендується: портативний спірометр Райта або невеличкий цифровий спірометр
- Альтернатива: будь-який діагностичний спірометр на ринку, що відповідає вимогам Настанов Американського торакального товариства/ Європейського респіраторного товариства.[67]

Рекомендації з оцінювання

Правильне положення для оцінювання бронхолегеневої системи взято із стандартів, розроблених для осіб без уражень[67,68] та осіб із ТСМ.[69,70]

- Пацієнт має сидіти прямо, плечі дещо відведені дозаду, підборіддя припідняте.
- Стопи мають повністю стояти на підлозі (підніжці крісла), ноги не повинні бути перехрещені.
- Зубні протези знімати не потрібно, якщо вони тримаються міцно.
- Бажано, щоб пацієнт сидів у кріслі з бильцями, щоб не впасти, якщо в нього станеться запаморочення або він втратить свідомість.
- Для описаних прийомів можна використати прищіпку для носа або затиснути носа пальцями.
- Якщо під час дослідження пацієнт знаходиться в іншому положенні, це слід зазначити у заключенні.

Автономна та соматична регуляція: крижова функція

Крижова функція

Відновлення крижової функції - пріоритет №1 у неврологічному відновленні осіб із ТСМ.[2] Однак Комітет з розробки автономних стандартів ASIA визнає, що відновлення крижової функції пов'язано не лише з функцією АНС, оскільки її регуляція також залежить від роботи соматичної нервової системи. Кількісне визначення ступеню збереження та відновлення крижової функції після ТСМ є важливим, таке визначення повинно базуватися як на неврологічній, так і на суб'єктивній інформації, отриманій під час дослідження ISAFSCI. Виходячи із вищезазначеного, рекомендується включати до стандартів перевірки крижової функції наступне:

- Визначення довільного скорочення та чутливості м'язів анусу.
- Визначення анального рефлексу та/або бульбокавернозних рефлексів.
- Оцінка наявної сенсорної та моторної функції на рівні сегментів спинного мозку T11-L2 і S3-S5.

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: крижова функція

Довільне скорочення сфінктера (скорочення зовнішнього анального сфінктера): Введіть дистальну фалангу вказівного пальця в анус пацієнта та попросіть його стиснути ваш палець. Потім оцініть, наскільки пацієнт може стиснути ваш палець: 2 = *норма*; 1 = *часткова здатність*; 0 = *відсутність стискання*.

Рефлекси: Їх можна протестувати декількома способами, в залежності від мети дослідження.

Рекомендується протестувати принаймні анальний рефлекс, якщо він відсутній, досліджується бульбокавернозний рефлекс.

- *Анальний рефлекс:* Перевірте анальний рефлекс шляхом подразнення шкіри голкою (злегка провести голкою) з обох боків анусу та спостерігайте, чи є реакція у вигляді скорочення, чи в нормі тонус чи підвищений, або можна дещо розтягнути анальний сфінктер пальцем, що введений в анус, та перевірити, чи з'являється рефлекторне скорочення.
- *Бульбокавернозний рефлекс:* Перевірте бульбокавернозний рефлекс, увівши дистальну фалангу вказівного пальця в анус та стиснувши пеніс чи клітор або потягнувши за лобкове волосся, і це можна робити у присутності постійного уретрального катетера і таким чином перевірити наявність рефлекторного скорочення анального сфінктера.

Анатомічний діагноз: В залежності від того, чи вищезазначені крижові рефлекси стосуються ураження верхнього мотонейрону (ВМН) чи нижнього мотонейрону (НМН), та від НРУ для моторної та сенсорної функції:

- *Супраконусні:* Супраконусні або надкрижові ураження - це ураження вище крижового відділу спинного мозку. Зазвичай крижова частина спинного мозку після ураження є інтактною, тому розвиватиметься

ураження за типом ВМН та гіперактивність крижових рефлексів із забезпеченням рефлекторної активності для ерекції, скорочення сечового міхура та прямої кишки. Рідко, але буває, що ураження поширюється на крижовий відділ спинного мозку, внаслідок чого виникає ураження за типом НМН з відсутністю крижових рефлексів.

- *Конусні:* Синдром мозкового конусу означає ураження більш ростральної частини спинного мозку, що найчастіше пов'язано із кістковими ураженнями грудопоперекового відділу. Зазвичай це проявляється поєднанням симптомів ВМН та НМН.
- *Кінський хвіст (Cauda equina):* Синдром кінського хвоста стосується попереково-крижових нервових закінчень кінського хвоста, при чому спинний мозок сам по собі може бути не залучений. Ураження цих нервових закінчень буде за типом НМН, з відсутніми або зниженими крижовими рефлексами, арефлекторним кишечником та сечовим міхуром та відсутністю рефлексогенної ерекції.

Особливості проведення процедури: крижова функція

Загальні рекомендації

При проведенні дослідження ISAFSCI крижового відділу важливо забезпечити приватність як для пацієнта, так і для медпрацівника.

Рефлекси крижового відділу

1. Результати за крижовою функцією можна винести окремо або зазначити в рамках загального результату.
2. Спочатку слід заповнити той розділ ISAFSCI, що стосується крижової функції, відповідно до визначених лікарем очікуваних наявних рефлексів за даними фізикального обстеження, пам'ятаючи, що з часом рефлекси можуть змінюватися.
   Приклад: якщо пацієнт із повним ураженням на рівні C5 повідомляє про те, що може контролювати роботу кишечника, незважаючи на факт, що в нього відсутня анальна чутливість (відсутня реакція на глибокий анальний тиск та відсутня чутливість S4-5) і відсутній довільний контроль анального сфінктера, лікар все одно повинен зазначити в документації відсутність довільного контролю.*

   Приклад: якщо у пацієнта з повним ураженням на рівні C6 AIS A і відсутньою чутливістю нижче НРУ стоїть епіцистостома, лікар повинен вказати, що у пацієнта довільний контроль відсутній.

   *Важливо перевірити саме глибокий анальний тиск, а не ректальний. Для цього слід натиснути на анальний сфінктер, а не проводити глибоке ректальне дослідження, як це традиційно роблять в медичній практиці.
3. Суб'єктивні крижові рефлекси слід документувати, щоб показати можливості пацієнта окремо у зв'язку лише з ТСМ (тобто без впливу препаратів, тощо), а також документувати рівень функції для визначення змін, що можна використовувати для розробки тактики лікування. Якщо відомо, що у пацієнта до травми вже були порушення збудження та оргазму, то немає потреби перевіряти, чи рефлекси в нормі.
4. Потрібно перевірити такі крижові рефлекси як анальний рефлекс та/або бульбокавернозний рефлекс.

