

ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.

Новосёлова И. Н., Понина И. В., Валиуллина С. А.

ГБУЗ НИИ Неотложной детской хирургии и травматологии, Москва

COMPLICATIONS AND CONSEQUENCES OF SPINAL CORD INJURY IN CHILDREN AND ADULTS.
A LITERATURE REVIEW.

Novoselova I. N., Ponina I. V., Valiullina S. A.

Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow

РЕЗЮМЕ

В статье представлены современные литературные данные о последствиях и осложнениях позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ), возникающих у пациентов на всех этапах восстановления. Даны определения понятиям «последствия ПСМТ» и «осложнения течения ПСМТ» и освещены вопросы необходимости четкого разграничения этих понятий. Обоснована необходимость пересмотра существующей классификации осложнений ПСМТ, предложенной в 1994 году.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: позвоночно-спинномозговая травма, последствия и осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, костно-мышечной системы, метаболические, вегетативные, нарушение функции тазовых органов, автономная дисрефлексия, ортостатическая гипотензия, венозный тромбоз, гетеротопическая оссификация.

ABSTRACT

The article presents modern literature data on the consequences and complications of spinal cord injury (SCI) in patients at all stages of recovery. The authors discuss definitions of the terms «SCI consequences» and «complications during SCI course». They underline the need to have a clear distinction between these terms. The authors also background the necessity to revise the current classification of SCI complications which was proposed in 1994.

KEYWORDS: spinal cord injury, consequences and complications in cardiovascular system, respiratory system, gastrointestinal tract, musculoskeletal system; metabolic and vegetative disorders; pelvic organ dysfunction; autonomic dysreflexia; orthostatic hypotension; impaired temperature control and sweating; deep vein thrombosis; heterotopic ossification.

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) справедливо относится к наиболее тяжелым травматическим повреждениям: считается, что ни один из видов травм, не представляет столь высокий уровень смертности и инвалидности, а, соответственно, и значимых финансовых затрат на проведение последующей длительной реабилитации. Современная хирургическая тактика оказания неотложной медицинской помощи позволила существенно снизить летальность, что, учитывая постоянное увеличение количества пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий, техногенных катастроф и кататравм, неизбежно привело к существенному росту количества пациентов с выраженными нарушениями со стороны всех органов и систем организма вследствие ПСМТ [1].

По статистике каждый пятый взрослый пострадавший при травмах скелета становится инвалидом вследствие повреждения позвоночника и спинного мозга, причем инвалидами I и II групп признаются более 85 % пострадавших [2, 3].

Дети, по данным разных авторов, составляют от 1 до 5 % пострадавших взрослых [4, 5]. В Великобри-

тании дети составляют 5 % пострадавших от травмы спинного мозга, в основном это происходит вследствие дорожно-транспортных происшествий или падения с высоты, превышающей рост ребенка. У детей чаще, чем у взрослых, возникают полные повреждения спинного мозга [5], а риск развития осложнений сравним со взрослыми пострадавшими [6].

Эпидемиологического исследования ПСМТ у детей в России не проводилось. Литературные данные по вопросу осложнений течения ПСМТ у детей относительно немногочисленны и представлены чаще всего отдельными статьями, посвященными ограниченному кругу проблем.

Практический опыт свидетельствует, что на результат лечения и исход ПСМТ, существенно влияет наличие последствий и осложнений, возникающих на всех этапах восстановления. В течение последних десятилетий ведение пациентов этой категории значительно изменилось вследствие углубления знаний о патофизиологии, появления новых методов диагностики и лечения [7], но до настоящего времени нет четкого разделения последствий и осложнений течения ПСМТ. Последствия – это комплекс необрати-

мых функциональных, метаболических и морфологических изменений, возникающих у всех пациентов с травмой спинного мозга. Выраженность последствий ПСМТ зависит от уровня и характера поражения, степени восстановления и времени, прошедшего после травмы. Осложнения – это вторичные патологические состояния, присоединившиеся к основному заболеванию, вследствие недооценки последствий и неправильного ведения пациента.

На самом раннем этапе восстановления, осложнения, отягощая течение болезни, отодвигают момент активизации пациента, увеличивают сроки пребывания в стационаре, а порой приводят к летальному исходу [8].

В настоящее время существует лишь одна классификация характерных осложнений ПСМТ, принятая в 1994 году [9], выделяющая инфекционно-воспалительные, нейротрофические, сердечно-сосудистые, нарушения функции тазовых органов и ортопедические последствия.

