

2011 г. № 1687н «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке его выдачи». <https://rg.ru/2012/03/23/kriterii-rozhd-dok.html>

8. Хан М.А. Организация оздоровительно-профилактической работы с детьми групп перинатального риска в Центре здоровья // М.А. Хан, Т.Е. Туленкова. – Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры: научно-практический журнал. – 2012. – № 6. – С. 29-34.

9. Бадалян, Л.О. Детская неврология / Л.О. Бадалян. – М.: Медпресс-информ, 2016. – 608 с. [Badaljan L. O. Pediatric neurology. Moscow: Medpress-inform, 2016. P 608 (in Russ.)]

10. Назаров М.Г. Статистика / М.Г. Назаров, В.С. Варегин, Т.Б. Великанова и др. – М.: КНОРУС, 2013. – 480 с.

11. Скворцов, И.А. Развитие нервной системы у детей. (Нейроонтогенез и его нарушения) / И.А. Скворцов. – М.: Трикола, 2000. – 200 с.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Анна Николаевна Налобина – профессор кафедры адаптивной физической культуры и медико-биологических дисциплин института естествознания и спортивных технологий ГАОУ ВО «Московский городской педагогический университет», доцент, доктор биологических наук

129226 г. Москва, 2-й Сельскохозяйственный проезд, д. 4, к. 1

Тел. +7-985-056-79-00

E-mail: a.nalobina@mail.ru

Марина Владимировна Волова – аспирант кафедры теории и методики адаптивной физической культуры ФГБОУ ВО «Сибирский государственный университет физической культуры и спорта»

644009 г. Омск, ул. Масленникова, д. 150

Тел. +7-904-587-43-11

E-mail: vmv1507@yandex.ru

УДК 616.832-001.4-06:616.839-009.11

Н 23

СИНДРОМ АВТОНОМНОЙ ДИСРЕФЛЕКСИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

И.Н. Новосёлова

ГБУЗ НИИ Неотложной детской хирургии и травматологии

AUTONOMOUS DYSREFLEXIA SYNDROME IN PATIENTS WITH SPINAL CORD TRAUMA CONSEQUENCES

I.N. Novoselova

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

РЕЗЮМЕ

В статье представлены современные литературные данные о малоизвестном специалистам широкого профиля угрожающем жизни состоянии, возникающем у пациентов с поражением спинного мозга выше уровня Th6 сегмента – автономной дисрефлексии (АД). Подробно освещены вопросы эпидемиологии, этиологии, патофизиологии, клиники, лечения и профилактики синдрома АД.

Ключевые слова: автономная дисрефлексия, позвоночно-спинномозговая травма, вегетативная нервная система, парасимпатическая и симпатическая иннервация, неспецифический раздражитель, тормозные влияния спинного мозга, пароксизмальная гипертензия, обильное потоотделение, брадикардия.

SUMMARY

The article presents current literature data on a life-threatening condition which is little-known to wide-range specialists that occurs in patients with spinal cord injuries above Th6 segment level – autonomous dysreflexia (AD). Issues of AD epidemiology, etiology, pathophysiology, clinical picture, treatment and prevention are covered in detail.

Key words: autonomous dysreflexia, spinal trauma, autonomic nervous system, parasympathetic and sympathetic innervation, non-specific irritant, spinal cord inhibitory effects, paroxysmal hypertension, profuse sweating, bradycardia.

ВВЕДЕНИЕ

Автономная дисрефлексия (АД) является потенциально опасной для жизни чрезвычайной ситуацией, которая чаще всего возникает у пациентов с полным перерывом

спинного мозга выше уровня Th6, реже – ниже уровня Th10 сегментов через несколько недель или месяцев после травмы. АД происходит вследствие спонтанного гипертрофированного рефлекторного ответа вегетативной

нервной системы на неспецифический раздражитель. Промедление в оказании квалифицированной медицинской помощи может привести к значительным осложнениям, включая церебральный или кардиальный инфаркт, нарушения ритма, отслойку сетчатки, судороги, почечную недостаточность и, в конечном итоге, *exitus letalis* [1].

