

# 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 (ISAFSCI) 제2판

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

<sup>1</sup> James J Peters VA Medical Center, Bronx, NY; <sup>2</sup> Bronx Veterans Medical Research Foundation, Bronx, NY;

<sup>3</sup> Department of Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY;

<sup>4</sup> Department of Rehabilitation and Human Performance, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY;

<sup>5</sup> International Collaboration on Repair Discoveries (ICORD) and Division of Physical Medicine and Rehabilitation, Faculty of Medicine, University of British Columbia; <sup>6</sup> Spinal Cord Program, GF Strong Rehabilitation Centre, University of British Columbia, Vancouver, Canada; <sup>7</sup> GF Strong Rehabilitation Centre, Vancouver Coastal Health, Vancouver, BC, Canada;

<sup>8</sup> President, American Spinal Injury Association (ASIA); <sup>9</sup> Sustain Our Abilities, Birmingham, AL;

<sup>10</sup> University of Alabama at Birmingham School of Medicine, Birmingham, AL;

<sup>11</sup> Spaulding Rehabilitation Hospital, Charlestown, MA; <sup>12</sup> New York Institute of Technology, Department of Physical Therapy, School of Health Professions, Old Westbury, NY; <sup>13</sup> Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Santa Clara Valley Medical Center, San Jose, CA; <sup>14</sup> Department of Neurosurgery, Stanford University, Stanford, CA;

<sup>15</sup> Carolinas Rehabilitation - Atrium Health, Charlotte, NC; <sup>16</sup> South Texas Veterans Health Care System, San Antonio, TX;

<sup>17</sup> Department of Rehabilitation Medicine, University of Texas Health San Antonio;

<sup>18</sup> Department for Spinal Cord Injuries, Copenhagen University Hospital, Rigshospitalet, Denmark;

<sup>19</sup> Department of Clinical Medicine, University of Copenhagen, Denmark;

<sup>20</sup> Spinal Cord Injury Service, VA Puget Sound Health Care System, Seattle, WA;

<sup>21</sup> Department of Rehabilitation Medicine, University of Washington School of Medicine, Seattle, WA;

<sup>22</sup> International Collaboration on Repair Discoveries (ICORD) and Division of Sexual Medicine, Departments of Psychiatry and Urologic Sciences, Faculty of Medicine, University of British Columbia; <sup>23</sup> College of Rehabilitation Sciences, Department of Rehabilitation Medicine, Sidney Kimmel School of Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA; <sup>24</sup> DP Clinical, Inc.;

<sup>25</sup> Department of Hepatology and Gastroenterology, Aarhus University Hospital, Aarhus, Denmark;

<sup>26</sup> Department of Urology, Kessler Institute, West Orange, NJ; <sup>27</sup> Department of Surgery (Division of Urology), Rutgers New Jersey Medical School, Newark, NJ; <sup>28</sup> Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Rutgers New Jersey Medical School, Newark, NJ;

<sup>29</sup> Department of Rehabilitation Medicine, Peking University Third Hospital, Beijing, China; <sup>30</sup> National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queens Square, UCLH, London, UK; <sup>31</sup> Institute of Neurology, University College London, London, UK;

<sup>32</sup> Departments of Physiology and Pharmacology, Clinical Neurosciences, Cardiac Sciences, Hotchkiss Brain Institute, University of Calgary; <sup>33</sup> Cardiovascular Institute, Cumming School of Medicine, University of Calgary; <sup>34</sup> Centre Calve, Fondation Hopale, Berck sur Mer, France; <sup>35</sup> Physical Medicine and Rehabilitation Department, Michigan Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, MI; <sup>36</sup> Spaulding Rehabilitation Hospital, Charlestown, MA; <sup>37</sup> Harvard Medical School Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Boston, MA; <sup>38</sup> Department of Physical Medicine and Rehabilitation, MetroHealth Rehabilitation Institute, Cleveland, OH; and <sup>39</sup> Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Case Western Reserve University-SOM, Cleveland, OH

## 감사의 글

자율신경 표준 위원회(Autonomic Standards Committee)를 지원해 주신 미국척수손상학회(American Spinal Injury Association, ASIA)와 국제척수학회(International Spinal Cord Society, ISCoS)에 감사드립니다. 또한 원고를 편집하고 재구성해 주신 Jennifer Coker (PHD, MPH)와 원고 준비에 도움을 주신 Caroline Miller (BS)에게 감사드립니다.

## 서론

2000년대 이후 척수 손상(spinal cord injury, SCI) 커뮤니티에서는 자율신경계(autonomic nervous system, ANS) 기능이 손상된 경우 발생하는 2차적인 결과에 대한 관심이 크게 증가했습니다. 척수 손상 환자들은 보행능력이 회복되는 것보다 자율신경계의 기능이 회복되는 것을 더욱 중요하게 생각합니다.<sup>2</sup> 자율신경계가 손상되었을 때 기관계 기능에 미치는 영향에 대한 관심이 높아짐에 따라, 임상 관리가 개선되었으며 치료방법의 효과를 판단하는 데 도움이 되었습니다. 이러한 노력은 미국척수손상학회(American Spinal Injury Association, ASIA) 자율신경 표준위원회(Autonomic Standards Committee)와 국제척수학회(International Spinal Cord Society, ISCoS)의 국제적인 협력을 통해 부분적으로 도움을 받았으며, 이는 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준(International Standards to document Autonomic Function following Spinal Cord Injury, ISAFSCI)의 개발로 이어졌습니다. 이러한 국제적 협업에 의한 권고사항은 2009년<sup>3</sup>에 발행되었으며 2012년<sup>4</sup>에 개정되었습니다. 자율신경 표준이라고도 불리는 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 평가할 때 척수손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준(International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, ISNCSCI)을 함께 평가하고, 초기 손상 이후 신경학적 손상수준(Neurological Level of Injury, NLI)과 미국척수손상학회 손상 심각도(American Spinal Injury Association Impairment Scale, AIS)에 따른 완전 손상 여부가 변함에 따라 자율신경계 기능이 연관된 변화를 보이는지 판단하기를 권고합니다. 또한, ISAFSCI는 임상적인 개입이 시작된 이후 또는 임상 시험 중 자율신경계의 기능 변화를 추적하는데 사용해야 합니다. 또한 자율신경계 손상이 기관계의 기능에 미치는 영향을 이해하고 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준을 이용하기 위한 웹 기반 교육 과정을 온라인(<https://asia-spinalinjury.org/learning/>)으로 이용할 수 있습니다.

자율신경 표준 위원회는 척수 손상 이후에 발생하는 자율신경계 손상에 대한 관심이 높아지고 있음에도 불구하고, 자율신경계 손상이 건강과 활력 및 장수에 미치는 심각한 영향에 대한 인식이 여전히 부족하고 평가 도구의 유용성이 검증되지 않았기 때문에 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준의 사용에 한계가 있다고 인식하고 있습니다.

또한 자율신경의 복합성과, 환자의 주관적인 반응 저하, 자율신경계가 신체의 모든 기관에 영향을 미친다는 특성 때문에 척수손상 후 자율신경의 기능을 평가하는 데에는 어려움이 있습니다. 그럼에도 불구하고, 척수 손상 환자들에게 보고된 많은 기능적 결함이 자율신경계 손상으로 인한 결과라는 점이 분명해지고 있습니다. 따라서 척수 손상 이후 나타나는 자율신경계의 손상 수준과 심각도를 결정하고 시간이 지남에 따라 나타나는 변화를 추적하고 치료에 개입하는 것은 궁극적으로 임상 치료와 건강 및 복지 개선으로 이어질 것입니다.

자율신경 표준위원회 회원들은 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준에 대한 인식과 활용 수준을 파악하고 지역사회 요구를 더 잘 이해하기 위해 국제 설문조사를 만들어 배포했습니다; 다음 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 개정판에는 이 설문조사에 대한 결과가 포함되었습니다.<sup>5-8</sup> 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준의 두 번째 개정판은 척수 손상 관련 임상 의료 서비스를 제공하는 단체로부터 받은 피드백을 취합하여 최근 새로운 관련 문헌 결과들을 활용합니다. 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준은 동적 문서이므로 관련 새 정보가 제공되면 향후 여러 번 개정될 것으로 예상됩니다. 미국척수손상학회 자율신경 표준위원회는 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 평가에 대하여 논의하고 향후 개선을 위한 피드백에 대하여 열려 있습니다.

척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 개정판은 척수 손상이 하부 요로, 위장관, 생식기 및 생식 기관을 포함하는 심혈관, 열 및 발한 운동, 기관지 폐 및 천골 기관계 기능의 자율신경계 신경 조절에 미치는 영향을 문서화하기 위한 형식을 제공합니다. 이 문서는 척수 손상이 다음과 같은 기관계의 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 시험에 관한 배경 정보와 권고사항을 제공합니다:

- 1) 조절과 신경 분포의 신경 해부학적 경로,
- 2) 척수 손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준에서 획득한 신경학적 손상수준을 기반으로 예상되는 기능 수준,
- 3) 표준화된 평가 절차,
- 4) 참여자 준비

척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준의 목적은 척수 손상 자체가 자율신경계 기능에 미치는 영향을 다루는 것입니다. 그러므로 다른 신경병증, 약물, 또는 동시에 발생하는 의학적 상태 등과 같이 자율신경 기능에 기여하거나 영향을 미칠 수 있는 다른 문제가 존재하는 경우 이를 인식하는 것이 중요합니다.

저작권 © 2020 미국척수손상학회(ASIA). 이 책자는 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준(ISAFSCI)을 사용하는 교육 전문가들을 대상으로 작성되었습니다. 본 출판물의 어떠한 부분도 미국척수손상학회의 사전 서면 허가 없이 수정되거나 복제되거나 검색 시스템에 저장될 수 없으며 전산상으로 또는 복사나 녹음 등 어떠한 형태나 수단으로도 전송될 수 없습니다. 모든 권리는 보유되어 있습니다.

미국척수 손상학회 발행  
 Richmond, VA 2019  
 추가 사본이 필요한 경우 다음 연락처로 문의하세요:  
 미국척수 손상학회  
 9702 Gayton Rd, Suite 306  
 Richmond, VA 23238  
 미국  
 연락처: (877) 274-2724  
 이메일: [asia@asia-spinalinjury.org](mailto:asia@asia-spinalinjury.org)

## 일반배경

### 자율신경계: 구조 및 기능

자율신경계는 일반적으로 교감 신경계(sympathetic nervous system, SNS)와 부교감 신경계(parasympathetic nervous system, PNS)로 세분화되며, 대부분의 내장 기관은 자율신경계의 두 구성 요소에 의해 신경이 지배됩니다.<sup>9</sup> 교감신경계와 부교감신경계는 모두 중추신경계(central nervous system, CNS) 내에 통합되어 있으며, 주어진 활동이나 스트레스 요인에 대하여 신경 지배 기관을 적절하고 균형 있게 조절하는 기능을 합니다. 특정 피질 구조와 시상 하부가 뇌간 및 척수 내의 자율신경계 회로 조절에 기여합니다.