В остром, раннем и промежуточном периодах гнойно-воспалительные осложнения встречаются у 5–40 % взрослых больных [10], нейротрофические и сосудистые у 35–63 % [11], со стороны тазовых органов по данным разных авторов от 77 до 100 % [12], ортопедические последствия травмы 60 % [13]. Данных по детям в литературе не обнаружено.

На этапе ранней реабилитации инфекционно-воспалительные осложнения в первую очередь связаны с инфицированием дыхательной и мочевыводящей систем, а также с пролежневым процессом, который протекает по типу гнойной раны. При открытой ПСМТ возможно также развитие таких грозных осложнений как гнойный эпидурит, гнойный менингит, абсцесс спинного мозга, остеомиелит костей позвоночника. К поздним инфекционно-воспалительным осложнениям, помимо инфицированных пролежней, относят хронический эпидурит и арахноидит [14]. Самым частым инфекционно-воспалительным осложнением с высокой летальностью (до 33 %) является инфекция нижних дыхательных путей (до 79 %) [15,16]. У 67 % пациентов возникают тяжелые респираторные осложнения в течение первых дней после травмы: ателектаз (36,4 %), пневмония (31,4 %) и дыхательная недостаточность (22,6 %) [17]. В остром и раннем периодах ПСМТ у 84 % пациентов с поражением выше С4 и 60 % пациентов с поражением от С5 до С8 выявляются дыхательные нарушения [18], 75 % – 80 % пациентам с уровнем поражения выше С4 может потребоваться искусственная вентиляция легких [19]. В литературе описаны тяжелые респираторные осложнения у 65 % взрослых пациентов в первые пять дней после травмы на уровне Th1 – Th12 [20]. У пациентов с травмами спинного мозга на уровне С5–С6 в течение первой недели после травмы описано снижение жизненной емкости легких на 30–50 % [19, 20, 21]. В основе их возникновения лежит недооценка последствий травмы спинного мозга: пареза дыхательной муску-

латуры, преобладания парасимпатической иннервации, приводящей к бронхоконстрикции и изменению реологических свойств бронхолегочного секрета, повышения внутрибрюшного давления вследствие пареза кишечника, при высокой шейной травме – нарушение глотания и риска аспирации [20], а также, застойные явления в легких, связанные с неправильным ведением пациента.

Вторым по значимости осложнением является уроинфекция (15–20 %) [15]. В основе ее механизма лежит отсутствие центральной регуляции спинального уровня мочеиспускания в результате повреждения проводящих путей или центров микции спинного мозга, а также неправильное ведение пациента. Угрожающими жизни осложнениями нейрогенной дисфункции мочеиспускания в остром и раннем периодах ПСМТ является уросепсис и уремия, возникающие вследствие формирования резистентной микрофлоры, связанной с необоснованным применением системной антибактериальной терапии при бессимптомной лейкоцитурии и бактериурии у пациентов, использующих ассистируемые методы отведения мочи [22]. В более поздние периоды течения травмы особую опасность приобретает развитие почечной недостаточности на фоне гидронефроза, хронического пиелонефрита, нефролитиаза. К основным причинам развития осложнений со стороны верхних мочевыводящих путей относят пузырно-мочеточниковый рефлюкс в результате нейрогенной детрузорной гиперактивности и нарушения эвакуаторной функции мочевого пузыря [23, 24].

Источником септических осложнений, приводящих в 20–25 % случаев к летальному исходу, могут быть быстро развивающиеся пролежни и плохо заживающие трофические язвы, которые становятся входными воротами инфекции [25, 26, 27]. На участках местной ишемии тканей, на которые оказывается постоянное давление при неадекватной периферической микроциркуляции, в результате спинального шока и вынужденного положения, пролежни появляются в течение 6 часов [28].

Другим грозным осложнением, приводящим нередко к летальному исходу, является тромбоз глубоких вен, возникающий по различным данным у 47–100 % больных с ПСМТ [29, 30]. Следствием тромбоза глубоких вен может стать эмболия легочной артерии, которая возникает в среднем у 5 % пациентов и является ведущей причиной смерти при ПСМТ [31]. В течение первого года после травмы частота возникновения тромбоза глубоких вен и тромбоза эмболии легочной артерии составляет 15 % и 5 % соответственно [29]. Наиболее высок риск возникновения тромбозов через 2–3 недели после травмы, затем следует небольшой пик через три месяца после травмы [32, 33]. При этом, по причине повреждения спинного мозга, могут отсутствовать типичные клинические симптомы эмболии (боль в груди, диспноэ, кровохарканье); а первыми признаками могут быть нарушения сердечного ритма [32].