   Оцінка функції на рівні сегменту T11-L2 є важливою для визначення наявності психогенного генітального збудження. Чим більше збережена чутливість у цих зонах, тим більша ймовірність психогенного генітального збудження. Окрім того, у чоловіків додаткову інформацію про симпатичну функцію на рівні T11-L2 ми отримуємо при перевірці рефлексів калитки (кремастерний та дартосний рефлекси) та чутливості яєчок.

   Визначення крижових рефлексів, таких як анальний рефлекс[71] та/або бульбокавернозний рефлекс[72-74], є необхідним для точнішого визначення типу неврологічного ураження крижових сегментів спинного мозку. При ураженні ВМН та частковому ураженні НМН ми можемо очікувати гіперактивні та асиметричні рефлекси, водночас при повному ураженні НМН можемо очікувати відсутність обох рефлексів.

5. Бали за всі крижові автономні функції відповідають іншим розділам ISAFSCI:

- *2 = нормальна функція – така ж як і до ушкодження*
- *1 = порушена функція – відрізняється від такої, що була до ушкодження*

- *0 = відсутня функція – функції немає*
- *НТ = не тестується, не може тестуватися*

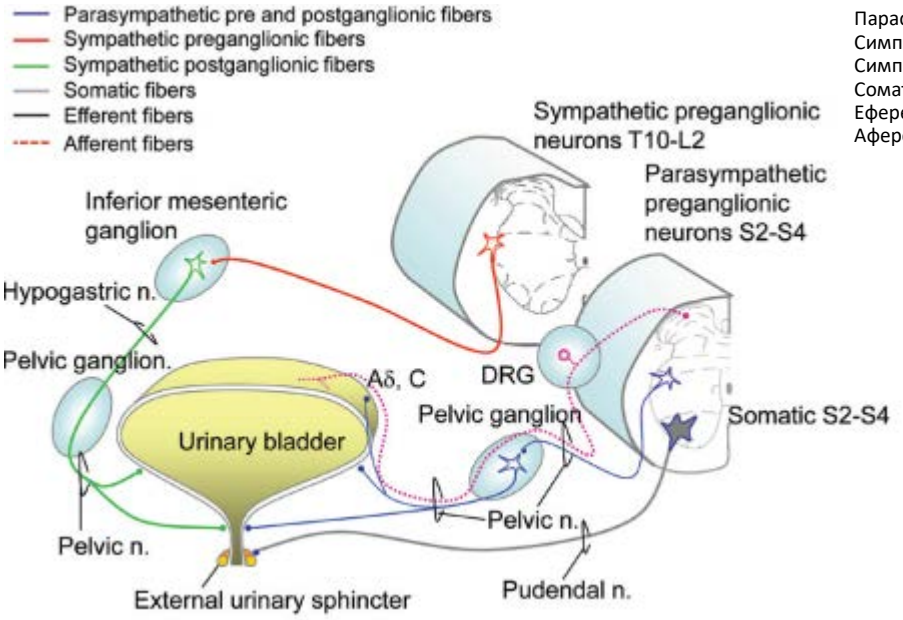
Нижні сечовивідні шляхи

Функція нижніх сечовивідних шляхів (НСШ) контролюється нервовими ланцюгами у головному та спинному мозку, що координують активність вісцеральної гладкої м'язової тканини сечового міхура та уретри відповідно до активності поперечносмугастого м'яза зовнішнього уретрального сфінктера (**Рис. 3**).[3,75] Функція НСШ охоплює центральні (супраспінальні та спінальні) та периферичні шляхи (тазові парасимпатичні, поперекові симпатичні та соматичний статевий нерв). Аксони ядра Онуфа крижових сегментів спинного мозку забезпечують іннервацію зовнішнього сфінктера уретри за допомогою статевого нерва. Сечовий міхур отримує СНС іннервацію від підчеревного нерва і крижову ПНС іннервацію - від нервів малого тазу. Афферентна інформація від НСШ потрапляє в спінальні сегменти та утворює синапси на проміжних нейронах, які або утворюють зв'язки між сегментами та моторними шляхами, або надсилають свої аксони до головного мозку. Низхідні шляхи з'єднуються зі структурами у стовбурі мозку, в тому числі у варолієвому мості та периакведуктальній сірій речовині середнього мозку, чим забезпечуються рефлекторні функції. Разом із вищими центрами головного мозку (поясна та лобова звивини) ці рефлекси забезпечують накопичення та свідоме сприйняття відчуттів, що надходять від НСШ.[3,76] Активація симпатичних нервових ланцюгів через спінальні рефлекси забезпечує релаксацію детрузора та скорочення шийки сечового міхура, що і забезпечує утримання сечі. Активація крижових парасимпатичних еферентних нейронів призводить до скорочення детрузора, і, відповідно, сечовипускання.

У великій мірі іннервація НСШ забезпечується трьома нервами: (1) підчеревний нерв забезпечує іннервацію сечового міхура з боку СНС і відповідає за накопичення сечі, що опосередковується α-адренергічними рецепторами, що експресуються в трикутнику сечового міхура, його шийці та уретрі (збудження), та β-адренергічними рецепторами, що експресуються в куполі сечового міхура (пригнічення); (2) тазовий нерв отримує сигнал від ПНС, що бере свій початок у крижовому відділі спинного мозку (S2-S4), і здійснює регуляцію сечовипускання через холінергічні мускаринові рецептори; (3) статевий нерв виходить із крижового відділу та забезпечує соматичну іннервацію поперечносмугастих м'язів зовнішнього сфінктера уретри.[4]

На додаток до своєї еферентної функції кожен із зазначених нервів передає аферентний сигнал від НСШ через дорсальний корінцевий ганглій (DRG), а інформація про розтягнення міхура передається через механочутливі аферентні волокна (волокна Aδ, C), що здебільшого розташовані у тазовому нерві. Ці аферентні волокна забезпечують скоординовану зміну між накопиченням та сечовипусканням. Статевий та підчеревний нерви на **Рис. 3** не зображені, але здебільшого вони мають ноцицептивні аферентні волокна.