자율신경계의 두 구성요소들은 중추신경계와 표적 기관 사이에 두 개의 신경 집단(신경절전신경세포 및 신경절후신경세포)을 보유하고 있습니다. 신경절전신경세포의 세포체는 뇌 또는 척수의 회백질 내에 위치하며, 이러한 신경세포의 축삭은 척수 또는 뇌신경의 전근 내에서 이동합니다. 이러한 섬유들은 말초신경계의 자율신경절 내에 위치한 신경절후신경세포에서 시냅스를 형성합니다. 자율신경계의 신경절후 축삭은 표적 기관을 신경지배합니다. 교감신경절후신경세포는 척수의 흉부 및 상부 요추 부분(T1-L2)에 있는 회백질에 존재합니다. 대부분의 교감신경절전신경세포는 척수의 가쪽뿔 또는 중간가쪽뿔 내에 국소화되어 있습니다. 교감신경절전신경세포의 축삭은 전근을 통해 빠져나와 척수의 척추결신경절(교감신경줄기 신경절)과 척추앞신경절(복강신경절, 상장간막 및 하장간막 신경절)에 위치한 교감신경절후신경세포의 시냅스를 통과합니다. 신경절후 교감신경계 축삭은 말초 신경과 심혈관, 체온 조절 및 발한 운동, 기관지 폐, 하부 요로, 위장, 생식기 및 생식 기관과 같은 신경 분포 표적 기관 내에 위치합니다 (표 1). 부교감신경절전신경세포는 4개 뇌신경의 뇌간 핵과 천골 척수분절(S2-S4) 내에 위치합니다. 심혈관계와 위장관 상부의 부교감신경 조절은 미주신경(CN X)을 통해 이루어지며, 이는 두개골 기저부를 통해 수질에서 나와 동심방(sinoatrial, SA) 결절과 장의 장신경계 내 신경세포에 도달합니다. 골반 기관과 뇌를 제외한 말초혈관계에는 부교감신경이 분포하지 않습니다.

방광, 생식 기관 및 장 하부의 부교감신경 지배는 척수의 천골 부분(S2-S4)에서 이루어집니다 (표 1).

### 일반 평가절차: 척수 손상 이후 자율신경계 기능

다음은 척수 손상 환자에게 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준을 시행하기 위한 일반적인 지침입니다. 특정 기관계를 시험하기 위한 자세한 내용은 아래에 나열된 각 기관계에 해당하는 절차 세부설명을 참조하십시오. 일반적으로 권고되는 사항은 다음과 같습니다:

- 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준은 전체 척수 손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준과 함께 관리되어야 합니다.
  - 또한, 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준은 모든 기관계 기능의 자율신경 제어에 영향을 미칠 수 있는 임상적인 개입에 변화가 발생할 때마다 시행되어야 합니다.
- 환자는 건강해야 하며, 현재 요로 감염, 욕창 등을 포함한(그러나 이에 국한되지는 않음) 질병이나 감염이 없어야 합니다.
  - 모든 만성 건강 상태를 기록합니다.
  - 모든 처방약, 일일 투약 일정 및 마지막 복용 시간을 기록합니다.
- 환자는 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준에 따라 시행하기 전에 최소 4시간 동안은 카페인 섭취, 과식, 심한 운동, 니코틴 제품과 대마초 및 알코올 섭취를 삼가야 합니다.
- 도착 시 환자에게 방광을 비우도록 요청하고 마지막 배변 시간을 확인해야 합니다.
- 압박이 되는 모든 의류(예: 복대, 압박 스타킹)는 평가가 시작되기 전에 벗어야 합니다.

표 1. 주요 기관/기관계의 자율신경계 신경지배 구조

기관/기관계	SNS (T1-L2)	PNS (CN X, S2-S4)	신체/ 운동
<b>심장</b>			
	T1-T5	CN X	None
<b>혈관</b>			
상체	T1-T5	CN X	None
하체	T6-L2	S2-S4	
<b>한선</b>			
얼굴	T1-T4	None	None
상지	T2-T8		
몸통	T4-T12		
하지	T12-L2		
<b>기관지 - 폐</b>			
	T1-T5	CN X	C3-C8
<b>하부 요로</b>			
배뇨근	T10-L2	S2-S4	None
방광경부/내부요도괄약근			
외부요도괄약근	T10-T12	S2-S4	S2-S4
<b>위장관</b>			
식도에서 비장 굴곡			
비장 굴곡에서 직장/내부 항문괄약근	T1-L2	S2-S4, CN X	None
외부항문괄약근	T10-L2	S2-S4	S2-S4
<b>생식기 및 생식</b>			
질			
여성 생식 기관	T10-L2	S2-S4	S1-S4
음경			
남성 생식 기관			

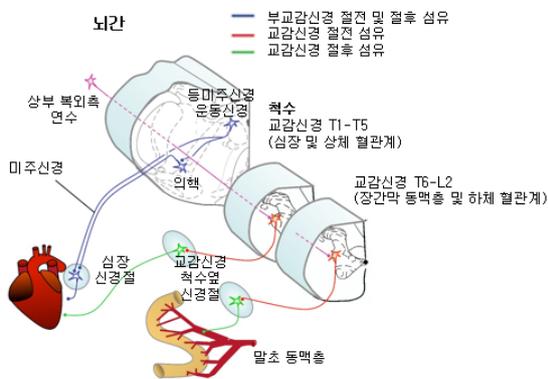
약어: ANS=자율신경계; SNS=교감신경계;

PNS=부교감신경계; T=흉수 CN X= 뇌신경 10; L=요수; S=천수; C=경수

- 환자는 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 평가를 시작하기 전에 약 10분 동안 조용하고, 조명이 어두우며 온도종립 범위에 있는 개인실에 배치되어야 합니다. 최적의 실내 온도는 23°C이며, 상대 습도는 25 ~ 35%로 유지되어야 합니다.<sup>10</sup>

**자율신경 제어: 심혈관계**

심혈관계의 주요 기관인 심장과 혈관은 자율신경계에 의해 지배를 받습니다.<sup>11,12</sup> 심장은 부교감신경계와 교감신경계 모두에 의해 지배를 받지만<sup>13,14</sup> 혈관계는 교감신경계에 의해서만 지배를 받습니다<sup>15</sup> (그림 1). 부교감신경 원심성 신경섬유는 미주신경을 통해 심장으로 이동하며, 이는 수질 수준에서 중추신경계를 빠져나가고, 등미주신경 운동신경(dorsal motor nucleus of the vagus, DMNX)과 의핵(nucleus ambiguus, NA)을 포함합니다. 미주 신경은 국소 심장 신경절을 통해 심방, 결절 및 푸르키네 섬유(Purkinje fibers) 신경을 지배합니다. 미주신경이 동심방결절을 자극하면 발화율을 억제시키고, 심박수와 신경 전도속도를 감소시키며, 정도는 덜하지만 심장수축 능력도 감소시킵니다. 부교감신경계의 주요 신경전달물질은 신경절전신경세포 및 신경절후신경세포(미주신경) 모두에서 분비되는 아세틸콜린입니다.



**그림 1:** 심혈관계의 자율신경 원심성 신경지배. RVLM: 상부 복외측 연수; DMNX: 등미주신경 운동신경; NA: 의핵. (Inskip의 허가를 받아 수정됨, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

심장의 모든 조직은 상부 흉부(T1-T5) 척수로부터 교감신경계의 지배를 받고, 교감신경을 자극하면 심박수, 전도 속도, 심장수축 능력이 증가됩니다. 말초 혈관계는 교감신경의 긴장 조절에 의해 제어되며, 이는 상부 복외측 연수(rostral ventrolateral medulla, RVLM)로 알려진 연수 심혈관 중추 내의 카테콜아민-C1 신경세포에 의해 유지됩니다. 신체 상부 혈관의 신경 조절은 T1-T5 척수 분절로부터 교감신경계의 지배를 받으며, 반면 장과 하지의 주요 혈관층은 더 아래부분의 척수 분절인 T6-L2로부터 교감신경계의 지배를 받습니다. 내장(예: 간, 비장, 장) 부위에 혈액을 공급하는 혈관은 혈압 조절에 특히 중요한데, 이 부분은 전체 혈액량의 약 4분의 1에 해당하고 혈액량을 신속하게 재분배할 수 있는 1차 수용층이기 때문입니다. 내장층으로 교감신경계가 유출되면 흉요추(T6-L2)를 빠져나가 알파 및 베타 아드레날린 수용체를 통해 혈관 수축을 유발합니다. 심장 및 말초 혈관계의 직접적인 교감신경계 조절과 관련한 신경절전 신경전달물질은 아세틸콜린이고, 주요 신경절후 교감신경전달물질은 노르에피네프린입니다. 이는 심장 기능을 강화하고, 혈관 운동 긴장도 및 혈압 유지에 필수적입니다.

압력수용체 구심성 신경은 **그림 1**에 나타내지 않았 습니다; 그러나 이것들은 혈압을 감지하고 적절한 자율신경계 반응을 위해 이 정보를 설인두 신경과 미주 신경을 통해 수질로 전달하는 데 중요한 역할을 합니다.<sup>16</sup> 이러한 구심 경로는 척수 손상 후에도 해부학적으로 그대로 유지됩니다.

척수 손상 후 심혈관 반응을 이해하고 신경학적 손상수준(Neurological Level of Injury, NLI)에 따라 어떻게 달라지는지 알아보면 두 가지 핵심 요소를 고려해야 합니다. 첫째, 심장은 교감신경계와 부교감신경계 모두의 지배를 받습니다. 둘째, 특정 교감신경계 척수 분절은 특히 혈관상에서 부교감신경계 영향 없이 혈관 긴장도를 조절하는 역할을 합니다. 이러한 고려 사항은 휴식 시 및 운동 시 나타나는 심혈관계의 기립성 반응과 혈장 카테콜아민 농도가 경부, 중부 흉부 또는 하부 흉부 손상 이후에 정상 또는 비정상적으로 나타나는 이유를 설명할 수 있습니다.