В остром периоде могут возникнуть нарушения сердечного ритма: синусовая брадикардия и брадиаритмия (14 %–77 %), наджелудочковые и желудочковые эктопии (19 %), ортостатическая гипотензия (33 %–74 %), усиление вазовагального рефлекса, вазодилатация и стаз [34, 35, 36, 37]. Ортостатическая гипотензия сохраняется в течение первого месяца после ПСМТ у 74 % пациентов с поражением шейного и грудного отделов спинного мозга. Вторичными сердечными изменениями у взрослых пациентов с тетраплегией являются потеря мышечной массы в левом желудочке (вследствие физиологической адаптации к уменьшению нагрузки миокарда) [38] и псевдоинфаркт – повышение уровня тропонина с изменениями ЭКГ или без них [39, 40].

Не менее значимым, но менее известным последствием ПСМТ является вегетативная дисфункция. Распространенными вегетативными нарушениями после 4–5 недель после травмы являются вегетативная дисрефлексия, ортостатическая гипотензия (даже в положении сидя), снижение сердечно-сосудистых рефлексов (которые регулируют кровяное давление, объем крови и температуру тела) и отсутствие сердечной боли [41]. Распространенность вегетативной дисрефлексии у пациентов с ПСМТ с повреждением выше Th6 составляет 48–90 % [42, 43]. Частота ранней автономной дисрефлексии составляет 5,2 % в популяции острой ПСМТ, самый ранний эпизод описан на 4-й день после травмы. [44]. Вегетативная дисрефлексия представляет собой мощную симпатическую реакцию, возникающую в ответ на болевые или иные стимулы у больных с уровнем поражения спинного мозга выше Th6 (т.е. выше отхождения ветвей поясничной части симпатического ствола). У больных с тетраплегией этот синдром наблюдается, по данным разных авторов, в 48–83 % случаев, обычно спустя 2 и более месяцев после травмы [42, 43]. Причиной служит болевая либо проприоцептивная импульсация, обусловленная растяжением мочевого пузыря, катетеризацией, гинекологическим или ректальным обследованием, а также другими интенсивными воздействиями. В норме проприоцептивные и болевые импульсы следуют к коре головного мозга по задним столбам спинного мозга и спиноталамическому пути. Полагают, что при перерыве этих путей импульсация циркулирует на спинальном уровне, вызывая возбуждение симпатических нейронов и мощный взрыв симпатической активности; при этом нисходящие супраспинальные ингибирующие сигналы, в норме модулирующие вегетативную реакцию, в силу повреждения спинного мозга не оказывают должного тормозного воздействия [45]. В результате развивается спазм периферических сосудов и сосудов внутренних органов, что приводит к резкому подъему артериального давления. Нескорректированная гипертензия может привести к потере сознания, к развитию внутримозгового кровоизлияния, острой сердечной недостаточности.

Нарушение температурного контроля – еще одно хорошо известное клиническое последствие ПСМТ, особенно у пациентов с поражением шейного и верхнегрудного отдела спинного мозга. Во многом это связано с нарушением проведения импульсов в центры терморегуляции и потерей симпатического контроля температуры и регуляции потоотделения ниже уровня травмы [46]. Описаны нарушения терморегуляции после ПСМТ выше Th8. У некоторых пациентов наблюдается пойкилотермия – неспособность поддерживать постоянную внутреннюю температуру независимо от температуры окружающей среды.

Изменение потоотделения является не менее частым вегетативное нарушение после ПСМТ [47, 48]. Чрезмерное потоотделение – гипергидроз – обычно связан с другими вегетативными дисфункциями, такими как автономная дисрефлексия и ортостатическая гипотензия, или с посттравматической сирингомиелией. Наиболее распространенным является гипергидроз выше уровня травмы и гипогидроз или ангидроз ниже уровня травмы [49].

Вегетативная дисфункция лежит в основе и нарушений функций желудочно-кишечного тракта у пациентов с ПСМТ и связана с отсутствием центральной регуляции вследствие поражения проводящих путей. В остром, раннем и промежуточном периодах течения ПСМТ 4,7 % пациентов наблюдаются острые абдоминальные симптомы, у 4,2 % – острое язвенное поражение желудка и/или двенадцатиперстной кишки и кровотечение. Диагностику острого живота (летальность до 9,5 %) затрудняет отсутствие болевых ощущений и звуков перистальтики, при наличии рвоты, беспокойства, лихорадки и лейкоцитоза у 50 % пациентов. Симптомами переполнения кишечника могут быть отсутствие аппетита и тошнота или приступ автономной дисрефлексии [50, 51]. На более поздних этапах восстановления от 27 % до 62 % пациентов с ПСМТ страдают запорами, метеоризмом и болями в животе [50], другими симптомами являются ректальное кровотечение и геморрой. Нарушение вегетативной иннервации внутренних органов приводит к развитию гнойно-некротических язвенных колитов, энтероколитов, гастритов, к острым желудочно-кишечным кровотечениям, к дисфункции печени, почек, поджелудочной железы. Наблюдается тенденция к камнеобразованию в желчных и в мочевыводящих путях, холелитиаз встречается у 17–31 % пациентов с ПСМТ [51].