Нормальне довільне сечовипускання досягається через довільну релаксацію зовнішнього сфінктера уретри. Шлях рефлекса сечовипускання НСШ має два режими роботи: накопичення та випускання. У дітей ці механізми функціонують рефлекторно, і сечовипускання є мимовільним. У дорослих утримання та випускання сечі регулюються довільно завдяки зв'язкам між переднім мозком та стовбуром мозку. При ТСМ ушкоджуються спінальні тракти, залучені до центральної регуляції НСШ, що часто призводить до одночасної активації тих нейронів ПНС, що іннервують детрузор, та соматичних нейронів, що іннервують зовнішній сфінктер уретри. Таке протиріччя призводить до втрати синергізму або детрузорно-сфінктерної диссинергії різного ступеню вираженості.[4]



Парасимпатичні пре- та постгангліонарні волокна
Симпатичні прегангліонарні волокна
Симпатичні постгангліонарні волокна
Соматичні волокна
Еферентні волокна
Аферентні волокна

Рис. 3: Іннервація нижніх сечовивідних шляхів. DRG/ДКГ – дорсальний корінцевий ганглій; волокна Aδ, C - механочутливі аферентні волокна. (Змінено з дозволу Inskip, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

Sympathetic preganglionic neurons T10-L2 – Симпатичні прегангліонарні нейрони T10-L2; Inferior mesenteric ganglion – Нижній брижовий ганглій; Parasympathetic preganglionic neurons S2-S4 - Парасимпатичні прегангліонарні нейрони S2-S4; Hypogastric n. – Підчеревний н.; Pelvic ganglion – Тазовий ганглій; Urinary bladder – Сечовий міхур; DRG – Дорсальний корінцевий ганглій; Somatic S2-S4 – соматичні волокна S2-S4; Pelvic n. – Тазовий н.; External urinary sphincter – Зовнішній сфінктер сечового міхура; Pudendal n. – Статевий н.

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: функція нижніх сечовивідних шляхів

Усвідомлення потреби спорожнити сечовий міхур визначається як відчуття внизу живота, що спонукає людину відчути потребу спорожнити сечовий міхур. Це відчуття не слід плутати із потовиділенням, головним болем або іншими фізичними симптомами, які можуть виникати на фоні АД. Стосовно очікуваної анатомічної відповіді: будь-який НРУ з нормальною чутливістю на рівні T11-L2 і S3-S5 позначається як 2. НРУ із частковим збереженням чутливості на рівні T11-L2 та/або S3-S5 позначається як 1. Будь-який НРУ без крижової чутливості або моторної функції в дерматомах S3-S5 позначається як 0.

Здатність утримати витікання сечі визначається як здатність довільно утримати сечовипускання шляхом скорочення зовнішнього сфінктера уретри. Стосовно очікуваної анатомічної відповіді: показник 2 стосується будь-якого НРУ з нормальною чутливістю на рівні S3-S5. НРУ із частковим збереженням чутливості на рівні S3-S5 позначається як 1, а будь-який НРУ з відсутністю моторної функції на рівні S3-S5 позначається як 0.

Порядок проведення процедури: функція нижніх сечовивідних шляхів

Рекомендації стосовно обладнання

- Обладнання не потрібне

Рекомендації з оцінювання

1. Усвідомлення потреби спорожнити сечовий міхур (відчуття внизу живота, що спонукає людину відчути потребу спорожнити сечовий міхур) не слід плутати із потовиділенням, головним болем або іншими фізичними симптомами, які можуть виникати на фоні АД.
   a) Суб'єктивна відповідь: Запитайте в пацієнта: *"Чи є у вас відчуття наповнення сечового міхура внизу живота?"*

   Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)

2. Здатність утримати витікання сечі - це здатність довільно утримати сечовипускання шляхом скорочення зовнішнього сфінктера уретри.

а) Суб'єктивна відповідь: Запитайте в пацієнта: *"Чи можете ви утриматись від сечовипускання, коли сечовий міхур наповнений і ви відчуваєте потребу помочитися?"*

Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)

Шлунково-кишковий тракт

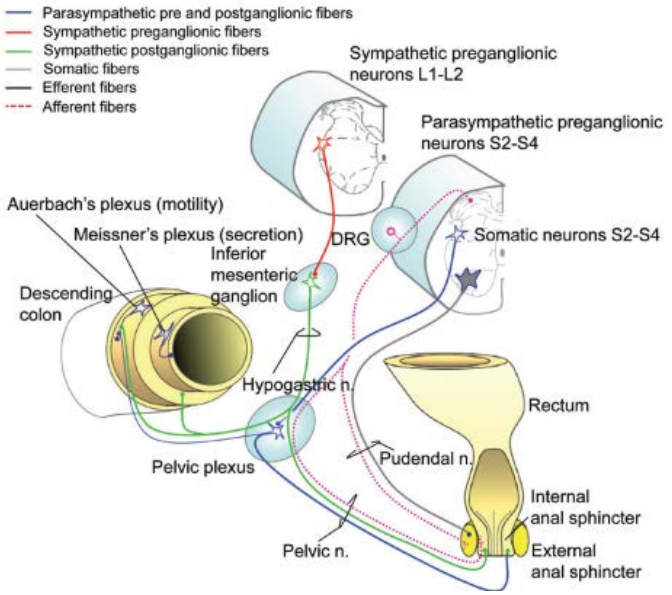
Функція кишечника потребує координації дій соматичної, автономної та ентеральної нервової систем. Перистальтика в товстому кишечнику координується мережею нейронів, що з'єднують головний мозок із слизовою оболонкою товстого кишечника (**Рис. 4**). Блукаючий нерв йде від стовбура мозку та забезпечує іннервацію кишечника до рівня селезінкового кута товстої кишки. По нижньому нутрощевому нерву йдуть тазові парасимпатичні волокна від сегментів S2-4 спинного мозку до дистальної частини кишечника (селезінковий кут, ліва частина товстого кишечника та пряма кишка). Ентеральна нервова система складається з двох мереж нейронів: міжм'язове нервове сплетіння Ауербаха і підслизове сплетіння Мейснера. Ауербахове сплетіння через свої немієлінізовані волокна та постгангліонарні клітинні тіла парасимпатичної нервової системи координує перистальтику, а підслизове сплетіння передає чутливі та місцеві моторні сигнали. Внутрішній анальний сфінктер - це продовження кругового м'язового шару прямої кишки, рефлекторну регуляцію якого здійснює ентеральна нервова система та сегменти S2-4 спинного мозку. Зовнішній анальний сфінктер та тазове дно отримують сенсорну та моторну іннервацію від статевого нерва, який забезпечує довільний контроль. Доведено, що має місце також і симпатична регуляція зовнішнього анального сфінктера. У кишечнику функції накопичення, просування калових мас та дефекації залежать від скоординованої регуляції двох компонентів АНС: ентеральної нервової системи та довільного моторного контролю скелетних м'язів тазового дна та зовнішнього анального сфінктера.