표 2. 일반적인 자율신경 기능

심혈관	채점	상태	정의	점수
심박수	정상(2)		61-99 bpm	
양와위 ___ bpm	이상(1)	서맥	≤60 bpm	
		빈맥	≥100 bpm	
		부정맥 §		
얕은자세 ___ bpm	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
수축기 혈압	정상(2)		91-139 mmHg	
양와위 ___ mmHg	이상(1)	양와위 저혈압	SBP≤90 mmHg	
		기립성 저혈압	*10분 이내에 20mmHg 이상 혈압저하	
		신경성 쇼크	부상 후 30일 이내; 심박수 ≤60bpm; SBP≤90mmHg	
		자율신경 반사부전증**	SBP증가 > 기초값보다 20mmHg	
얕은자세 ___ mmHg		양와위 고혈압	≥140mmHg	
	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
이완기 혈압	정상(2)		61-89 mmHg	
양와위 ___ mmHg	이상(1)	양와위 저혈압	≤60 mmHg	
		기립성 저혈압	*10분 이내에 10mmHg 이상 혈압저하*	
		양와위 고혈압	≥90mmHg	
얕은자세 ___ mmHg	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
§ 부정맥을 정의합니다. *3분 이내; 척추손상환자에서는 10분 이내에 나타나는 지연 기립성 저혈압이 흔할 수 있습니다. ** 7 '지난 7일간'의 내용을 자가보고, *** 예상하지 못한 결과, 즉 알고있는 개입(예: 약물)에 대한 반응이 아님				
체온 조절	채점	상태	정의	점수
중심 체온	정상(2)	정상	36.4-37.6°C(97.5-99.7°F)	
		체온 하락	35.1-36.3°C(95.1-97.4°F)	
	이상(1)	체온 상승	37.7-37.9°C(99.8-100.3°F)	
		저체온증	≤35°C(≤95°F)	
		고체온증	≥38.0°C(≥100.4°F)	
	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
** 주변 조건: 20~25°C(68-77°F); 30-50% 상대습도; 단검의 실내복을 입습니다. 10분 휴식 후; 급성 질환이나 감염이 없는 상태				

땀샘 운동*	채점	상태	정의	점수
	정상(2)	정상적인 발한	모든 피부 표면에서 발한	
	이상(1)	발한 감소증	NLI 이상에서 발한 감소 NLI 이하에서 발한 감소	
		다한증	NLI 이상에서 과도한 발한 NLI 이하에서 과도한 발한	
	없음(0)	무한증	NLI 이상 또는 이하에서 발한 없음	
테스트되지 않음(NT): 이유 표시				

\* 높은 주변 온도가 운동에 의한 발한을 기록 합니다. AD, OH 또는 정신적 스트레스로 인한 발한은 기록 하지 않습니다.

기관지-폐계	결과	상태	정의	점수
	정상(2)			
	이상(1)	침습적 환기	24hours/day	
		부분적으로 침습적 환기 지원	< 24hours/day	
		환기 지원이 필요하지 않은 자발적 호흡 장애	수면 무호흡증에 대한 지속적 기도 양압(CPAP)	
테스트되지 않음(NT): 이유 표시				

**노력성폐활량 (FVC) \***
양와위 \_\_\_\_\_
앉은자세 \_\_\_\_\_  
복대: YES \_\_\_\_\_
NO \_\_\_\_\_  
mL \_\_\_\_\_;
kg \_\_\_\_\_;
mL/kg \_\_\_\_\_

**현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 심혈관계**

기존과 마찬가지로,<sup>4</sup> 개정판에서도 심박수와 혈압에 대한 나머지 일반적인 자율신경 기능에 관한 설명을 기록하도록 권장합니다 (표 2 및 3 참조). 심혈관 자율신경 조절에 관한 정보는 신경학적 검사, 임상 병력 및 최신 척수 손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준 평가를 종합적으로 고려하여 결정해야 합니다. 심혈관 자율신경계 이상에 대한 정의는 기록표의 일부로 제시되어 있습니다 (표 2).

심장 부정맥의 인식 및 평가에는 심박수 60 bpm 이하로 정의되는 서맥과 심박수 100 bpm 이상으로 정의되는 빈맥에 대한 기록이 포함됩니다. T6 이상의 경부 및 흉부가 손상된 새로 부상을 입은 환자의 1/3 이상에서 심박수 50 bpm 이하의 서맥이 나타난다고 보고되었다는 점에 유의해야 합니다.<sup>19</sup>

기타 부정맥도 평가 양식에 기록해야 합니다. 동맥혈압의 이상에는 양와위 고혈압(양와위 수축기 혈압 140 mmHg 이상 및/또는 양와위 이완기 혈압 90 mmHg 이상으로 정의)과 양와위 저혈압(수축기 혈압 90 mmHg 이상 및/또는 이완기 혈압 60 mmHg 이상으로 정의)이 포함됩니다.

**기립성 저혈압(orthostatic hypotension, OH)**은 누운 자세에서 바로 선 자세로 움직인 후 증상의 유무와 관계없이 3분 이내에 수축기 혈압이 20 mmHg 이상 감소하거나 이완기 혈압이 10 mmHg 이상 감소하는 것으로 정의됩니다.<sup>20</sup> 또한 이러한 기준을 충족하는 혈압 감소가 천천히 나타날 수 있으므로,<sup>21,22</sup> 시간이 허락한다면 앉은 자세로 자세를 변경한 후 10분간 혈압 반응을 모니터링하는 것이 좋습니다. 기립성 저혈압의 증상에는 어지럼증, 가벼운 현기증, 시야 흐림, 옷걸이 목 통증(coat-hanger neck pain) 및 피로가 포함되나 이에 국한되지 않으며 평가 양식에 기록해야 합니다.

표 3. 천골 자율신경 기능

방광 비우기	방법 빈도 시기 자발적	Yes _____ No _____		
기관계/기관	채점	예상 기능 (척수손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준 기준)	예상기능 점수	환자가 보고한 점수
방광 충만감을 인식	정상(2)	T11-L2 및 S3-5 피부분절에 정상적인 감각이 있는 모든 수준의 손상		
	이상(1)	T11-L2 및/또는 S3-5 피부분절의 감각이 부분적으로 보존된 모든 수준의 손상		
	없음(0)	손상레벨 하부에 감각이 없는 T9 또는 이상의 손상		
테스트되지 않음(NT): 이유 표시				
방광누출 방지능력	정상(2)	S3-5 피부분절의 정상적인 감각과 운동 기능이 있음		
	이상(1)	S3-5 피부분절의 부분 감각 및 운동 기능이 있음		
	없음(0)	S3-5 피부분절에 운동 기능이 없음		
테스트되지 않음(NT): 이유 표시				
장 비우기	방법 빈도 시기 자발적	Yes _____ No _____		
기관계/기관	채점	예상기능 (척수손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준 기준)	예상기능 점수	환자가 보고한 점수
장 충만감을 인식	정상(2)	S3-5 피부분절의 정상적인 감각과 운동 기능		
	이상(1)	S3-5 피부분절의 감각 또는 운동 기능이 부분적으로 보존됨		
	없음(0)	S3-5 피부분절에 감각이나 운동 기능이 없음		
테스트되지 않음(NT): 이유 표시				

<b>장 누출 방지 능력</b>	정상(2)	S3-5 피부분절의 정상적인 감각과 운동 기능이 있음		
	이상(1)	S3-5 피부분절에 부분 감각 및 운동 기능이 있음		
	없음(0)	S3-5 피부분절에 운동 기능이 없음		
	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
<b>기관계/기관</b>	<b>채점</b>	<b>예상기능 (척수손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준 기준)</b>	<b>예상기능 점수</b>	<b>환자가 보고한 점수</b>
<b>심인성 흥분</b>	정상(2)	T11-L2의 정상적인 감각 및 반사 운동 기능		
	이상(1)	T11-L2의 부분적인 감각과 운동 반사 기능		
	없음(0)	T11-L2에 감각이나 반사 운동 기능이 없음		
	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
<b>반사성 흥분</b>	정상(2)	S3-5의 정상적인 감각과 반사 기능		
	이상(1)	S3-5의 부분적인 감각과 반사 기능		
	없음(0)	S3-5에 감각이나 반사 운동 기능이 없음		
	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
<b>오르가즘</b>	정상(2)	S3-5 감각이 있으며 천골 반사가 어느정도 보존되어 S3-5 운동기능이 있거나 없음		
	이상(1)	S3-5 감각 또는 운동 기능이 없으며 천골 반사가 보존됨		
	없음(0)	S3-5 감각이나 운동 기능이 없고 천골 반사가 없음		
	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			
<b>사정</b>	정상(2)	정상적인 T11-12 감각 및 천골 반사		
	이상(1)	T11-12 피부분절의 감각 감소와 정상 천골 반사		
	없음(0)	T11-12 피부분절에 감각이 없고 천골 반사가 없음		
	테스트되지 않음(NT): 이유 표시			

자율신경 반사부전증(*autonomic dysreflexia, AD*)은 T6 이상의 척수 손상 환자에게 가장 흔히 발생하는 징후 및/또는 증상으로, 이는 신경학적 손상수준<sup>23</sup> 이하의 유해하거나 무해한 자극, 특히 방광 자극에 반응하여 발생합니다.<sup>24</sup> 자율신경 반사부전증의 주요 징후는 수축기 혈압이 기준치보다 20 mmHg 이상 증가하는 것이며, 이는 두통, 홍조, 입모, 코막힘, 병변 수준 이상의 발한, 부정맥을 포함한 증상과 연관될 수도 있고 연관되지 않을 수도 있습니다. 많은 척수 손상 환자들이 '무증상' 자율신경 반사부전증으로, 언제 자율신경 반사부전증 증상이 발생하는지 인지할 수 없다는 점에 유의하는 것이 중요하며,<sup>25</sup> 이는 치명적인 결과를 초래할 수 있습니다.<sup>26,27</sup> 마지막으로, 척수가 손상된 운동선수가 자율신경 반사부전증을 유도하면 혈압을 높이고 운동 능력을 향상시킬 수 있으며, 이러한 '부스팅'은 국제 장애인 올림픽 위원회(International Paralympic Committee, IPC)에서 금지하고 있습니다.<sup>28-32</sup>

신경성 쇼크는 증상이 있을 수도 있고 없을 수도 있고 척수 손상 후 어느 기간에나 발생할 수 있는 증후군이지만, 척수 손상 후 처음 30일 이내에 가장 흔하게 발생합니다. 신경성 쇼크는 척추 위 교감 신경 조절 장애로 인해 신경학적 손상수준 이하로 혈관 긴장도가 감소하는 증상과 관련이 있습니다.<sup>24-26</sup> 수축기 혈압이 90mmHg 이하이면서 심박수가 60bpm 이하인 것이 특징적이며, 이 때 혈압 저하는 혈관내 용적이 적어서(예:실혈, 탈수, 패혈증, 심장질환) 발생한 것은 아니어야 합니다. 신경성 쇼크는 혈압과 심박수(자율신경)의 변화를 특징으로 하는 반면, 척수 쇼크는 신경학적 손상수준 이하의 척수 반사(운동) 작용이 크게 감소하는 것이 특징입니다.

예상되는 심혈관 자율신경계 손상 정도는 척수 손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준 시험에서 평가된 신경학적 손상수준을 기반으로 할 수 있습니다. 일반적으로 심혈관 자율신경 기능 임상 평가 중에 T6 이상의 완전 병변이 있는 개인은 누운 자세에서 안정기 서맥과 저혈압을 경험할 가능성이 더 높으며 임상 평가 중에 기립성 저혈압을 경험할 것으로 예상됩니다 (표 2).