У пациентов с полным анатомическим перерывом спинного мозга часто возникают так называемые твердые отеки нижних конечностей.

Для пациентов с ПСМТ характерны нарушения метаболизма, в остром и раннем периоде – это гиперкатаболизм и гиперметаболизм [52]. Гиперкатаболизм острого периода в сочетании с нарушением проводимости ниже уровня травмы, гипостатическим положением, отсутствием активной двигательной нагрузки, феноменом «not-use» приводят к потере мышечной массы за счет превращения

мышечных волокон I типа (медленного или окислительного) в волокна II типа (быстрого или гликолитического), потере контрактильных белков и уменьшению окислительной ферментативной активности. Гиперметаболизм острого периода запускает каскад патологических процессов, приводящих к истощению резервных систем энергообеспечения, что, в свою очередь, способствует развитию вторичного иммунодефицита и инфекционных процессов, дистрофических нарушений в органах и тканях, органной дисфункции [53].

Достаточно частым осложнением метаболических нарушений является гетеротопическая оссификация – параартикулярное образование зрелой пластинчатой кости в мягких тканях [54], развивающееся обычно в первые 6 месяцев после травмы, по различным данным, у 10–53 % больных [55, 56]. Эктопические оссификаты появляются лишь в областях, расположенных ниже неврологического уровня поражения. Обычно поражаются области крупных суставов конечностей (тазобедренные, коленные, локтевые, плечевые), причем чаще всего поражаются суставы бедра (70–97 %) [55, 56]. При выраженных оссификатах у пациентов наблюдается снижение амплитуды движения сустава на 20–30 %, а анкилоз развивается только у 3–8 % [56]. В более поздние периоды течения ПСМТ метаболические нарушения формирования костной ткани реализуются в виде развития остеопении и остеопороза, которые осложняются патологическими переломами у 14 % пациентов через 5 лет после травмы, у 28 % – через 10 лет, у 39 % – через 15 лет [34]. В восстановительном и позднем периодах метаболические нарушения в сочетании с двигательной депривацией ниже уровня травмы и отсутствием контроля за потреблением макро- и микронутриентов способствуют формированию ожирения со снижением толерантности к глюкозе и, как следствие, развитию сахарного диабета II типа и метаболического синдрома [57].

В первые месяцы после ПСМТ большинство пациентов сосредоточены на восстановлении двигательной функции и борьбе с осложнениями. Однако, когда пациенту удастся принять травму, важным шагом в процессе физической и психологической реабилитации становится работа с еще одним последствием нарушения функции тазовых органов – сексуальной дисфункцией [58].

В остром и раннем периоде ПСМТ, при наличии спинального шока, снижается мышечный тонус и отсутствуют сухожильные рефлексy ниже уровня поражения спинного мозга [59]. Через 2–6 месяцев после травмы, в связи с функциональной и структурной реорганизацией, повышается активность возбуждающих систем и формируется спастический синдром с усилением аномальных рефлекторных ответов, повышением мышечного тонуса и мышечными спазмами [60, 61]. Спастичность развивается у 70 % взрослых пациентов с ПСМТ [62]. Тенденция мышц оставаться продолжительное время в укороченном

состоянии способствует уменьшению гибкости, потере эластичности, уплотнению и фиброзу, и, в конечном итоге, приводит к развитию мышечных контрактур. Часто, помимо спастики, синдром верхнего мотонейрона проявляется сенсорными расстройствами, причем острая боль купируется на ранних этапах восстановления, а инвалидизирующим осложнением ПСМТ является хроническая боль, которой страдают 80 % пациентов [63]. У этой группы пациентов боль может носить ноцицептивный или невропатический характер или их комбинацию [64].

ПСМТ сопровождается не только нарушением функции спинного мозга и внутренних органов, но и различными психолого-психиатрическими нарушениями из-за разрушения сложившихся в течение жизни связей, стереотипов и, как следствие, социальной дезадаптации. На более поздних этапах восстановления осложнения и последствия ПСМТ затрагивают не только двигательную, но и эмоционально-волевую сферу пациентов, что, несомненно, приводит к социальной депривации и затрудняет интеграцию пациента в общество [65].