Автономна іннервація шлунково-кишкового тракту є необхідною для того, щоб змінювати внутрішню активність ентеральної нервової системи. У дистальній частині шлунково-кишкового тракту (як показано на **Рис. 4**) АНС здійснює координацію накопичення та евакуації шляхом регуляції перистальтики в товстому кишечнику та зміни тонусу анального сфінктера. Парасимпатична іннервація дистальної частини товстого кишечника та прямої кишки починається у спинному мозку (S2-S4), а верхня частина ШКТ (до рівня селезінкового кута) іннервується блукаючим нервом, який на **Рис. 4** не показаний. Постгангліонарні нейрони ПНС посилюють активність гладких м'язів (за допомогою ацетилхоліну). Симпатична іннервація починається з рівня сегментів T10-L1, вона в основному постгангліонарна, і полягає в опосередкованому пригніченні м'язової та секреторної активності через норадренергічну зміну активності як у Мейснеровому, так і Ауербаховому сплетіннях.

Внутрішній анальний сфінктер отримує іннервацію як з боку СНС, так і ПНС, а зовнішній анальний сфінктер іннервується соматичними волокнами статевого нерву (S2-S4). Аферентний сигнал із цієї ділянки передається як тазовим, так і статевим нервом через DRG (дорсальний корінцевий ганглій).

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: функція шлунково-кишкового тракту

Відчуття потреби в дефекації визначається як відчуття внизу живота, що спонукає людину відчути потребу спорожнити кишечник. Це відчуття не слід плутати із потовиділенням чи головним болем, які можуть виникати на фоні АД. Стосовно очікуваної анатомічної відповіді: будь-який НРУ з нормальною чутливістю, що відповідає рівню S3-S5, позначається як 2. Будь-який НРУ із частковим збереженням чутливості, що відповідає рівню S3-S5, отримує показник 1, а ураження із відсутністю чутливості або моторної функції в дерматомах S3-S5 отримує 0. Якщо у пацієнта колостома та/або ілеостома, відповідь на усі питання буде – НТ.



Парасимпатичні пре- та постгангліонарні волокна
Симпатичні прегангліонарні волокна
Симпатичні постгангліонарні волокна
Соматичні волокна
Еферентні волокна
Аферентні волокна

Рис. 4: Іннервація дистальної частини шлунково-кишкового тракту. (Модифіковано за погодженням із Inskip, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

Sympathetic preganglionic neurons L1-L2 – Симпатичні прегангліонарні нейрони L1-L2; Parasympathetic preganglionic neurons S2-S4 - Симпатичні прегангліонарні нейрони S2-S4; Auerbach's plexus (motility) – Сплетіння Ауербаха (перистальтика); Meissner's plexus (secretion) – Сплетіння Мейснера (секреція); DRG – Дорсальний корінцевий ганглій; Somatic neurons S2-S4 – Соматичні нейрони S2-S4; Descending colon – Низхідна частина товстого кишечника; Inferior mesenteric ganglion – Нижній брижовий ганглій; Hypogastric n. – Підчеревний нерв; Rectum – Пряма кишка; Pelvic plexus – Тазове сплетіння; Pudendal n. – Статевий нерв; Internal anal sphincter – Внутрішній анальний сфінктер; Pelvic n. – Тазовий нерв; External anal sphincter – Зовнішній анальний сфінктер.

Здатність утримати вихід калових мас визначається як здатність довільно утримати дефекацію шляхом скорочення анального сфінктера. Будь-який НРУ з нормальною чутливістю та нормальною моторною функцією, що відповідає рівню S3-S5, отримує показник 2 за шкалою очікуваної анатомічної відповіді. Будь-який НРУ із частковим збереженням чутливості, що відповідає рівню S3-S5, отримує показник 1, а ураження із відсутністю чутливості або моторної функції в дерматомах S3-S5 отримує 0.

Особливості процедури: Функція шлунково-кишкового тракту

Рекомендації стосовно обладнання

- Обладнання не потрібне

Рекомендації з оцінювання

1. Відчуття потреби спорожнити кишечник (відчуття внизу живота, що спонукає людину відчути потребу спорожнити кишечник) не слід плутати із потовиділенням чи головним болем, які можуть виникати на фоні АД.
   a. Суб'єктивна відповідь: Запитайте в пацієнта: *"Чи є у вас відчуття в животі та/або в області тазу, що вам треба спорожнити кишечник?"*

      Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)
2. Здатність утримувати випорожнення: здатність довільно попередити дефекацію шляхом скорочення анального сфінктера.
   a. Суб'єктивна відповідь: Запитайте в пацієнта: *"Чи можете ви утриматись від дефекації, коли відчуваєте потребу спорожнити кишечник?"*

      Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)

Геніталії та репродуктивні органи

Органи малого тазу та зовнішні статеві органи іннервуються обома компонентами АНС, як показано для чоловіків (**Рис. 5**). Так само як і для НСШ симпатична іннервація забезпечується підчеревним нервом, а

парасимпатична - тазовим.[77] Вважається, що психогенна ерекція та зволоження піхви регулюються разом СНС і ПНС. На відміну від цього, як вважається, рефлекторна ерекція та зволоження піхви активуються лише ПНС.[3,78] Еякуляція є більш складним неврологічним явищем, і окрім соматичної нервової системи, представленої статевим нервом (S2-5), вона також залежить від координації СНС (T11-L2) і ПНС (S2-4). Еякуляція та оргазм не завжди співпадають, неврологічна регуляція оргазму вивчена не до кінця.[79,80] Однак дослідження у пацієнтів із ТСМ свідчать про те, що для настання оргазму потрібна інтактна крижова рефлекторна дуга.[3,79]

Іннервація репродуктивних органів та геніталій

Органи малого тазу та геніталії в основному складаються з трьох типів тканин: секреторна, еректильна та поперечносмугасті м'язи.[77] Здебільшого автономна іннервація цих тканин надходить із двосторонніх тазових гангліїв, що містять як симпатичні, так і парасимпатичні нейрони. Парасимпатичні прегангліонарні нейрони виходять із спинного мозку (S2-S4) та проходять у тазовому нерві до тазових гангліїв. Симпатична іннервація починається у нижньогрудному та поперековому відділах спинного мозку (T10-L2) та через підчеревні нерви іннервує тазові ганглії; симпатичні нерви також йдуть до тазового сплетіння по тазовому нерву (змішана симпатична та парасимпатична іннервація). Ці сплетіння утворюють широку нейронну мережу з обох боків передміхурової залози (у чоловіків) або шийки матки (у жінок). Як у чоловіків, так і жінок найбільшим нервом, що виходить із тазового сплетіння є печеристий нерв (у чоловіків також називається пеніальний нерв). Для спрощення тут показана іннервація лише сім'яних пухирців. Соматична іннервація поперечносмугастих м'язів промежини, до яких відносяться сідничо-печеристий (*ischiocavernosus*), бульбокавернозний (*bulbocavernosus*) та м'яз-підіймач відхідника (*levator ani)*, бере свій початок у крижовому відділі спинного мозку (S2-4). Аферентний сигнал від органів малого тазу передається до спинного мозку через генітально-спінальні нерви (тазовий, підчеревний та статевий; для спрощення тут показаний лише тазовий нерв), а сенсорні шляхи з обох сторін йдуть доверху в дорсальному квадранті спинного мозку.