또한, 이들 개인은 자율신경 반사부전증의 삽화적 발작을 겪을 것으로 예상됩니다. T6 미만의 병변이 있는 개인은 일반적으로 임상 평가 시 누운 자세에

- 앉은 자세에서 심박수와 혈압을 10분 동안 1분

서 심박수와 혈압이 정상 이상으로 나타나지만, 기립성 저혈압이 나타나지 않고 자율신경계 반사부전증 발작이 보고될 가능성이 낮습니다. 그러나 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준은 부상 정도와 완전성에 관계없이 심혈관 자율신경계 기능을 검증하고 문서화하기 위해 척수 손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준과 함께 수행되어야 합니다.<sup>33-36</sup>

#### 절차 사양: 심혈관계

##### 장비 권고사항:

- 권고사항: 1분 간격으로 심박수 모니터링을 통해 상완 동맥 혈압을 수동으로 청진합니다.
- 대안: 지속적으로 심박수와 혈압을 모니터링합니다.

##### 평가 권고사항:

- 도착 시 환자를 바로 누운 자세로 휴식을 취하게 하고 그 시간을 기록해야 합니다.
  - 바로 누운 자세로 쉬는 동안 심박수를 기록하기 위해 3개의 ECG 전극을 가슴과 복부에 부착합니다. 혈압을 모니터링하기 위해 왼쪽 팔에 상완 커프를 착용합니다.
  - 기기를 연결한 후에 환자가 최소 10분간 조용히 휴식을 취할 수 있도록 하고, 10분 동안 1분 간격으로 누운 자세에서 심박수와 혈압을 기록합니다\*.
  - 바로 누운 자세로 휴식을 취하는 동안 환자에게 다음 증상 중 하나가 나타나는지 질문해야 합니다: 가벼운 현기증, 어지럼증, 시야 흐림, 귀 따끔거림, 머리 지끈거림, 소름 돋음, 메스꺼움 또는 기타(증상을 말하고 설명하도록 요청합니다).
  - 환자에게 위의 증상을 유발하는 행동과 이러한 증상을 예방하거나 해결하기 위해 취하는 예방 또는 시정 조치에 대해 설명하도록 요청합니다.
- 10분 동안 누워서 심박수와 혈압을 기록한 후에 엉덩이와 무릎이 90° 각도로 앉도록 환자의 자세를 수동적으로 바꾸거나, 가능하면 머리를 위로 기울여 60°가 되도록 합니다. 자세를 변경할 때 환자가 힘을 주지 않도록 주의합니다.

간격으로 모니터링하고 기록합니다\*.

- 앉은 자세로 조용히 쉬고 있는 동안 환자에게 1분 간격으로 다음 증상 중 하나가 나타나는지

물어봅니다: 가벼운 현기증, 어지럼증, 시야 흐림, 귀 따끔거림, 머리 지끈거림, 소름 돋음, 메스꺼움 또는 기타(증상을 말하고 설명하도록 요청합니다).

- \* 바로 누운 자세와 앉은 자세에서 심박수와 혈압을 10분간 관찰하는 것이 가장 좋지만, 시간이 제한되어 있으면 3분이 적당합니다.

### 자율신경 제어: 체온 조절계

체온조절은 주변 환경의 온도가 광범위하게 변하더라도 심부 체온이 일정 범위 내에서 정확하게 유지되도록 조절하는 능력입니다. 심부 체온을 유지하기 위해 시상 하부에서 말초 혈관 운동 상태, 비자발적 떨림, 발한(땀샘운동 조절)을 적절하게 조정하여 효과적으로 체온을 조절합니다.<sup>37,38</sup> 체온을 조절하기 위한 혈관 운동과 땀샘운동 기능은 모두 자율 신경의 지배를 받습니다; 척수 손상 이후의 기능적 변화는 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준에서 평가됩니다.

말초에 따뜻하고 차가운 온도를 감지하는 일시적 수용체 전위(transient receptor potential, TRP) 양이온 통로(cation channels)로부터 감각이 입력되면, 피부 온도는 2차 상행 신경세포에 의해 온도 정보가 시상과 외측상완핵(lateral parabrachial nucleus, LPB)으로 전달됩니다. 3차 신경세포는 온도를 인식하기 위해 시상에서 피질로 따뜻한 온도와 차가운 온도 정보를 전달하여 행동 반응(예: 옷을 더 입거나 벗음, 더 시원하거나 따뜻한 환경을 찾음)을 유도하고, 상완핵(parabrachial nuclei)에서 시상하부의 시각교차 앞 부위(preoptic region of the anterior hypothalamus, POAH)까지 온도 정보를 전달하여 온도변화에 의한 반응을 적절하게 조정합니다.<sup>39,40</sup> 시상하부의 시각교차 앞 부위는 심부온도 및 시상하부 온도와 마찬가지로 피부 온도를 전달합니다. 범위가 좁은 설정 온도(또는 중립 영역)의 상한 또는 하한을 초과하는 경우, 시상하부의 시각교차 앞 부위는 각각 열 방출 또는 열 유지 및 열 발생 메커니즘이 활성화되도록 조정합니다.<sup>41</sup>

피부와 척수에서 시상하부의 시각교차 앞 부위로 전달되는 따뜻한 정보는 추위에 민감한 신경세포가

말초 및 내장 혈관층의 혈관 운동 조절 변화로 인해 혈액을 말초 구획에서 중앙 구획으로(또는 그 반

상부 복외측 연수의 교감신경계 신경절전신경세포가 활성화되는 것을 억제하여 말단의 피부 혈관 수축을 방지하고 열이 적게 발생하도록 합니다. 따뜻한 정보는 또한 배내측 시상하부(dorsomedial hypothalamus)에서 떨림을 생성하는 신경세포의 활성화를 억제하여 떨림과 발열을 방지합니다. 이와 같은 정보는 온기에 민감한 신경세포를 동시에 자극하여 말초 피부 혈관을 확장하고 발한을 촉진하여 각각 열복사와 기화를 활용하는 형태로 열 손실을 일으킵니다. 피부와 척수에서 시상하부의 시각교차 앞 부위까지 전달되는 차가운 정보는 반대 효과를 나타냅니다; 온기에 민감한 신경세포를 억제하여 열복사 및 발한으로 인한 열 손실을 방지하고, 냉기에 신경세포를 자극하여 피부 혈관을 수축하고 떨림을 촉진하여 각각 절연 및 열발생을 증가시킵니다.<sup>39,40</sup>

피부 혈관 수축에 대한 시상하부의 시각교차 앞 부위의 조절은 체열을 보존하기 위한 능동 수축과 체열을 발산하기 위한 수동 팽창을 위한 것으로 털이 없는 부위(예: 손바닥, 발바닥, 얼굴 부위)의 교감신경 아드레날린 경로에 의해서만 매개됩니다. 털이 있는 부위(예: 머리, 몸통, 사지)는 교감신경계 아드레날린에 의해 매개되는 혈관 수축을 통해 체온을 보존하고, 교감신경계 콜린에 의해 매개되는 혈관 확장을 통해 체온을 발산하여 이중신경지배를 받습니다.<sup>42,43</sup>

### 현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 체온 조절계

체온조절장애는 질병이나 감염의 징후가 없음에도 불구하고 심부 체온을 정상 범위( $37 \pm 0.6^\circ\text{C}$ ) 내로 유지하지 못하는 상태로 정의됩니다.<sup>42,44-47</sup> 따라서 척수 손상 환자의 경우 심부 체온이 정상 범위를 벗어나는 것은 덥거나 추운 환경 온도에 노출되어 발생할 수 있으며, 이는 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 평가 양식에 기록되어야 합니다. 심부 체온이 정상 범위보다 낮지만 저체온증 임계값( $35^\circ\text{C}$ )보다 높은 경우 정상 이하로 기록될 수 있습니다. 반면에 심부 체온이 정상 범위보다 높지만 고열 임계값( $38^\circ\text{C}$ )보다 낮은 경우 체온 상승으로 기록될 수 있습니다.

대로) 재분배하는 능력이 손상되는 경우는 T6 이상 척수 손상 환자에서 흔하게 발생하며,<sup>48,49</sup> 이러한

장애로 인해 추운 환경과 더운 환경에서 체온을 조절하는 능력이 제한됩니다. 따라서 경부 및 상부 흉부 척수손상 환자의 경우, 온도중립 범위(~25-27°C)보다 낮은 주변 온도에 노출되면 심부 체온이 정상 범위(36.4-37.6°C)보다 낮아지고, 온도중립 범위보다 높은 주변 온도에 노출되면 심부 체온이 정상 범위보다 높아질 것으로 예상됩니다.<sup>47</sup> 주변 온도의 변화에 따른 심부 체온의 직접적인 상승 및 하락은 변온성으로 정의되며, 심장 및 상체 혈관 운동 교감신경계 제어(T1-T5)가 모두 손상된 T1 이상의 척수 손상에서 더 분명합니다. 따라서 실온(20-25°C)에서 경부 척수손상(사지 마비) 환자의 심부 체온은 정상 이하(36.4°C 미만)일 것으로 예상됩니다.<sup>50</sup> 상부 흉부 척수손상 환자(T1-T6 심한 하반신 마비)의 심부 체온은 정상 범위보다 낮고, 척수 손상이 T6 미만인 사람의 심부 체온은 정상 범위에 있습니다.

절차 사양: 체온 조절계

#### 장비 권고사항

- 권고사항: 구강 온도 측정
- 대안: 직장 온도 측정 또는 섭취 가능한 원격 측정 캡슐

#### 평가 권고사항

검사실 온도는 20-25°C(68-77°F), 상대 습도 30-50% 범위 내에 있어야 합니다. 일주기 변동성을 설명하려면 심부 체온을 여러 번 평가하고 그 시간을 기록합니다.<sup>51</sup>

심부 체온을 평가하려면 환자는 실온에 적응할 수 있도록 최소 10분 동안 조용히 휴식을 취해야 하며, 구강 체온을 측정하기 전 최소 10분 동안 입으로 액체를 섭취해서는 안 됩니다. 측정 전 마지막 2분간은 환자의 입은 다물고 최소한의 말만 해야 하며, 구강 체온계는 오른쪽 또는 왼쪽 설하 부위(혀 아래)에 삽입해야 하고 치아를 강하게 다물어서는 안 됩니다.<sup>47</sup> 측정은 두 번 실시해야 하며 그 값의 차이가 0.2°C 이내인 경우 두 판독 값의 평균을 기록합니다. 만일 그 값의 차이가 0.2°C 보다 크면 한번 더 측정하고 차이가 적게 나는 두 측정값의 평균을 기록합니다.