Психологическая дезадаптация, как последствие перенесенной ПСМТ, возникает, практически, у 100 % пациентов, её степень зависит от причины и тяжести травмы, а также от текущей жизненной ситуации пациента [66, 67]. Чтобы предотвратить или минимизировать проблемы психологической дезадаптации, не допустить развития психопатологических осложнений, пациенту должна быть доступна ранняя психологическая и психиатрическая помощь [68].

Заключение:

В последние десятилетия существенно изменились представления о патофизиологии и течении ПСМТ, появились новые реабилитационные технологии, которые, не смотря на тяжелые последствия, позволяют значительно улучшить исход травмы спинного мозга. Но, при этом, сохраняется значительный процент осложнений, что, возможно, связано с недостаточной информированностью медицинского персонала и пациентов о механизмах их возникновения.

Предложенная в 1994 году классификация не дает четких разграничений между понятиями «последствия» и «осложнения», и, на наш взгляд, давно устарела, поскольку вызывает больше вопросов, чем содержит ответов.

Знание патофизиологических механизмов неизбежности возникновения последствий травмы спинного мозга и вероятности развития осложнений позволяют четко формулировать реабилитационные задачи, направленные на компенсацию утраченных функций и профилактику возможных осложнений, в том числе и ятрогенных.

Учитывая вышеизложенное, необходима новая классификация последствий и осложнений ПСМТ, охватывающая все периоды течения травмы и включающая все возможные осложнения, встречающиеся у пациентов этой группы.

Правильно организованный реабилитационный процесс с применением современных подходов, подразумевает информирование пациента и его семьи о неизбежных последствиях ПСМТ и методах профилактики возможных осложнений. Это способствует росту и полноценному развитию ребенка, успешной интеграции в общество, увеличению продолжительности жизни и улучшению качества жизни семьи.

Информация об авторах для РИНЦ

Новосёлова Ирина Наумовна,
<http://orcid.org/0000-0003-2258-2913>

eLibrarySPIN: 1406-1334

Понина Ирина Витальевна,
<http://orcid.org/0000-0002-0060-7895>

eLibrarySPIN: 1753-6156

Валиуллина Светлана Альбертовна,
<http://orcid.org/0000-0002-1622-0169>;