Если клинические проявления позвоночно-спинно-мозговой травмы (ПСМТ) острого, раннего и промежуточного периодов изучены достаточно подробно, так же как и разработаны методы интенсивной терапии и анестезиологического пособия на раннем этапе восстановления этих пациентов, то из симптомов проявления ПСМТ в восстановительном и позднем периодах подробно изучены и учитываются только инфекционные и трофические осложнения и последствия со стороны костной системы и мочевыводящих путей.

Учитывая, что клиника нарушения работы вегетативной нервной системы у пациентов с повреждением спинного мозга недостаточно известна специалистам широкого профиля, вынужденным по роду своей деятельности соприкасаться с пациентами с ПСМТ, развившиеся расстройства гемодинамики чаще всего трактуются как проявления гипертонической болезни, а терапия, проводимая этим пациентам, не учитывает особенностей течения травматической болезни спинного мозга, бывает симптоматической и бессистемной.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Патологическое состояние, определенное в настоящее время как автономная дисрефлексия, известно достаточно давно – по данным N.E. Naftchi и J.S. Richardson, с 1917 года [2]. В разное время в англоязычной литературе оно называлось: *sympathetic hyperreflexia*, *paroxysmal hypertension*, *spinal poikilopiesia*, *autonomic spasticity*, *paroxysmal hyperactive autonomic reflexes*, *paroxysmal neurogenic hypertension*, *autonomic dysreflexia*. Впервые в отечественной литературе подробно описал синдром вегетативной дисрефлексии, развивающейся у пациентов с ПСМТ, В.В. Мальцев в 90-е годы прошлого столетия [3].

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Автономная дисрефлексия есть массивная беспрепятственная реализация симпатических рефлексов, инициируемая физическим стимулом ниже уровня хронического повреждения спинного мозга [4].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Зарегистрированные показатели распространенности синдрома автономной дисрефлексии в США варьируют от 48% до 90% всех пациентов с травмой спинного мозга на уровне Th6 сегмента и выше. Пациенты с полным перерывом спинного мозга (ASIA A) имеют гораздо большую вероятность возникновения АД (91%), чем пациенты с неполным повреждением (27%) [5]. В корейском исследовании Ли и Джу (2017 год) у 26 из 28 пациентов (93%) с ПСМТ выше Th6 наблюдались приступы автономной дисрефлексии, зафиксированные с помощью амбулаторного контроля артериального давления, при этом лишь у 4 пациентов был полный перерыв спинного мозга, а у 24 – частичное нарушение функций спинного мозга [6].

Соотношение между мужчинами и женщинами с ПСМТ составляет 4:1; однако, автономная дисрефлексия не имеет гендерных предпочтений.

Приступы АД возникают во время родов примерно у двух третей беременных женщин с травмой спинного мозга выше уровня Th6.

Литературные данные по вопросу исследования АД у детей относительно немногочисленны и представлены чаще всего отдельными статьями, посвященными ограниченному кругу проблем. По собственным данным, пароксизмы АД были зарегистрированы у 16% детей в случае полного поражения спинного мозга, не ранее чем через 4 недели после получения ПСМТ.

ПРИЧИНЫ

Провоцирующим фактором большинство исследователей считают возникновение мощного афферентного потока импульсов из участка тела, расположенного ниже уровня повреждения спинного мозга, причем приступ автономной дисрефлексии может быть вызван любым неспецифическим раздражителем. Самой частой причиной возникновения АД является растяжение или раздражение мочевого пузыря (75-85% случаев) [7].