자율 신경 제어: 땀샘운동계

정상적인 발한 운동 반응은 수동적으로 주변 환경에 열이 노출되거나 심부 체온을 시각교차 앞 부위 체온 조절 설정점(예:37.0°C) 이상으로 상승시키는 운동 중 내부 대사로부터 열이 발생할 때 일어납니다. 시상하부의 시각교차 앞 부위가 심부 체온의 상승을 감지하면 교감신경계 원심성 땀샘자극신경섬유가 활성화되어 뇌간에서 시냅스를 형성합니다. 원심성 뇌간 섬유는 흉요추 척수의 가쪽뿌리 내 중간외측 세포 기둥으로 이동합니다.<sup>39,40</sup> 그런 다음 신경절전 섬유는 T1-L2에서 척주 바로 바깥에 있는 교감신경 사슬로 전달됩니다. 교감신경 줄기 내 신경세포는 동일한 수준의 신경절에서 시냅스를 형성하거나 다른 신경절의 시냅스까지 위아래로 이동할 수 있습니다. T1-T4에서 발생하는 신경절전 교감신경계 신경세포는 얼굴의 땀샘 신경을 지배하고, T2-T8은 상체(상지)의 땀샘 신경을 지배하며, T9-L2는 하체(하지)의 땀샘 신경을 지배합니다.<sup>52</sup> 그 후, 이러한 신경절후 신경세포는 땀샘과 혈관을 포함하는 표적 기관으로 이동합니다. 건강한 사람은 열 스트레스가 발생하면 교감신경의 콜린 말단에서 아세틸콜린이 분비되어 기화식 냉각을 위해 발한을 자극합니다.<sup>53,54</sup>

#### 현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 땀샘운동계

흉요수 내 교감신경계의 해부학적 위치를 고려할 때, 남아 있는 교감신경계 제어 정도는 척수 손상의 신경학적 분류를 위한 국제표준 시험에 의해 결정된 신경학적 손상수준에 비례합니다. 보다 구체적으로, 경수 손상 환자의 경우 부상이 가장 상위 교감신경계 수준(T1) 이상이면 발한이 거의 또는 전혀 없을 것으로 예상되며, 흉수 또는 요수 손상이 있는 환자에서는 부분적인 발한이 예상됩니다.<sup>55</sup> 열 스트레스 조건 중 심부 체온과 열 저장량을 정량화하는 연구에서는 이러한 패턴이 일관되게 입증되었습니다.<sup>55-59</sup> 따라서 심부 체온 상승 패턴은 내부 열 생성(운동) 조건 및 주변환경의 열 노출에 대한 반응으로 신경학적 손상수준에 비례합니다.

따라서 이러한 기술들은 주로 비임상이나 연구 환경에서 사용됩니다. 또한 QSART, QDIRT 및 실리콘 인상은 작은(1 cm<sup>2</sup> 미만의 피부) 표면적에서만 신

완전운동경수손상이 있는 사람의 경우, 열 스트레스에 반응하여 신경학적 손상수준 위와 아래 모두에서 땀을 흘리지 못할 것으로 예상됩니다. 완전운동 흉수손상(T1-T6)이 있는 사람의 경우, 신경학적 손상수준 위의 피부 표면에서는 발한감소증(정상보다 적은 발한증) 또는 정상적인 발한이 예상되며, 신경학적 손상수준 아래 피부 표면에서는 저한증 또는 무한증이 예상됩니다. T6 이하의 손상을 입은 사람의 경우 신경학적 손상수준 이상에서는 정상적인 땀샘운동 반응이 예상되고 신경학적 손상수준 이하에서는 발한감소증 또는 무한증이 예상됩니다.

얼굴과 상체의 다한증은 대규모 교감신경계 반사(예: 자율신경 반사부전증)에 의해 이차적으로 발생할 수 있지만, 이는 땀샘의 교감신경 아드레날린성 활성화로 인한 현상이지 열 스트레스에 대한 반응으로 시상하부에서 유발되는 교감신경에 의한 콜린성 땀샘 운동 반응이 아니라는 점에 유의해야 합니다. 따라서 이 다한증은 체온 조절 기능이 아니며 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준의 땀샘운동 섹션에 기록되어서는 안 됩니다.

#### 절차 사양: 땀샘운동계

##### 장비 권고사항

- 권고사항: 발한이 온전한 영역을 자가 보고
- 대안: 심부 온도가 1°C 상승하는 수동적 열 스트레스 동안 전분 요오드 검사<sup>59</sup> 또는 체온 조절 발한 검사(TST)<sup>60</sup>

##### 일반 권고사항

신경학적 손상수준을 기준으로, 열에 대한 반응으로 피부 표면에서 발생하는 발한(정상, 이상 또는 없음)에 관련된 표준화된 질문에 대한 환자의 주관적인 답변을 기록합니다. 전체 신체 표면적(T8-10 이하의 척수 손상)의 40%이상에서 발한 운동이 온전한 경우, 체온 조절은 척수 손상이 없는 사람과 유사합니다.<sup>55</sup> 따라서 체온 조절 기능은 발한이 온전한 상태에서 전체 신체 표면적에 대한 자가 보고를 기반으로 예측할 수 있습니다.

땀샘운동 기능을 정확하게 정량화하기 위해 다양한 기술을 이용할 수 있지만(예: TST, 정량적 발한 촉각 반사검사/QSART, 정량적 발한 촉각 반사검사/QDIRT 및 실리콘 인상) 이러한 기술에는 특수 장비가 필요하며 임상가와 환자 모두에게 많은 시간이 소요될 수 있습니다.

경절후 기능을 측정합니다. 따라서 이러한 검사는 척수 손상/신경절전 병리 및 전신 체온 조절 능력(검사된 작은 표면적을 고려할 때)으로 인한 땀샘운

동 작용의 손실을 정의하는 데 거의 사용되지 않습니다. 전분 요오드 검사는 넓은 피부 표면에 걸쳐 척수 손상이 있는 사람에게 신경절전 땀샘운동 작용(드물게 척수 손상 이외에 기저의 신경절후 장애가 없다고 가정)을 측정하는 가장 간단한 침상검사지만 심부 체온이 최소 1°C 상승하는 열 스트레스가 필요합니다. 최적이긴 하지만 요오드 전분 검사는 대부분의 진료소에서 검사를 수행하는 데 필요한 필수 가열 챔버나 침수 장비를 이용할 수 없기 때문에 임상적으로 실용적이지 않습니다. 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준은 임상 시험에 사용될 수 있지만 특수 장비 없이 일반적인(연구 외) 임상 환경에서 효율적으로 수행되도록 설계되었습니다.

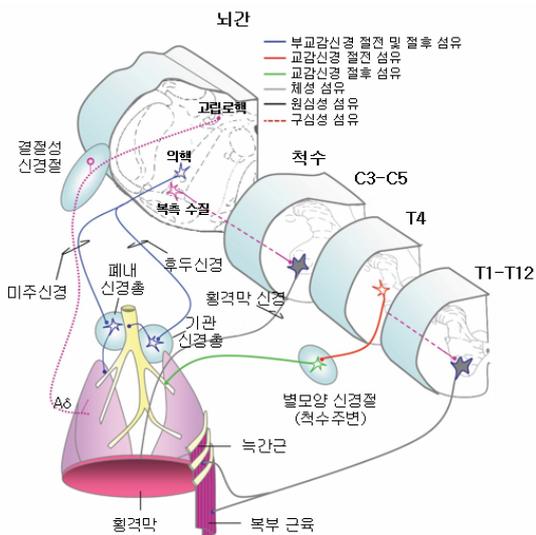
을 흘릴 수 있는지 물어보십시오.땀을 흘린다면 신경학적 손상수준 위에서인지 아래서인지 묻습니다. 다른 조건(예: 자율신경 반사부전증, 방광총만감, 기립성 저혈압, 정신적 스트레스 또는 질병)으로 인해 땀이 나는 경우, 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준의 땀샘운동 섹션에는 기록하지 마십시오. 그러나 임상 기록과 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준에서 해당하는 적절한 심혈관 섹션에 이러한 내용을 문서화할 수 있습니다. 또한 각 환자들에게 발한을 유발하는 활동들을 기록하십시오.

#### 평가 권고사항

환자가 운동 중이나 더운 환경에 노출되었을 때 땀

## 자율신경 제어: 기관지폐계

다른 기관계와 마찬가지로 호흡 기능 장애는 신경학적 손상 수준과 직접적으로 관련되어 있으며, 척수 손상 이후 AIS에 따른 부상 정도와 관련될 수 있습니다.<sup>3,4</sup> 중추신경계가 손상되지 않은 경우 호흡은 체신경계(흡기 및 호기 근육의 조절)와 자율신경계(기관지 긴장도와 분비물)의 조화로운 활동을 통해 이루어집니다. 횡격막은 흡기에 관여하는 주요 근육이며 횡격막 신경(C3-C5)의 지배를 받습니다. 중경수 손상 환자는 일반적으로 자발적 호흡이 가능하지만(예상되는 기능 수준 섹션 참조), 흉요수 손상 환자에 비해 노력성 폐활량(forced vital capacity, FVC)이 감소하고 더 심각한 제한성 장애를 경험합니다. 호기 근육 기능, 특히 기도 청소를 위해 강력한 기침을 발생시키는 능력은 경수 손상 환자의 경우 심각하게 손상될 수 있으며, 복부 근육과 외측 내부 늑간근(T1-T12)의 마비로 인해 부상 정도가 낮은 경우 그 정도가 덜할 수 있습니다.



**그림 2:** 호흡기계의 신경지배. NTS: 고립로핵; NA: 의핵; VLM: 복측 수질. (Inskip의 허가를 받아 수정됨, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

기관지폐계의 자율신경 제어 (그림 2)는 주로 부교감신경계에 의해 관리됩니다. 반면, 척수 분절 T1-T6에서 발생하는 기관지폐계의 교감신경계 신경

전달은 인간의 기도에서 기능적으로 거의 중요하지 않게 여겨졌습니다. 그러나 경수 손상이 있고 기관지 폐계에서 자율신경계 조절이 원활하지 않은 환자들을 대상으로 한 연구에서 기도 직경이 줄어들고 기관지 수축이 과도하게 일어나는 것으로 나타났습니다.<sup>61,62</sup>

호흡 근육(횡격막, 늑간근 및 복부 근육)의 신경 지배는 T1-T12의 흉요수에서 빠져나와 조절되고 부분적으로는 복외측 수질의 자율 전운동 신경세포에 의해 조절되며, 이는 척수의 운동 신경세포로 투사됩니다. 기도는 부교감신경계와 교감신경계 모두의 지배를 받습니다. 기도 평활근은 부교감신경계의 신경지배를 받으므로 부교감신경계는 기도 직경을 조절하는데 가장 중요합니다. 신경절전 부교감신경계 신경세포는 의핵에서 유래하고, 기관과 기관지는 후두신경과 미주신경을 통해 각각 신경지배를 받습니다. 부교감신경에서 기도를 조절하는 기전은 아세틸콜린을 통해 이루어집니다; 기관지가 수축되면 이러한 작용이 활성화됩니다. 평활근의 교감신경계 신경 지배는 상대적으로 적습니다. 신경절전 자율신경계 신경세포는 T4에서 나와 척수주위 신경절로 이동하고, 신경절후신경세포는 β-아드레날린 수용체를 통해 작용하여 기관지 확장을 유도합니다. 기도는 또한 광범위하게 구심성 신경의 지배를 받습니다. 호흡을 조절하는 가장 중요한 구심성 신경은 결절 신경절에 세포체가 있고 중앙에 고립로핵으로 투사된 축삭이 있는 미주신경 기계적 수용체입니다.<sup>1</sup>

**현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 기관지폐계**

침습적 환기 지원에는 기계식 환기, 횡격막 신경 자극기, 횡격막 조율기, 외부 음압 장치 및 이상성 양압(bilevel positive airway pressure, BiPAP)이 포함되지만 이에 국한되지는 않습니다. 이러한 장치에는 일상적인 산소 투여, 간헐적 양압 호흡 또는 지속성 기도양압(continuous positive airway pressure, CPAP)이 포함되지 않습니다. 환기 보조에는 "제한된 단기 사용"이 포함되지 않습니다. 이는 기타 폐합병증에 대한 의학적 치료의 일부로 사용되는 호흡 지원, 응급 구강 대 구강 또는 기계 소생술, 응급 "앰부 배깅" 또는 7일 이내에 사용되는 수술/수술 후 환기 지원으로 정의됩니다.