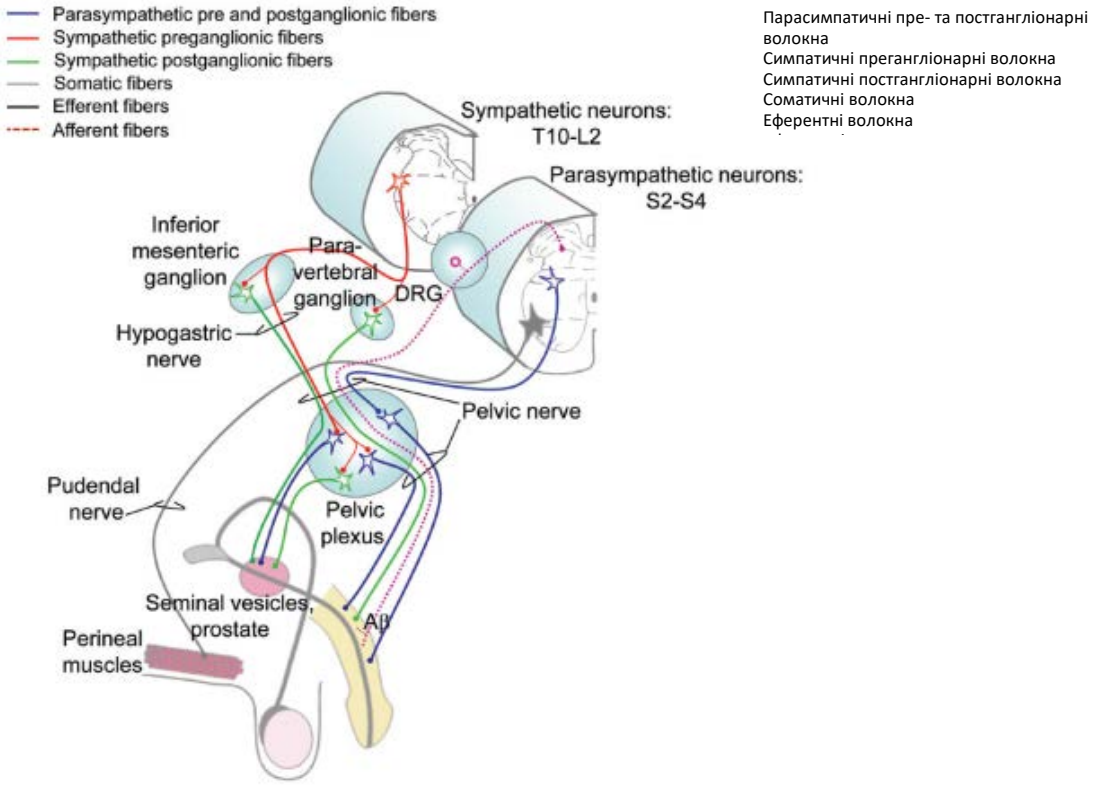


Рис. 5: Іннервація органів малого тазу та чоловічих геніталій. DRG/ДКГ –дорсальний корінцевий ганглій. (Модифіковано за погодженням із Inskip, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

Sympathetic neurons: T10-L2 – Симпатичні нейрони: T10-L2; Parasympathetic neurons: S2-S4 – Парасимпатичні нейрони: S2-S4; Inferior mesenteric ganglion – Нижній брижовий ганглій; Paravertebral ganglion – Паравертебральний ганглій; DRG – Дорсальний корінцевий ганглій; Hypogastric nerve – Підчеревний нерв; Pelvic nerve – Тазовий нерв; Pudendal nerve – Статевий нерв; Pelvic plexus – Тазове сплетіння; Seminal vesicles, prostate – Сім'яні пухирці, передміхурова залоза; Perineal muscles – М'язи промежини.

Поточні показники та очікуваний рівень функціонування: геніталії та репродуктивні органи

Психогенне збудження геніталій визначається як ознаки приливу крові до геніталій у відповідь на ментальну/візуальну сексуальну стимуляцію, широко відому під назвою ерекція у чоловіків та зволоження піхви у жінок. Стосовно очікуваної анатомічної відповіді: будь-який НРУ з нормальною чутливістю, що відповідає рівню T11-L2, позначається як 2. Будь-який НРУ із частковим збереженням чутливості, що відповідає рівню T11-L2, позначається як 1, і будь-який НРУ з відсутністю чутливості чи моторної функції, що відповідає рівню T11-L2, позначається як 0.

Рефлекторне збудження геніталій визначається як ознаки приливу крові до геніталій у відповідь на локальну стимуляцію зони промежини, широко відому під назвою ерекція у чоловіків та зволоження піхви у жінок. Будь-який НРУ з нормальною чутливістю та нормальною моторною функцією, а також інтактною рефлекторною функцією, що відповідає рівню S3-S5, отримує показник 2 за шкалою очікуваної анатомічної відповіді. Часткове збереження чутливості або моторної чи рефлекторної функції, що відповідає рівню S3-S5, позначається як 1, а відсутність чутливості та моторної функції та відсутні крижові рефлекси, що відповідають рівню S3-S5, позначаються як 0.

Оргазм визначається як загальне суб'єктивне відчуття кульмінації статевого акту у жінок та чоловіків. У чоловіків це відчуття часто (але не завжди) супроводжується еякуляцією, а у жінок може відбуватись низка епізодів цього відчуття. Стосовно очікуваної анатомічної відповіді: інтактні крижові рефлекси з нормальною чутливістю, що відповідає рівню S3-S5, позначаються як 2. Показник 1 означає: відсутність чутливості або моторної функції із збереженням крижових рефлексів, що відповідає рівню S3-S5, або інтактна чутливість або моторна функція на S3-5 на фоні будь-якого ступеню збереження крижових рефлексів. Відсутня чутливість або моторна функція на S3-S5 та відсутні крижові рефлекси відповідає показнику 0.