Другими раздражителями со стороны урогенитальной системы могут стать камни мочевого пузыря или почек, инфекции верхних или нижних мочевых путей, сдавление полового члена или яичек, орхит, эпидидимит, перекрут яичек, менструальная боль, роды, кормление грудью, половой акт, эякуляция, оргазм, электро- или вибростимуляция.

Второй наиболее распространенной причиной АД (13-19% случаев) является боль и раздражение в анальной зоне, обычно связанная с несвоевременной эвакуацией каловых масс или дигитальной эвакуацией с механическим раздражением [7]. Другими причинами АД со стороны желудочно-кишечного тракта могут стать анальные фиссуры и фистулы, геморроидальные узлы, желудочно-кишечные кровотечения, гастрит, язвы желудка и 12-перстной кишки, холецистит, панкреатит и другие воспалительные абдоминальные патологии.

Другими условиями, приводящими к возникновению приступа АД, могут быть инструментальные обследования и хирургические манипуляции (цистоскопия, КУДИ, колоноскопия и т.д.), вторичные скелетные травмы, гетеротопические оссификации, пролежни, раны, ожоги, вросший ноготь, констриктивная одежда, обувь или техника, укусы насекомых, тромбоз глубоких вен. Спровоцировать развитие приступа АД может резкое изменение положения тела с развитием ортостатического коллапса, физическая перегрузка на занятиях ЛФК и даже побочные эффекты некоторых препаратов, в том числе, повышающих потенцию, хотя и этот перечень причин не является исчерпывающим.

В обзоре литературы Лю и др. показано, что у пациентов с травмой спинного мозга триггеры вегетативной дисрефлексии из нижних мочевых путей часто связаны с клиническими урологическими процедурами, и во время них необходимо регулярно проводить мониторинг артериального давления. Например, 36,7-77,8% пациентов, подвергшихся уродинамическому тестированию, испытывали вегетативную дисрефлексию,

причем проблема также возникала у большинства пациентов, когда цистоскопия, трансуретральная литолапаксия или экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия проводились без анестезии [8].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Вегетативная нервная система выполняет адапционно-трофические функции, активно участвует в поддержании гомеостаза, приспособливает функции внутренних органов и всего организма к конкретным изменениям окружающей среды, влияя и на физическую, и на психическую активность человека. Она подразделяется на симпатическую и парасимпатическую нервные системы, которые в функциональном смысле работают как антагонисты.

Эффекторные нейроны симпатической нервной системы находятся или в паравертебральных ганглиях, или превертебрально, в то время как эффекторные нейроны парасимпатической нервной системы расположены в стенках внутренних органов (интрамурально). Центральные же нейроны симпатической нервной системы находятся в сером веществе боковых рогов спинного мозга, а парасимпатической – в стволе мозга и крестцовых сегментах спинного мозга (см. рис. 1).

Поэтому, при повреждении спинного мозга на любом уровне, иннервация внутренних органов сохраняется (за счет парасимпатической нервной системы, не связанной со спинным мозгом), однако органы малого таза, в т.ч. мочевой пузырь, иннервируются крестцовым отделом спинного мозга, поэтому при повреждении спинного мозга на любом уровне связь мочевого пузыря с головным мозгом и спинным мозгом выше места повреждения утрачивается.

Механизм развития синдрома автономной дисрефлексии связан с нарушением взаимодействия между симпатической и парасимпатической нервной системой и нарушением центральной регуляции периферических отделов симпатической нервной системы при сохранности парасимпатической иннервации внутренних органов.

У здоровых людей в ответ на неспецифический раздражитель первоначально возникает симпатическая реакция, приводящая через спинальные рефлексы к повышению частоты сердечных сокращений и артериального давления. В ответ центральная нервная система и периферические барорецепторы через парасимпатическую нервную систему нормализуют сердечный ритм и артериальное давление как через прямые реакции блуждающего нерва, так и через тормозные сигналы спинного мозга.