지속성 기도양압은 만성 또는 폐쇄성 수면 무호흡 증에 기계 장치를 사용하는 경우 기록됩니다. 기계 장치에는 지속성 기도양압, 자동적응형 양압(adaptive servo-ventilation, ASV) 또는 수면 무호흡 증에 특별히 사용될 경우 이상성 양압이 포함됩니

다. 노력성 폐활량은 단순 폐활량 측정법으로 측정된 최대 호기 노력 동안 사람이 강제로 내쉴 수 있는 공기의 총량으로 정의됩니다.<sup>63</sup>

C2 이상의 AIS A 또는 B인 환자는 완전한 환기 지원이 필요할 것으로 예상됩니다. C3-5의 AIS A 또는 B인 환자는 부분적으로 독립적인 환기가 가능하다고 예상됩니다. 기관지폐계 기능을 손상시키는 동반질환(예: 천식, 흡연, 폐쇄성 수면 무호흡증, 만성 폐쇄성폐질환)에 따라 예상 결과가 감소될 수 있습니다. 척수 손상이 없는 경우 수면 무호흡증 유병률은 25-33%인 반면, 척수 손상 환자의 유병률은 63-72%입니다.<sup>64</sup> 완전 사지마비 환자의 수면 장애 호흡의 유병률은 60%로 추정됩니다. 불안전 사지마비 및 하반신 마비 환자는 위험이 더 낮은 것으로 보입니다.<sup>65,66</sup>

- 권고사항: 휴대용 Wright 폐활량계 또는 단순 디지털 폐활량계
- 대안: 미국 흥부 학회/유럽 호흡기 학회 지침을 충족하여 시중에서 판매되는 진단용 폐활량계<sup>67</sup>

#### 평가 권고사항

기관지폐계 평가를 위한 올바른 자세는 정상인과 척수 손상 환자를 대상으로 하여 발표된 기준을 따릅니다.<sup>69,70</sup>

- 환자는 어깨를 약간 뒤로 젖히고 턱을 약간 올린 자세로 똑바로 앉아야 합니다.
- 발은 다리를 꼬지 않은 채 바닥(또는 발판)에 평평하게 놓여 있어야 합니다.
- 잘 맞는 틀니는 그대로 두어야 합니다.
- 실신이 발생할 경우 환자가 옆으로 넘어지는 것을 방지하기 위해 팔걸이가 있는 의자가 바람직합니다.
- 설명된 동작을 위해서는 코 클립이나 콧구멍을 수동으로 막는 방법을 사용해야 합니다.
- 환자가 다른 자세로 테스트를 수행하는 경우 이를 보고서에 기록해야 합니다.

**절차 사양: 기관지폐계**

**장비 권고사항**

## 자율신경 및 신체조절: 천골 기능

### 천골 기능

천골 기능의 회복은 척수 손상 환자의 신경학적 회복에 있어 높은 우선순위를 갖습니다.<sup>2</sup> 그러나 미국 척수손상학회 자율신경 표준 위원회는 천골 기능이 체성 신경계 조절에 의해 신경지배를 받기 때문에, 천골 기능의 회복이 자율신경계 기능의 회복에만 관련되는 것은 아니라는 점을 인정합니다. 척수 손상 후 천골 기능의 유지 및 회복을 정량화 하는 것은 중요하며 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준을 사용할 때 신경학적 반응과 주관적 반응을 모두 고려해야 합니다. 이러한 점을 바탕으로 천골 기준은 다음 사항이 구체적으로 포함되도록 권장됩니다:

- 자발적인 항문 수축 및 감각 확인.
- 항문 반사 및/또는 구해면체 반사의 결정.
- T11-L2 및 S3-S5 척수 분절에 남아 있는 감각 및 운동 기능 평가.

### 현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 천골 기능

자발적 괄약근 수축(외부항문괄약근의 수축): 검지 끝을 항문에 삽입하고 손가락을 조이도록 요청합니다. 그런 다음 손가락을 조이는 능력을 평가합니다: 2 = 정상 압력; 1 = 부분 압력; 0 = 압력 없음.

반사 기능: 검사 목적에 따라 다양한 방법으로 검사를 수행할 수 있습니다. 최소한 항문 반사 검사를 실시하도록 권장하며, 반응이 없으면 구해면체 반사를 검사하는 것이 좋습니다.

- **항문 반사:** 항문 양쪽의 피부를 핀으로 긁어 이후 수축이 일어나는지, 톤이 정상인지 과도한지 관찰하여 항문 반사를 시행하거나, 손가락 끝을 삽입한 상태에서 항문 괄약근을 눌러 반사 수축을 느끼는지 관찰합니다.
- **구해면체 반사:** 집게손가락 끝을 항문에 넣고 음경이나 음핵을 쥐거나 음모를 잡아당기거나 유치도뇨관이 있는 경우 도뇨관을 당겨서, 반사적 항문수축이 있는지 평가합니다.

해부학적 진단: 위에 나열된 천골 반사가 상부운동 신경세포(upper motor neuron, UMN) 병변인지 하부운동신경세포(lower motor neuron, LMN) 병변인지 여부와 운동 및 감각 기능에 대한 신경학적 손상수준을 기준으로 진단합니다.

- **Supraconal:** Supraconal, 또는 suprasacral 병변은 천수 위의 병변을 의미합니다. 손상 부위 아래 영역에서 천수는 일반적으로 온전하며, 천골 반사가 과도하게 나타나는 상부운동신경세포 유형의 병변이 발생합니다. 이러한 병변은 발기, 방광 또는 직장 수축을 위한 반사 활동이 가능하도록 합니다. 드물게는, 병변이 천수 아래로 퍼져 천골 반사가 없는 하부운동신경세포 유형의 병변이 발생합니다.
- **Conal:** 척수 원추 증후군(conus medullaris syndrome)은 척수의 앞쪽 부분의 손상과 관련이 있으며, 가장 일반적으로 흉요추 뼈 손상과 관련이 있습니다. 일반적으로 상부운동신경세포와 하부운동신경세포 증상이 혼합되어 나타납니다.
- **Cauda equina:** 말총 증후군은 말총의 요천골 신경근과 관련이 있으며 척수는 보존될 수 있습니다. 신경근의 손상은 천골 반사가 없거나 감소, 장과 방광의 무반사, 반사성 발기가 일어나지 않는 등 하부운동신경세포 유형의 병변을 유발합니다.

### 절차 사양: 천골 기능

#### 일반적인 권고사항

천수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 검사를 수행할 때 환자와 검사자의 개인정보가 보장되는 것이 중요합니다.

#### 반사성 천골 조절

1. 전반적인 천골 기능을 결정하기 위해 결과는 개별적으로 또는 결합된 점수로 나열될 수 있습니다.
2. 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준의 천골 부분은 신체 검사를 고려하여 환자의 남은 반응에 대해 검사관이 가장 잘 예상하는 판단을 바탕으로 먼저 완료되어야 하며 이러한 반응은 시간이 지남에 따라 변할 수 있다는 점을 인식해야 합니다.

예: C5 완전손상 환자가 항문감각이 없고(심부항문 압력\*에 감각이 없고 S4-5에 감각이 없음) 항문 괄약근의 자발 조절이 안되는데, 장 조절이 가능하다고 자가 보고를 하더라도 검사자는 이를 자발 조절 불가로 기재해야 합니다.

예: C6 AIS A 환자가 신경학적 손상레벨 이하로 감각이 없고 치골상부유치도노관을 가지고 있는 경우 자발 조절 불가로 기재합니다.

\* 직장 압력이 아닌 깊은 항문 압력을 검사하는 것이 중요합니다. 이는 전통적으로 일반 의학에서 실시하는 것처럼 깊은 직장 검사를 수행하는 것이 아니라 항문 괄약근을 눌러 수행됩니다.

3. 주관적인 천골 반응은 치료 전략 개발에 사용될 수 있는 차이를 결정하기 위해 기록된 기능 수준을 이용하고, 척수 손상(즉, 약물 등의 영향이 아닌)에 의한 영향만 고려하여 개인의 역량을 반영하도록 기록되어야 합니다. 환자가 이미 각성 또는 오르가즘 장애를 갖고 있는 것으로 알려진 경우, 이러한 문제에 대한 적절한 반응을 시험할 수 없거나 시험할 수 없어야 합니다.

4. 항문 반사 및/또는 구해면체 반사와 같은 천골 반사를 검사해야 합니다.

T11-L2 척수 분절의 기능을 평가하는 것은 심인성 생식기 각성의 존재를 결정하는 데 중요합니다. 이 부위의 감각이 보존될수록 심인성 생식기 각성이 나타날 가능성이 높아집니다. 또한 남성의 경우 음낭 반사(크레마스터 반사 또는 다르토스 반사) 및 고환 감각은 특정 T11-L2 척수 교감 기능에 대한 추가 정보를 제공합니다.

항문 반사<sup>71</sup> 및/또는 구해면체 반사<sup>72-74</sup>와 같은 천골 반사 상태를 결정하는 것은 천수 분절에 영향을 미치는 신경학적 병변의 유형을 정의하는 데 도움이 됩니다. 상부운동신경세포 손상 또는 부분적인 하부운동신경세포 손상에서는 병변 수준 아래에서 과민 반응 또는 비대칭 반사가 발생할 것으로 예상되는 반면, 하부운동신경세포 손상에서는 두 반사 모두 반응이 없을 것으로 예상됩니다.