Еякуляція визначається як виштовхування сім'яної рідини назовні із уретри, що відбувається після стимуляції геніталій та вібраційної стимуляції (або без останньої). Будь-який НРУ з нормальною чутливістю та крижовими рефлексами, що відповідає рівню T11-L2, отримує показник 2 за шкалою очікуваної анатомічної відповіді. Показник 1 стосується будь-якого НРУ із зниженою чутливістю, що відповідає T11-L2, зі збереженими крижовими рефлексами. Слід зазначити, що слабка або мінімальна еякуляція часто є ознакою ретроградної еякуляції, таку ситуацію слід позначати як 1. Будь-який НРУ з відсутньою чутливістю, що відповідає T11-L2, з відсутніми крижовими рефлексами отримує показник 0.

Особливості процедури: Функція геніталій та репродуктивних органів

Рекомендації стосовно обладнання

- Обладнання не потрібне.

Рекомендації з оцінювання

1. Психогенне збудження геніталій: ознаки приливу крові до геніталій у відповідь на ментальну/візуальну сексуальну стимуляцію, широко відому під назвою ерекція у чоловіків та зволоження піхви у жінок.

a Суб'єктивна відповідь: Запитайте в пацієнта: *"Чи відбувається у вас збудження геніталій, тобто ерекція чи зволоження піхви, під час психологічного статевого збудження?"*

Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)

2. Рефлекторне збудження геніталій: ознаки приливу крові до геніталій у відповідь на локальну стимуляцію зони промежини, широко відому під назвою ерекція у чоловіків та зволоження піхви у жінок.

a Суб'єктивна відповідь: Запитайте в пацієнта: *"Чи відбувається у вас збудження геніталій, тобто ерекція чи зволоження піхви, при торканні до них?"*

Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)

3. Оргазм: загальне суб'єктивне відчуття кульмінації статевого акту у жінок і чоловіків. У чоловіків це відчуття часто (але не завжди) супроводжується еякуляцією, а у жінок може відбуватись низка епізодів цього відчуття.

a Суб'єктивна відповідь: Запитайте у пацієнта :*"Чи можете ви досягти оргазму на фоні статевої стимуляції?"*

Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)

4. Еякуляція: виштовхування сім'яної рідини назовні із уретри, що відбувається після стимуляції геніталій та вібраційної стимуляції (або без останньої).

a Суб'єктивна відповідь: Запитайте в пацієнта: *"Чи можете ви досягти еякуляції на фоні статевої стимуляції?"*

Позначити: НТ, 0, 1, 2 згідно з рекомендаціями (див. стор. 19)

З додатковими джерелами та процедурами збору даних можна ознайомитись за наступними посиланнями: https://www.iscos.org.uk/ international-sci-data-sets

Література:

1. Inskip, J. A., Ramer, L. M., Ramer, M. S. & Krassioukov A. V. Autonomic assessment of animals with spinal cord injury: tools, techniques and translation. *Spinal Cord* 47, 2-35, doi:10.1038/sc.2008.61 (2009).
2. Anderson, K. D. Targeting recovery: priorities of the spinal cord-injured population. *J Neurotrauma* 21, 1371-1383, doi:10.1089/neu.2004.21.1371 (2004).
3. Alexander, M. S. et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 47, 36-43, doi:10.1038/ sc.2008.121 (2009).
4. Krassioukov, A. et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 35, 201-210, doi:10.11 79/1079026812Z.00000000053 (2012).
5. Alexander, M., Wecht, J., Krassioukov, A. & International Autonomic Standards, C. Pulse article: Survey on the current usage of the International Standards for the Assessment of Autonomic Function after Spinal Cord Injury (ISAFSCI). *Spinal Cord Ser Cases* 3, 17100, doi:10.1038/s41394-017-0025-8 (2017).
6. Davidson, R. A. et al. Inter-Rater Reliability of the International Standards to Document Remaining Autonomic Function after Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma* 34, 552-558, doi:10.1089/ neu.2016.4489 (2017).
7. Round, A. M. et al. An evaluation of the International Standards to Document Remaining Autonomic Function after Spinal Cord Injury: input from the international community. *Spinal Cord* 55, 198-203, doi:10.1038/ sc.2016.152 (2017).
8. Squair, J. W., le Nobel, G., Noonan, V. K., Raina, G. & Krassioukov, A. V. Assessment of clinical adherence to the international autonomic standards following spinal cord injury. *Spinal Cord* 53, 668-672, doi:10.1038/ sc.2015.54 (2015).
9. Krassioukov, A. V. & Weaver, L. C. Morphological changes in sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury in rats. *Neuroscience* 70, 211-225, doi:10.1016/0306-4522(95)00294-s (1996).
10. Low PA, S. D. Laboratory Evaluation of Autonomic Failure. *Clinical Autonomic Disorders. 3 ed.* Low PA, Benarroch EE, editors. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins (2003).
11. Wecht, J. M. & Bauman, W. A. Implication of altered autonomic control for orthostatic tolerance in SCI. *Auton Neurosci* 209, 51-58, doi:10.1016/j. autneu.2017.04.004 (2018).
12. Biering-Sorensen, F. et al. Alterations in cardiac autonomic control in spinal cord injury. *Auton Neurosci* 209, 4-18, doi:10.1016/j.autneu.2017.02.004 (2018).
13. Calaresu, F. R. & Yardley, C. P. Medullary basal sympathetic tone. *Annu Rev Physiol* 50, 511-524, doi:10.1146/annurev.ph.50.030188.002455 (1988).
14. Coote, J. H. Myths and realities of the cardiac vagus. *J Physiol* 591, 4073-4085, doi:10.1113/ jphysiol.2013.257758 (2013).
15. Claydon, V. E. & Krassioukov, A. V. Orthostatic hypotension and autonomic pathways after spinal cord injury. *J Neurotrauma* 23, 1713-1725, doi:10.1089/ neu.2006.23.1713 (2006)
16. Draghici, A. E. & Taylor, J. A. Baroreflex autonomic control in human spinal cord injury: Physiology, measurement, and potential alterations. *Auton Neurosci* 209, 37-42, doi:10.1016/j.autneu.2017.08.007 (2018).