eLibrarySPIN: 6652-2374

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бородин М. М. Оптимизация лечебных мероприятий двигательной реабилитации для пациентов, перенесших травму спинного мозга. / Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук – Москва – 2014.
- Басков А. В. Техника и принципы хирургического лечения заболеваний и повреждений позвоночника // ГЭОТАР – Медиа, 2008
- Сахабудинова А. Р. Медицинская реабилитация больных с позвоночно-спинномозговой травмой / Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук – Уфа, 2010.
- Yip PK, Malaspina A. Spinal cord trauma and the molecular point of no return. *MolNeurodegener.* 2012;7:6
- Гранди Д., Суэйн Э. Травма спинного мозга / Перевод с англ. – М.: Издательство БИНОМ, 2008. – 124 с., С. 9 ISBN 978-5-9518-0263-7.
- Johnston TE, McDonald CM. Health and fitness in pediatric spinal cord injury: medical issues and the role of exercise // *J Pediatr Rehabil Med.* 2013;6(1):35–44. doi: 10.3233/PRM-130235.
- Hagen E. M. Acute complications of spinal cord injuries. Article- Literature Review / *World Journal of Orthopaedics* 6(1):17–23 January 2015. DOI: 10.5312/wjo.v6.i1.17.
- Гринь А. А., Крылов В. В., Лебедев В. В., Иоффе Ю. С., Николаев Н. Н., Тимченко Н. П., Сахарова А. А. Профилактика и лечение осложнений у больных с травмой позвоночника и спинного мозга // Материалы Второй научно – практической конференции общества «Спинальный мозг» – Москва, 2003
- Бабиченко Е. И. Классификация позвоночно-спинномозговой травмы // *Нейротравматология* / Под редакцией А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова – Москва, Вазар-Ферро, 1994.
- Джуманов К. Н., Перфильев С. Б., Бабаханов Ф. Х. Вопросы лечения ранних осложнений у больных с травмами грудно-поясничного отдела позвоночника // Тезисы Всероссийской науч.-практ. конференции «VII Поленовские чтения», – СПб., 2008, С. 97–98.
- Леонтьев М. А. Эпидемиология спинальной травмы и частота полного анатомического повреждения спинного мозга // Актуальные проблемы реабилитации инвалидов. – Новокузнецк, 2003, С. 37–38.
- Сеничев А. А., Лебедева Н. Б., Белова А. Н. Основные виды и структура поражения органов мочевой системы у больных, перенесших позвоночно-спинномозговую травму. // Сб. научн. тр. Кировской межрег. научн.-практ. конф. неврологов и нейрохирургов «Вятские встречи». – Киров, 2004, С. 106–107.
- Соленый В. И. Ортопедические последствия позвоночно-спинномозговой травмы // *Нейротравматология; справочник* (под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова) / М.: Вазар-Ферро, 1994, С. 267–268].
- Белова А. Н., Прокопенко С. В. Осложнения и последствия повреждений позвоночника и спинного мозга // *Нейрореабилитация* – М, 2010, С. 837–840.
- Sezer N, Akkış S, Uğurlu FG Chronic complications of spinal cord injury. *World J Orthop.* 2015 Jan 18;6(1):24–33. doi: 10.5312/wjo.v6.i1.24.
- Berney S, Bragge P, Granger C, Opdam H, Denehy L. The acute respiratory management of cervical spinal cord injury in the 6 weeks after injury: a systematic review. *Spinal Cord* 2011; 49: 17–29 [PMID: 20404832 DOI: 10.1038/sc.2010.39.
- Kirschblum SC, Groah SL, McKinley WO, Gittler MS, Stiens SA. Spinal cord injury medicine. Etiology, classification, and acute medical management. *ArchPhysMedRehabil* 2002; 83: S50-S7, S50-S7, [PMID: 11973697.
- Jackson AB, Groomes TE. Incidence of respiratory complications following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 270–275 [PMID: 8129577 DOI: 10.1016/0003-9993(94)90027-2].
- Tollefsen E, Fondenes O. Respiratory complications associated with spinal cord injury. *Tidsskr NorLaegeforen* 2012; 132: 1111–1114 [PMID: 22614314 DOI: 10.4045/tidsskr.10.0922].
- Berlly M, Shem K. Respiratory management during the first five days after spinal cord injury. *JSpinalCordMed* 2007; 30: 309–318 [PMID: 17853652.
- Consortium for Spinal Cord Medicine. Respiratory Management Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Professionals 2005; 1–49. Available from: URL: <http://www.scicpg.org>.
- Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America Guideline for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin. Infect. Dis.*, 2005.
- Г.Е. Иванова, А. Н. Комаров, Г. Г. Кривобородов, Р. В. Салюков, Е. В. Силина // Клинические рекомендации по периодической катетеризации мочевого пузыря при нейрогенной дисфункции мочеиспускания на фоне посттравматической миелопатии / Москва 2014 – С 10.
- Consortium for Spinal Cord Medicine. Bladder Management for Adults with Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Providers 2006; 1–61. Available from: URL: <http://www.scicpg.org>.
- Гайдар Б. В., Шулев Ю. А., Руденко В. В. и др. Реабилитация при позвоночно-спинальной травме // *Медицинская реабилитация*