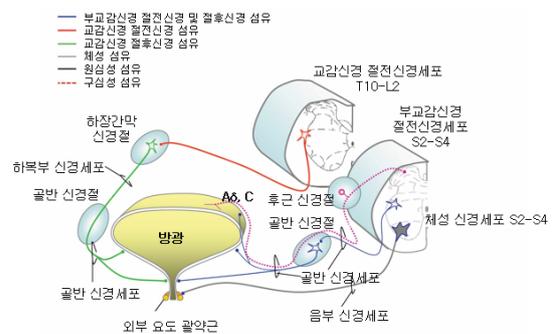
5. 모든 천골 자율신경 기능에 대한 점수는 다음과 같이 다른 척수 손상에 따른 자율신경 기능을 문서화하기 위한 국제 표준 섹션을 따릅니다:

- 2 = 정상 기능 - 부상 전과 동일
- 1 = 기능 이상 - 부상 전과 다름
- 0 = 기능 없음 - 기능 없음
- NT = 테스트하지 않거나 테스트할 수 없음

**하부 요로**

하부 요로(Lower urinary tract, LUT) 기능은 방광과 요도의 내장 평활근 활동을 외부 요도 괄약근의 가로무늬근 활동과 조화시키는 뇌와 척수의 신경 회로에 의해 제어됩니다 (그림 3).<sup>3,75</sup> 하부 요로 기능에는 중심 경로(척수상부 및 척수)와 말초 경로(골반 부교감신경, 요추 교감신경 및 체성 음부 신경)가 포함됩니다.

천골 분절에 있는 Onuf 핵의 축삭은 음부 신경을 통해 외부 요도 괄약근에 신경을 공급합니다. 방광은 하복부 신경을 통해 교감신경계에 의해 신경 지배를 받고, 골반 신경을 통해 천골 부교감신경계에 의해 신경 지배를 받습니다. 하부 요로의 구심성 정보는 척수 분절로 들어가고, 운동 경로와 국소 분절 연결을 만들거나 축삭을 뇌로 보내는 중간신경세포의 시냅스로 들어갑니다.



**그림 3:** 하부 요로의 신경 지배. DRG: 후근 신경절; Aδ, C 섬유: 물리적으로 민감한 구심성 섬유. (Inskip의 허가를 받아 수정됨, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47: 2-35.)

상행 경로는 반사 기능을 실행하기 위해 중뇌의 교뇌 및 수도관 주위 회백질을 포함한 뇌간의 구조와 연결됩니다. 뇌의 더 높은 중심(대상 및 전두엽)과 함께 이러한 반사 신경은 하부 요로에서 발생하는 감각의 저장 및 의식적 인식을 중재합니다.<sup>3,76</sup> 척수 반사를 통해 교감신경 회로가 활성화되면 배뇨관이 이완되고 방광 경부가 수축되어 소변을 저장하게 됩니다. 천골 부교감신경 원심성 신경세포가 활성화되면 배뇨관이 수축되어 배뇨가 촉진됩니다.

하부 요로는 세가지 신경세포에 의해 신경지배를 받습니다: (1) 하복 신경세포는 교감신경계에 의한 신경지배를 방광으로 전달하고 삼각부, 방광경부 및 요도에서 발견되는  $\alpha$ -아드레날린 수용체(흥분성)에 의해, 그리고 방광천정부에서 발견되는  $\beta$ -아드레날린 수용체(억제성)에 의해 매개되는 소변 저장 기전을 담당합니다; (2) 골반 신경세포는 천골부(S2-S4)에서 유래된 부교감신경계 입력을 포함하고 콜린성 무스카린 수용체를 통해 배뇨를 조절합니다. (3) 음부 신경세포는 천수에서 나와 외부 요도 괄약근의 가로무늬 근육이 체성 신경지배를 받도록 합니다.<sup>4</sup>

원심성 기능 외에도 이러한 각 신경은 후근신경절(dorsal root ganglion, DRG)을 통해 하부 요로로부터 구심성 신호를 전달하고 방광 팽창에 대한 정보는 주로 골반 신경에서 발견되는 물리적으로 민감한 구심성 섬유(A $\delta$ , C 섬유)에 의해 전달됩니다. 이러한 구심성 신호는 저장과 배뇨 사이를 전환하여 신호를 조정합니다. 음부 및 하복부 신경은 **그림 3**에 표시되지 않았지만 대부분 통각성 구심성 신경을 포함합니다.

외부 요도 괄약근의 자발적인 이완으로 정상적인 자발적 배뇨가 이루어집니다. 하부 요로 배뇨 반사 경로에는 저장과 배출라는 두 가지 작동 모드가 있습니다. 영아의 경우 이러한 기전이 반사적인 방식으로 기능하여 비자발적 배뇨를 유발합니다. 성인의 경우, 전뇌와 뇌간 사이의 연결로 인해 소변 저장 및 배설이 자발적으로 조절됩니다. 척수 손상은 하부 요로의 중앙 제어와 관련된 척수관을 손상시켜 종종 배뇨관을 자극하는 부교감신경계 신경세포와 외부 요도 괄약근을 자극하는 체세포 신경세포가 동시에 활성화됩니다. 이러한 모순이 되는 이상현상은 다양한 정도의 시너지 효과 손실이나 배뇨근-괄약근 장애를 유발합니다.<sup>4</sup>

## 현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 하부 요로 기능

방광을 비울 필요성에 대한 인식은 방광을 비울 필요성을 느끼게 만드는 하복부의 느낌으로 정의됩니다. 이를 자율신경 반사부전증으로 인해 발생할 수 있는 발한, 두통 또는 기타 신체 증상과 혼동해서는 안 됩니다. T11-L2, S3-5의 감각이 정상이라면 신경학적 손상 수준과 관계없이 2점입니다. T11-L2, S3-5의 감각이 부분적으로 보존되었다면 1점입니다. 천골 분절에 감각이 없거나 S3-5의 운동기능이 없다면 0점입니다.

누출방지능력은 외부 요도 괄약근의 수축을 통해 자발적으로 배뇨를 방지하는 능력으로 정의됩니다. S3-5의 감각이 정상이라면 신경학적 손상수준에 관계없이 2점입니다. S3-S5에 해당하는 부분적으로 감각이 보존된 경우 1점이고, S3-S5에 해당하는 운동 기능이 없는 경우 0점입니다.

## 절차 사양: 하부 요로 기능

### 장비 권고사항

- 장비가 필요하지 않습니다.

### 평가 권고사항

1. 방광을 비울 필요성에 대한 인식 - 방광을 비울 필요성을 느끼게 하는 하복부의 느낌. 자율신경 반사부전증으로 인해 발생할 수 있는 발한, 두통 또는 기타 신체 증상과 혼동하지 마십시오.
  - a. 주관적 반응: 환자에게 다음과 같이 질문하십시오. "하복부 방광이 채워지는 느낌이 있습니까?"
 

점수: 권고사항에 따라 테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)
2. 누출방지능력 - 외부요도괄약근의 수축을 통해 자발적으로 배뇨를 방지하는 능력.
  - a. 주관적 반응: 환자에게 다음과 같이 질문하십시오. "방광이 가득 차서 소변을 봐야 할 경우 소변을 참을 수 있습니까?"

점수: 권고사항에 따라  
테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)

**위장관**

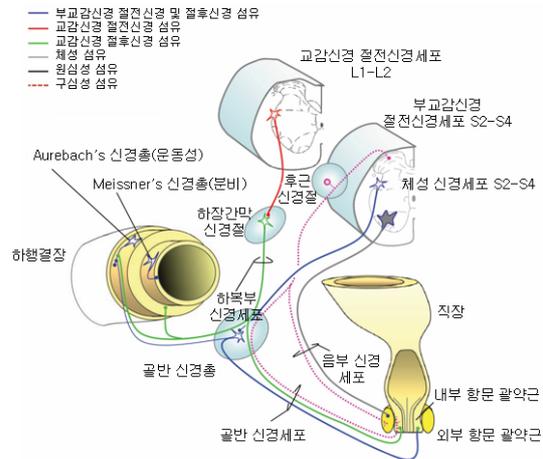
장 기능은 체세포, 자율신경계, 장신경계 사이의 조화로운 활동을 필요로 합니다. 대장 연동운동은 뇌를 대장 점막에 연결하는 신경세포 네트워크에 의해 조정됩니다 (그림 4). 미주 신경세포는 뇌간으로부터 나와 결장의 비장 굴곡까지 내장을 신경지배합니다. 하부 내장 신경세포는 척수의 S2-4에서 원위장(비장 굴곡, 좌측 결장 및 직장)까지 골반 부교감신경 섬유를 운반합니다. 장신경계는 두 개의 신경망으로 구성되어 있습니다: Auerbach의 근육내 근육층 신경총과 Meissner의 점막하 신경총. 무수 섬유와 신경절후 부교감신경 세포체를 포함하는 근육층 신경총은 주로 운동성을 조절하는 반면, 점막하 신경총은 감각 및 국소 운동 반응에 관여합니다. 내부 향문 괄약근은 장신경계와 척수의 S2-4 척수 분절에 의해 반사 조절되는 직장의 근육층의 연속체입니다. 외부향문괄약근과 골반기저근은 혼합 운동 신경세포와 감각 체성 음부 신경세포가 공급되어 자발적인 조절이 가능합니다. 외부향문괄약근은 교감신경에 의해 조절을 받는다는 증거도 있습니다. 저장, 대변 추진 및 배변과 같은 장 기능은 자율신경계의 두 구성 요소의 조화로 제어됩니다: 장신경계 및 골반기저근과 외부향문괄약근의 골격근의 자발적인 운동조절.

장신경계의 내재적 활동을 조절하려면 위장관의 자율신경 지배가 필요합니다. 그림 4에 표시된 원위 위장관에서 자율신경계는 결장 운동성과 향문 괄약근 긴장을 조절하여 저장과 배출을 조정합니다. 원위 결장 및 직장의 부교감신경 지배는 천수 (S2-S4)에서 시작되는 반면, 상부 위장관(비장 굴곡 수준까지)은 미주 신경에 의해 신경지배를 받으며 이는 그림 4에 표시되지 않습니다. 신경절후 부교감신경계 신경세포는(아세틸콜린을 통해) 평활근 활동을 향상시킵니다. 교감신경 지배는 척수 분절 T10-L1에서 유래하고, 이는 주로 절후 신경으로 Meissner 신경총과 Auerbach 신경총 모두에서 노르아드레날린성 활성 조절에 의해 간접적으로 근육과 분비 활동을 억제합니다.

내부 향문 괄약근은 교감신경계와 부교감신경계 모두에 의해 지배를 받는 반면, 외부향문괄약근은 음부 신경(S2-S4)을 이동하는 체세포에 의해 신경지배를 받습니다. 이 영역의 구심성 정보는 후근 신경절을 통해 골반 신경세포와 음부 신경세포로 이동합니다.

**현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 위장관 기능**

배변 욕구에 대한 감각은 장을 움직여야 한다는 느낌을 느끼게 하는 하복부의 느낌으로 정의됩니다. 이를 자율신경 반사부전증의 증상으로 인해 발생할 수 있는 발한이나 두통과 혼동되어서는 안 됩니다. 예상되는 해부학적 반응과 관련하여 S3-S5에 해당하는 정상적인 감각을 갖는 경우 신경학적 손상수준은 2점입니다. S3-S5에 해당하는 감각이 부분적으로 보존된 경우 신경학적 손상수준은 1점이고, S3-S5 피부분절에 감각이나 운동 기능이 없는 경우 0점입니다. 환자가 기존에 결장창병술 및/또는 회장창병술을 받았거나 최근에 받은 경우, 검사는 시행하지 않습니다.