17. Schmid, A. et al. Catecholamines, heart rate, and oxygen uptake during exercise in persons with spinal cord injury. *J Appl Physiol* (1985) 85, 635-641, doi:10.1152/jappl.1998.85.2.635 (1998).
18. Schmid, A. et al. Free plasma catecholamines in spinal cord injured persons with different injury levels at rest and during exercise. *J Auton Nerv Syst* 68, 96-100 (1998).
19. Bartholdy, K. et al. Cardiac arrhythmias the first month after acute traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 37, 162-170, doi:10.1179/204577231 3Y.0000000181 (2014).
20. Freeman, R. et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 161, 46-48, doi:10.1016/j.autneu.2011.02.004 (2011).
21. Gibbons, C. H. & Freeman, R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 67, 28-32, doi:67/1/28 [pii] 10.1212/01. wnl.0000223828.28215.0b (2006).
22. Byun, J. I. et al. Delayed orthostatic hypotension: Severity of clinical symptoms and response to medical treatment. *Auton Neurosci* 213, 81-85, doi:10.1016/j. autneu.2018.06.005 (2018).
23. Krassioukov, A. et al. "The ABCs of AD": A prospective evaluation of the efficacy of an educational intervention to increase knowledge of autonomic dysreflexia management among emergency health care professionals. *J Spinal Cord Med* 39, 190-196, doi:1 0.1179/2045772315Y.0000000037 (2016).
24. Walter, M. et al. Prediction of autonomic dysreflexia during urodynamics: a prospective cohort study. *BMC Med* 16, 53, doi:10.1186/s12916-018-1040-8 (2018).
25. Kirshblum, S. C., House, J. G. & O'Connor K, C. Silent autonomic dysreflexia during a routine bowel program in persons with traumatic spinal cord injury: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 83, 1774-1776, doi:10.1053/apmr.2002.36070 S0003999302006019 [pii] (2002).
26. Wan, D. & Krassioukov, A. V. Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: a clinical review. *J Spinal Cord Med* 37, 2-10, doi:10.1179/204577231 3Y.0000000098 (2014).
27. Vaidyanathan, S., Soni, B. M., Mansour, P. & Oo, T. Fatal collapse due to autonomic dysreflexia during manual self-evacuation of bowel in a tetraplegic patient living alone: lessons to learn. *Int Med Case Rep J* 10, 361- 365, doi:10.2147/IMCRJ.S135586 (2017).
28. Mazzeo, F., Santamaria, S. & Iavarone, A. "Boosting" in Paralympic athletes with spinal cord injury: doping without drugs. *Funct Neurol* 30, 91-98, doi:10.11138/ fneur/2015.30.2.091 (2015).
29. Blauwet, C. A. et al. Testing for boosting at the Paralympic games: policies, results and future directions. *Br J Sports Med* 47, 832-837, doi:10.1136/ bjsports-2012-092103 (2013).
30. Bhambhani, Y. et al. Boosting in athletes with high-level spinal cord injury: knowledge, incidence and attitudes of athletes in paralympic sport. *Disabil Rehabil* 32, 2172-2190, doi:10.3109/09638288.2010.505678 (2010).
31. Gee,C.M.,Nightingale,T.E.,West,C.R.&Krassioukov, A. V. Infographic. Doping without drugs: how para- athletes may self-harm to boost performance. *Br J Sports Med*, doi:10.1136/bjsports-2020-101980 (2020).
32. Squair, J. W., Phillips, A. A., Currie, K. D., Gee, C. & Krassioukov, A. V. Autonomic testing for prediction of competition performance in Paralympic athletes. *Scand J Med Sci Sports* 28, 311-318, doi:10.1111/ sms.12900 (2018).
33. Currie, K. D. & Krassioukov, A. V. A walking disaster: a case of incomplete spinal cord injury with symptomatic orthostatic hypotension. *Clin Auton Res* 25, 335-337, doi:10.1007/s10286-015-0309-7 (2015).
34. Hubli, M., Gee, C. M. & Krassioukov, A. V. Refined assessment of blood pressure instability after spinal cord injury. *Am J Hypertens* 28, 173-181, doi:10.1093/ ajh/hpu122 (2015).
35. Hubli, M. & Krassioukov, A. V. Ambulatory blood pressure monitoring in spinal cord injury: clinical practicability. *J Neurotrauma* 31, 789-797, doi:10.1089/neu.2013.3148 (2014).
36 Katzelnick, C. G. et al. Blood Pressure Instability in Persons With SCI: Evidence From a 30-Day Home Monitoring Observation. *Am J Hypertens* 32, 938-944, doi:10.1093/ajh/hpz089 (2019).
37. Fealey, R. D. Interoception and autonomic nervous system reflexes thermoregulation. *Handb Clin Neurol* 117, 79-88, doi:10.1016/B978-0-444-53491- 0.00007-9 (2013).
38. Greaney, J. L., Kenney, W. L. & Alexander, L. M. Sympathetic regulation during thermal stress in human aging and disease. *Auton Neurosci* 196, 81-90, doi:10.1016/j.autneu.2015.11.002 (2016).
39. Morrison,S.F.Central neural control of thermoregulation and brown adipose tissue. *Auton Neurosci* 196, 14-24, doi:10.1016/j.autneu.2016.02.010 (2016).
40. Morrison, S. F. & Nakamura, K. Central neural pathways for thermoregulation. *Front Biosci (Landmark Ed)* 16, 74-104, doi:10.2741/3677 (2011).
41. Pallubinsky, H., Schellen, L. & van Marken Lichtenbelt, W. D. Exploring the human thermoneutral zone - A dynamic approach. *J Therm Biol* 79, 199-208, doi:10.1016/j.jtherbio.2018.12.014 (2019).
42. Johnson, J. M., Minson, C. T. & Kellogg, D. L., Jr. Cutaneousvasodilatorandvasoconstrictormechanisms in temperature regulation. *Compr Physiol* 4, 33-89, doi:10.1002/cphy.c130015 (2014).
43. Charkoudian, N. Mechanisms and modifiers of reflex induced cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans. *J Appl Physiol (1985)* 109, 1221-1228, doi:10.1152/japplphysiol.00298.2010 (2010).
44. Sessler, D. I. Thermoregulatory defense mechanisms. *Crit Care Med* 37, S203-210, doi:10.1097/ CCM.0b013e3181aa5568 (2009).
45. Jurkovich, G. J. Environmental cold-induced injury. *Surg Clin North Am* 87, 247-267, viii, doi:10.1016/j. suc.2006.10.003