- под редакцией Шанина Ю. Н./ СПб., Специальная литература, 1997, С. 496–506.
26. GélisA, DupeyronA, LegrosP, BenaïmC, PelissierJ, FattalC. Pressure ulcer risk factors in persons with SCI: PartI: Acute and rehabilitation stages. *Spinal Cord* 2009; 47: 99–107 [PMID: 18762807 DOI: 10.1038/sc.2008.107]
 27. Consortium for Spinal Cord Medicine. Pressure Ulcer Prevention and Treatment Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Professionals 2000; 1–94. Available from: URL: http://www.pro-bed.com/articles/Pressure_Ulcers_Prevention_and_Treatment_following_SCI.pdf.
 28. Smeltzer S. C. Bare P. G. Bruner and Suddarth's Textbook of Medical Surgical Nursing. 10ed. LWW, 2004 2120 p.
 29. Merli GJ, Crabbe S, Paluzzi RG, Fritz D. Etiology, incidence, and prevention of deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 1199–1205 [PMID: 8239962].
 30. Ploumis A, Ponnappan RK, Maltenfort MG, Patel RX, Bessey JT, Albert TJ, Harrop JS, Fisher CG, Bono CM, Vaccaro AR. Thromboprophylaxis in patients with acute spinal injuries: an evidence-based analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 91: 2568–2576 [PMID: 19884429 DOI: 10.2106/JBJS.H.01411].
 31. Waring WP, Karunas RS. Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. *Paraplegia* 1991; 29: 8–16 [PMID: 2023773 DOI: 10.1038/sc.1991.2].
 32. Lamb GC, Tomski MA, Kaufman J, Maiman DJ. Is chronic spinal cord injury associated with increased risk of venous thromboembolism? *J Am Paraplegia Soc* 1993; 16: 153–156 [PMID: 8366336].
 33. Consortium for Spinal Cord Medicine. Prevention of Thromboembolism in Spinal Cord Injury 1999; 1–29. Available from: URL: <http://almacen-gpc.dynalias.org/publico/thromboembolism%20in%20SCI.pdf>.
 34. Hector SM, Biering-Sørensen T, Krassioukov A, Biering-Sørensen F. Cardiac arrhythmias associated with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2013; 36: 591–599 [PMID: 24090076 DOI: 10.1179/2045772313Y.0000000114].
 35. Ravensbergen HJ, de Groot S, Post MW, Slootman HJ, van der Woude LH, Claydon VE. Cardiovascular function after spinal cord injury: prevalence and progression of dysfunction during inpatient rehabilitation and 5 years following discharge. *Neurorehabil Neural Repair* 2014; 28: 219–229 [PMID: 24243916 DOI: 10.1177/1545968313504542].
 36. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000; 38: 741–747 [PMID: 11175374 DOI: 10.1038/sj.sc.3101089].
 37. Sidorov EV, Townson AF, Dvorak MF, Kwon BK, Steeves J, Krassioukov A. Orthostatic hypotension in the first month following acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008; 46: 65–69 [PMID: 17420772 DOI: 10.1038/sj.sc.3102064].
 38. Perhonen MA, Franco F, Lane LD, Buckley JC, Blomqvist CG, Zerwekh JE, Peshock RM, Weatherall PT, Levine BD. Cardiac atrophy after bed rest and space flight. *J Appl Physiol* (1985) 2001; 91: 645–653 [PMID: 11457776].
 39. Phillips WT, Kiratli BJ, Sarkarati M, Weraarchakul G, Myers J, Franklin BA, Parkash I, Froelicher V. Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness. *Curr Probl Cardio* 1998; 23: 641–716 [PMID: 9830574 DOI: 10.1016/S0146-2806(98)80003-0].
 40. Lehmann KG, Shandling AH, Yusi AU, Froelicher VF. Altered ventricular repolarization in central sympathetic dysfunction associated with spinal cord injury. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1498–1504 [PMID: 2729138 DOI: 10.1016/0002-9149(89)90015-5].
 41. Григорян В. Т., Санду А. М., Попеску М., Якобини М. А., Стоян Р., Неаску С., Страмбу В., Попа Ф. Дисфункции сердца после повреждения спинного мозга. *J MedLife*. 2009; 2: 133–145. [PubMed].
 42. PopaC, PopaF, GrigoreanVT, OnoseG, SanduAM, PopescuM, BurneiG, StrambuV, SinescuC. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life* 2010; 3: 275–285 [PMID: 20945818].
 43. Campagnolo DI. Autonomic Dysreflexia in Spinal Cord Injury Medscape. Available from: URL: <http://emedicine.medscape.com/article/322809-overview>.
 44. Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity. *J Neurotrauma* 2003; 20: 707–716 [PMID: 12965050 DOI: 10.1089/089771503767869944].
 45. Legg D, Mason D. S. Autonomic dysreflexia in wheelchair sports: a new game in the legal arena? *Marquette Sports Law Review*. 1998; 8: 225–237.
 46. Alexander MS, Biering-Sørensen F, Bodner D, Brackett NL, Cardenas D, CharlifueS, Creasey G, Dietz V, Ditunno J, Donovan W, Elliott SL, Estores I, Graves DE, Green B, Gousse A, Jackson AB, Kennelly M, Karlsson AK, Krassioukov A, Krogh K, Linsenmeyer T, Marino R, Mathias CJ, Parkash I, Sheel AW, Schilero G, Schurch B, Sonksen J, Stiens S, Wecht J, Wuermsier LA, Wyndaele JJ. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2009; 47: 36–43 [PMID: 18957962 DOI: 10.1038/sc.2008.121].
 47. Karlsson AK. Autonomic dysfunction in spinal cord injury: clinical presentation of symptoms and signs. *Prog Brain Res* 2006; 152: 1–8 [PMID: 16198689 DOI: 10.1016/S0079-6123(05)52034-X].
 48. Wallin BG, Stjernberg L. Sympathetic activity in man after spinal cord injury. Outflow to skin below the lesion. *Brain* 1984; 107 (Pt 1): 183–198 [PMID: 6697155 DOI: 10.1093/brain/107.1.183].
 49. Yaggie JA, Niemi TJ, Buono MJ. Adaptive sweat gland response after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 802–805 [PMID: 12048658 DOI: 10.1053/apmr.2002.32670].
 50. EbertE. Gastrointestinal involvement in spinal cord injury: a clinical perspective. *J Gastrointest Liver Dis* 2012; 21: 75–82 [PMID: 22457863].
 51. Consortium for Spinal Cord Medicine. Neurogenic Bowel Management in Adults with Spinal Cord Injury 1999; 1–99. Available from: URL: <http://www.scicpg.org>.
 52. Dudley-Javoroski S, Shields RK. Muscle and bone plasticity after spinal cord injury: review of adaptations to disuse and to electrical muscle stimulation. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 283–296 [PMID: 18566946 DOI: 10.1682/JRRD.2007.02.0031].
 53. Валиуллина С. А., Новосёлова И. Н., Понина И. В., Мачалов В. А., Лукьянов В. И. Комплексный междисциплинарный подход в ранней реабилитации детей с позвоночно-спинномозговой травмой / Научно-практический журнал Детская и подростковая реабилитация – № 4 (32) 2017 – с30–39 – ISSN 2079–973X – УДК 616–001.514 В 15.
 54. Teasell RW, Mehta S, Aubut JL, Ashe MC, Sequeira K, Macaluso S, Tu L. Asystematic review of the therapeutic interventions for heterotopic ossification after spinal cord injury. *Hagen EM. Acute complications of SCI* 23 January 18, 2015.
 55. Banovac K, Sherman AL, Estores IM, Banovac F. Prevention and treatment of heterotopic ossification after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2004; 27: 376–382 [PMID: 15484668].