**그림 4:** 원위 위장관의 신경 지배. (Inskip의 허가를 받아 수정됨, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

누출방지능력은 항문 괄약근의 수축을 통해 자발적으로 배변을 방지하는 능력으로 정의됩니다. S3-S5에 해당하는 감각과 운동기능이 정상인 경우 신경학적 손상수준과 관계없이 2점입니다. S3-S5에 해당하는 감각 또는 운동 기능이 부분적으로 보존된 경우 1점이고, S3-S5에 해당하는 감각이나 운동 기능이 없는 경우 0점입니다.

**절차 사양: 위장관 기능**

**장비 권고사항**

- 장비가 필요하지 않습니다.

**평가 권고사항**

1. 배변이 필요한 감각: 장을 움직여야 한다는 느낌을 느끼게 하는 하복부의 느낌. 자율신경 반사부전증의 증상과 함께 발생할 수 있는 발한 또는 두통과 혼동하지 마십시오.

- a. 주관적 반응: 환자에게 다음과 같이 질문하십시오. "복부 및/또는 골반 부위에서 장을 움직여야 한다는 느낌이 있습니까?"

점수: 권고사항에 따라

테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)

2. 누출 방지 능력: 항문 괄약근의 수축을 통해 자발적으로 배변을 방지하는 능력.

- a. 주관적 반응: 환자에게 다음과 같이 질문하십시오. "배변이 필요하다고 느끼면 배변을 참을 수 있습니까?"

점수: 권고사항에 따라

테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)

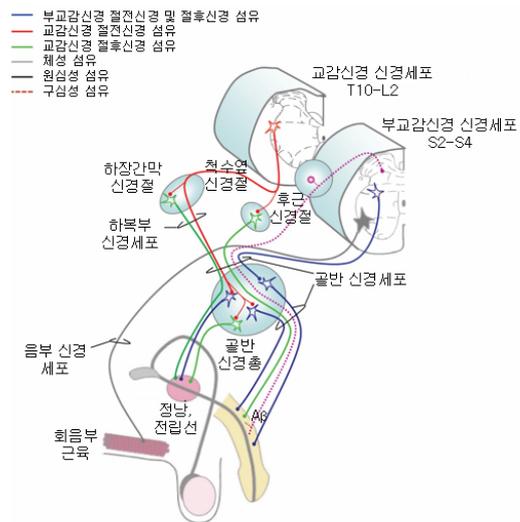
**생식기 및 생식 기관**

남성의 경우 골반 기관과 성기에는 자율신경계의 두 가지 구성 요소 모두에 의해 신경이 지배됩니다 (그림 5). 하부 요로와 마찬가지로 하복부 신경을 통해 교감신경의 지배를 받고, 골반신경을 통해 부교감신경의 지배를 받습니다.<sup>77</sup> 심인성 발기 및 질 윤활은 부교감신경계와 연계하여 교감신경계에 의해 지배되는 것으로 여겨집니다.

대조적으로, 반사 발기 및 질 윤활은 부교감신경계에 의해서만 지배되는 것으로 생각됩니다.<sup>3,78</sup> 사정은 신경학적으로 더 복잡한 현상이며 음부 신경세포(S2-5)를 통한 체신경계 뿐만 아니라 교감신경계(T11-L2)와 부교감신경계(S2-4)의 조정에 의존합니다. 사정과 오르가즘이 항상 일치하는 것은 아니며 오르가즘에 대한 신경학적 조절은 잘 알려져 있지 않습니다.<sup>79,80</sup> 그러나 척수 손상 연구에 따르면 오르가즘이 발생하려면 천골 반사궁이 손상되지 않아야 한다고 합니다.<sup>3,79</sup>

**생식 기관과 생식기의 신경 분포**

골반 기관과 생식기에는 세 가지 주요 조직 유형, 즉 분비, 발기, 가로무늬근이 있습니다.<sup>77</sup> 이러한 조직에 대한 자율 신경 지배는 대부분 교감신경과 부교감신경을 모두 포함하는 양측 골반 신경절에 의해 이루어집니다. 부교감신경 절전신경세포는 천수(S2-S4)에서 시작하여 골반 신경을 따라 골반 신경절로 이동합니다.



**그림 5:** 골반 기관과 남성 생식기의 신경 지배. DRG: 후근 신경절. (Inskip의 허가를 받아 수정됨, J. A., et al. Spinal Cord. 2009;47:2-35.)

교감신경 분포는 하부 흉추 및 요추(T10-L2)에서 시작하여 하복부 신경세포를 통해 이동하여 골반 신경절을 신경지배합니다; 교감신경세포는 또한 교감신경과 부교감신경 모두에 지배를 받는 골반 신경을 통해 골반 신경총으로 이동합니다. 이러한 신경총은 전립선(남성) 또는 자궁경부(여성)의 양쪽에 확산 신경망을 형성합니다. 남녀 모두 골반 신경총에서 나오는 가장 큰 신경은 해면체 신경(남성의 경우 음경 신경이라고도 함)입니다. 단순화를 위해 이 문헌에서는 정낭의 신경지배만 설명되어 있습니다. 좌골해면체근, 구해면체근, 항문거근을 포함하는 줄무늬 회음근의 체성신경지배는 천수(S2-4)에서 시작됩니다. 골반 기관의 구심성 정보는 생식기-척수 신경(골반, 하복부 및 음부; 단순화를 위해 본 문헌에서는 골반 신경세포만 표시됨)을 통해 척수로 전달되고 감각 경로는 척수의 등쪽 사분면에서 양측으로 올라갑니다.

#### 현재 정의 및 예상되는 기능 수준: 생식기 및 생식 기관

심인성 생식기 각성은 정신적/시각적 성적 자극으로 인해 발생하는 생식기 혈관 충혈의 징후로 정의되며, 가장 일반적으로 남성의 경우 발기, 여성의 경우 윤활로 알려져 있습니다. 예상되는 해부학적 반응과 관련하여 T11-L2에 감각이 정상이라면 신경학적 손상 수준과 관계없이 2점입니다. T11-L2에 해당하는 감각이 부분적으로 보존된 경우 1점이고, T11-L2에 해당하는 감각이나 운동 기능이 없는 경우 0점입니다.

반사성 생식기 각성은 회음부 부위의 국소 자극으로 인해 발생하는 생식기 혈관 충혈의 징후로 정의되며, 가장 일반적으로 남성에서는 발기, 여성에서는 윤활로 알려져 있습니다. 예상되는 해부학적 반응과 관련하여 S3-S5에 감각이 정상이라면 신경학적 손상수준과 관계없이 2점입니다. S3-S5에 해당하는 감각이 부분적으로 보존된 경우 1점이고, S3-S5에 해당하는 감각이나 운동 기능이 없는 경우 0점입니다.

오르가즘은 여성과 남성 모두에게 절정으로 인식되는 전반적인 주관적 감각으로 정의됩니다. 남성의 경우 이러한 감각은(항상 그런 것은 아니지만) 종종 사정을 동반하며, 여성의 경우 이러한 감각이 여러 번 발생할 수 있습니다. 천골 반사가 보존되고 S3-5 감각이 정상인 경우 2점입니다. S3-S5에 해당하는 천골 반사가 보존되어 있으나 감각이 없거나 운동 기능이 없는 경우, 또는 천골 반사가 어느 정도 보존되어 있고 S3-5에 해당하는 감각 또는 운동 기능이 손상되지 않은 경우는 1점입니다. S3-S5에 해당하는 감각이나 운동 기능이 없고 천골 반사가 없는 경우 0점입니다.

사정은 진동 자극 유무에 관계없이 생식기 자극을 통해 발생하는 요도에서 정액이 외부로 흘러나오는 것으로 정의됩니다. T11-L2에 해당하는 정상적인 감각과 천골 반사를 보이는 경우 2점입니다. 천골 반사가 있으며 T11-L2에 해당하는 감각이 감소된 모든 경우 1점입니다. 조금씩 흐르거나 최소한의 사정은 종종 역행성 사정의 징후이며 이는 1점으로 평가되어야 합니다. 천골 반사가 없는 T11-L2에 해당하는 감각이 상실된 경우 0점입니다.

#### 절차 사양: 생식기 및 생식 기관 기능

##### 장비 권고사항

- 장비가 필요하지 않습니다.

##### 평가 권고사항

1. 심인성 생식기 각성: 정신적/시각적 성적 자극으로 인해 발생하는 생식기 혈관 충혈의 징후로, 가장 일반적으로 남성의 경우 발기, 여성의 경우 윤활로 알려져 있습니다.
  - a. 주관적 반응: 환자에게 다음과 같이 질문하십시오. "생식기 흥분(예: 심리적으로 성적으로 흥분할 때 발기 또는 윤활)이 있습니까?"

점수: 권고사항에 따라  
테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)
2. 반사성 생식기 각성: 회음부의 국소 자극으로 인해 발생하는 생식기 혈관 충혈의 징후로, 가장 일반적으로 남성의 경우 발기, 여성의 경우 윤활로 알려져 있습니다.

- a. 주관적 반응: 환자에게 다음과 같이 질문하십시오. "성기를 만질 때 성기 흥분(즉, 발기 또는 율활)이 있습니까?"

점수: 권고사항에 따라  
테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)

- 3. 오르가즘: 여성과 남성 모두에게 절정으로 인식되는 전반적으로 주관적인 감각입니다. 남성의 경우 이러한 감각은 항상 그런 것은 아니지만 흔히 사정을 동반하며, 여성의 경우 이러한 감각이 여러 번 나타날 수 있습니다.

- a. 주관적 반응: 환자에게 "성적 자극으로 오르가즘을 느낄 수 있습니까?"라고 질문하십시오.

점수: 권고사항에 따라  
테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)

- 4. 사정: 진동 자극 유무에 관계없이 생식기 자극을 통해 발생하는 요도에서 정액이 외부로 흘러나오는 현상입니다.

- a. 주관적 반응: 환자에게 "성적 자극으로 사정할 수 있습니까?"라고 질문하십시오.

점수: 권고사항에 따라  
테스트되지 않음, 0, 1, 2 (19 페이지 참조)

추가적인 참고문헌과 데이터 수집 절차는 다음 링크의 국제 데이터 세트를 참조하십시오:  
<https://www.iscos.org.uk/national-sci-data-sets>

# References

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:10.1179/1079026812Z.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:10.1179/2045772313Y.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:10.1179/2045772315Y.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.2002.36070S0003999302006019 [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:10.1179/2045772313Y.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. Cutaneous vasodilator and vasoconstrictor mechanisms 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/jappphysiol.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 Fontaine, 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:10.1080/10790268.2007.11753910 (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:10.1080/10790268.2020.1751489 (2020).
56. Guttman, 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. Dicipinigitis, 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:10.1183/09031936.05.00034805 (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. Cosortium for Spinal Cord, M. Respiratory management 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).