(2007).
46. Zhang, Y. Thermoregulation following Spinal Cord Injury: Theory and Fact. *Med Sci Sports Exerc* 51, 2425, doi:10.1249/MSS.0000000000002086 (2019).
47. Price, M. J. & Trbovich, M. Thermoregulation following spinal cord injury. *Handb Clin Neurol* 157, 799-820, doi:10.1016/B978-0-444-64074-1.00050-1 (2018).
48. Wecht, J. M., La Fountaine, Michael F., Handrakis, John P., West Christopher R., Phillips, Aaron, Ditor, David S., Sharif, Hisham, Bauman, William A., Krassioukov, Andrei V. Autonomic Nervous System Dysfunction Following Spinal Cord Injury: Cardiovascular, Cerebrovascular, and Thermoregulatory Effects. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports* 3, 197-205 (2015).
49. Krassioukov, A., Warburton, D. E., Teasell, R. & Eng, J. J. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 90, 682-695, doi:S0003-9993(09)00058-6 [pii] 10.1016/j.apmr.2008.10.017 (2009).
50. Khan, S., Plummer, M., Martinez-Arizala, A. & Banovac, K. Hypothermia in patients with chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 30, 27-30, doi:10.1080/107 90268.2007.11753910 (2007).
51. Thijssen, D. H. et al. The effects of thoracic and cervical spinal cord lesions on the circadian rhythm of core body temperature. *Chronobiol Int* 28, 146-154, doi:10.3109/07420528.2010.540364 (2011).
52. Wilke, K., Martin, A., Terstegen, L. & Biel, S. S. in *Neuroimmunology of the Skin* (eds R.D. Granstein & T.A. Luger) (Springer, 2009).
53. Wong, B. J. & Hollowed, C. G. Current concepts of active vasodilation in human skin. *Temperature (Austin)* 4, 41-59, doi:10.1080/23328940.2016.1200203 (2017).
54. Johnson, J. M. & Kellogg, D. L., Jr. Thermoregulatory and thermal control in the human cutaneous circulation. *Front Biosci* (Schol Ed) 2, 825-853, doi:10.2741/s105 (2010).
55. Trbovich, M. et al. Correlation of neurological level and sweating level of injury in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*, 1-8, doi:10.1080/1079026 8.2020.1751489 (2020).
56. Guttmann, L., Silver, J. & Wyndham, C. H. Thermoregulation in spinal man. *J Physiol* 142, 406- 419, doi:10.1113/jphysiol.1958.sp006026 (1958).
57. West, C. R., Alyahya, A., Laher, I. & Krassioukov, A. Peripheral vascular function in spinal cord injury: a systematic review. *Spinal Cord* 51, 10-19, doi:10.1038/ sc.2012.136 (2013).
58. Price, M. J. & Campbell, I. G. Effects of spinal cord lesion level upon thermoregulation during exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc* 35, 1100-1107, doi:10.1249/01.MSS.0000074655.76321.D7 (2003).
59. Trbovich, M., Ortega, C., Schroeder, J. & Fredrickson, M. Effect of a cooling vest on core temperature in athletes with and without spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 20, 70-80, doi:10.1310/sci2001-70 (2014).
60. Illigens, B. M. & Gibbons, C. H. Sweat testing to evaluate autonomic function. *Clin Auton Res* 19, 79- 87, doi:10.1007/s10286-008-0506-8 (2009).
61. Dicpinigaitis, P. V., Spungen, A. M., Bauman,W. A., Absgarten, A. & Almenoff, P. L. Bronchial hyperresponsiveness after cervical spinal cord injury. *Chest* 105, 1073-1076, doi:10.1378/ chest.105.4.1073 (1994).
62. Schilero, G. J., Spungen, A. M., Bauman, W. A., Radulovic, M. & Lesser, M. Pulmonary function and spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol* 166, 129- 141, doi:10.1016/j.resp.2009.04.002 (2009).
63. Biering-Sorensen, F. et al. International spinal cord injury pulmonary function basic data set. *Spinal Cord* 50, 418-421, doi:10.1038/sc.2011.183 (2012).
64. Squair, J. W. et al. Sleep-disordered breathing is associated with brain vascular reactivity in spinal cord injury. *Neurology* 93, e2181-e2191, doi:10.1212/ WNL.0000000000008619 (2019).
65. Zakrasek, E. C. et al. Pulmonary outcomes following specialized respiratory management for acute cervical spinal cord injury: a retrospective analysis. *Spinal Cord* 55, 559-565, doi:10.1038/sc.2017.10 (2017).
66. Chiodo, A. E., Sitrin, R. G. & Bauman, K. A. Sleep disordered breathing in spinal cord injury: A systematic review. *J Spinal Cord Med* 39, 374-382, doi:10.1080/ 10790268.2015.1126449 (2016).
67. Miller, M. R. et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 26, 319-338, doi:10.1183/09031936.05.00 034805 (2005).
68. Graham, B. L. et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am *J Respir Crit Care Med* 200, e70-e88, doi:10.1164/ rccm.201908-1590ST (2019).
69. Kelley, A. et al. Spirometry testing standards in spinal cord injury. *Chest* 123, 725-730, doi:10.1378/ chest.123.3.725 (2003).
70. CosortiumforSpinalCord,M.Respiratorymanagement following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. *J Spinal Cord Med* 28, 259-293, doi:10.1080/10790268.2005.11753821 (2005).
71. Kirshblum, S. & Eren, F. Anal reflex versus bulbocavernosus reflex in evaluation of patients with spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases* 6, 2, doi:10.1038/s41394-019-0251-3 (2020).
72. Previnaire, J. G. & Alexander, M. The sacral exam-what is needed to best care for our patients? *Spinal Cord Ser Cases* 6, 3, doi:10.1038/s41394-019-0252-2 (2020).
73. Previnaire, J. G. The importance of the bulbocavernosus reflex. *Spinal Cord Ser Cases* 4, 2, doi:10.1038/ s41394-017-0012-0 (2018).
74. Graves, D. E. Bulbocavernosus or anal reflex, one or both should be tested after spinal cord injury. *Spinal Cord Ser Cases* 6, 4, doi:10.1038/s41394-019-0253- 1 (2020).
75. Yoshimura, N. & de Groat, W. C. Neural control of the lower urinary tract. *Int J Urol* 4, 111-125, doi:10.1111/j.1442-2042.1997.tb00156.x (1997).
76. Mehnert, U. et al. Brain activation in response to bladder filling and simultaneous stimulation of the dorsal clitoral nerve--an fMRI study in healthy women. *Neuroimage* 41, 682-689, doi:10.1016/j. neuroimage.2008.03.006 (2008).
77. Krassioukov, A. & Elliott, S. Neural Control and Physiology of Sexual Function: Effect of Spinal Cord Injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*

23, 1-10, doi:10.1310/sci2301-1 (2017).
78. Alwaal, A., Breyer, B. N. & Lue, T. F. Normal male sexual function: emphasis on orgasm and ejaculation. *Fertil Steril* 104, 1051-1060, doi:10.1016/j. fertnstert.2015.08.033 (2015).
79. Sipski, M., Alexander, C. J. & Gomez-Marin, O. Effects of level and degree of spinal cord injury on male orgasm. *Spinal Cord* 44, 798-804, doi:10.1038/ sj.sc.3101954 (2006).
80. Elliott, S. Ejaculation and Orgasm: Sexuality in Men with SCI. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation* 8, 1-15 (2002).