56. van Kuijk AA, Geurts AC, van Kuppevelt HJ. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 313–326 [PMID: 12080459 DOI: 10.1038/sj.sc.3101309].
57. Khalil RE, Gorgey AS, Janisko M, Dolbow DR, Moore JR, Gater DR. The role of nutrition in health status after spinal cord injury *Aging Dis.* 2013 Feb;4(1):14–22. Epub 2012 Nov 30.
58. Consortium for Spinal Cord Medicine. Sexuality and Reproductive Health in Adults with Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Providers 2010; 1–64. Available from: URL: <http://www.learnicu.org/Docs/Guidelines/CSCMRreproductiveHealthSpinal.pdf>.
59. Bastian HC. On the Symptomatology of Total Transverse Lesions of the Spinal Cord; with special reference to the condition of the various Reflexes. *MedChirTrans* 1890; 73: 151–217 [PMID: 20896765].
60. Dudley-Javoroski S, Shields RK. Muscle and bone plasticity after spinal cord injury: review of adaptations to disuse and to electrical muscle stimulation. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 283–296 [PMID: 18566946 DOI: 10.1682/JRRD.2007.02.0031].
61. Hiersemenzel LP, Curt A, Dietz V. From spinal shock to spasticity: neuronal adaptations to a spinal cord injury. *Neurology* 2000; 54: 1574–1582 [PMID: 10762496 DOI: 10.1212/WNL.54.8.1574].
62. Rekan T, Hagen EM, Grønning M. Spasticity following spinal cord injury. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2012; 132: 970–973 [PMID: 22562332 DOI: 10.4045/tidsskr.10.0872].
63. Dijkers M, Bryce T, Zanca J. Prevalence of chronic pain after traumatic spinal cord injury: asystematic review. *J Rehabil Res Dev* 2009; 46: 13–29 [PMID: 19533517].
64. Rekan T, Hagen EM, Grønning M. Chronic pain following spinal cord injury. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2012; 132: 974–979 [PMID: 22562333 DOI: 10.4045/tidsskr.11.0794].
65. Еремеев Ю.А., Джангильдин Ю.Т., Кочетков А.В., Куликов М.П. Клинико-психологические особенности больных с травматической болезнью спинного мозга. Труды X Международной конференции «АСВОМЕД-2008» «Современные технологии восстановительной медицины» М., 2008, С.-68–69.
66. Mohta M, Sethi AK, Tyagi A, Mohta A. Psychological care in traumatic spinal cord injury. *Injury* 2003; 34: 17–25 [PMID: 12531372 DOI: 10.1016/S0020-1383(02)00377-7].
67. Морозов И.Н. Позвоночно-спинномозговая травма: восстановительное лечение в промежуточном и позднем периодах. Дисс. на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – Нижний Новгород. 201.
68. Mohta M Consortium for Spinal Cord Medicine. Depression Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Primary Care Physicians 1998; 1–35. Available from: URL: <http://www.scicpg.org>.