У пациентов с повреждением спинного мозга на уровне Th6 и выше неспецифический раздражитель вызывает периферический симпатический ответ через спинальные рефлексы, что приводит к вазоконстрикции ниже уровня травмы. Этот рефлекторный ответ активирует спинномозговые и параспинальные симпатические ганглии, вызывая как прямую вазоконстрикцию за счет активации периваскулярных рецепторов, так и системную (непрямую) путем стимуляции мозгового вещества надпочечников, высвобождая эпинефрин и норэпинефрин в системный кровоток, что приводит к резкому повышению артериального давления, сопровождающегося головной болью, бледностью кожных покровов и отсутствием потоотделения.

Такой несбалансированный физиологический ответ происходит вследствие отсутствия центральной регуляции симпатической нервной системы ниже уровня травмы. А выше уровня травмы активация парасимпатической нервной системы приводит к вазодилатации: гиперемии лица, брадикардии, усиленному потоотделению [9].

Кроме того, различными исследователями подтверждено, что у этой категории пациентов повышена чувствительность и количество альфа-адренорецепторов спинного мозга и системы микроциркуляции, увеличена выработка с последующей аккумуляцией субстанции P (модулятора и инициатора многих симпатических сдвигов) [10]. Также обращается внимание на отсутствие (или резкое угнетение) ниже уровня повреждения выработки веществ, считающихся ингибирующими нейромедиаторами спинного мозга: гамма-амино-бензойной кислоты, норадреналина и 5-гидрокситриптамина [11].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Первый эпизод автономной дисрефлексии может произойти через несколько недель после травмы спинного мозга, как только купируется спинальный шок и восстанавливаются сакральные рефлексы [12]. Большинство пациентов (80%) дебютируют в течение первого года после ПСМТ, но в некоторых случаях до первого эпизода АД может пройти несколько лет. Минимальный известный срок – 30 дней, максимальный – 13 лет.

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

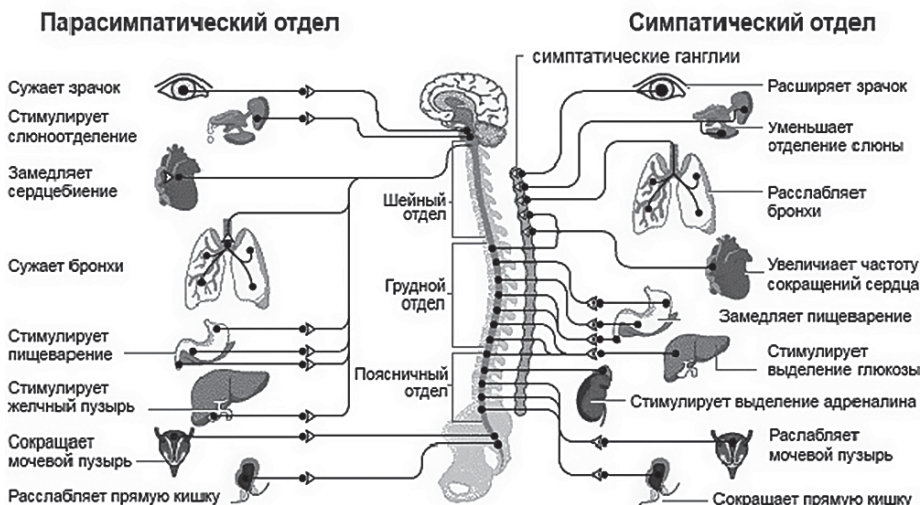


Рис. 1. Вегетативная нервная система

По данным НИИ НДХиТ, самый ранний первый приступ АД у наших пациентов – детей с ПСМТ – был зарегистрирован через четыре недели после травмы.

Симптоматика синдрома АД складывается из пароксизмальной гипертензии (резкий подъём артериального давления на 20-40 мм рт. ст., может до 300 мм рт. ст. и выше), пульсирующей невыносимой головной боли, гиперемии лица, обильного потоотделения, брадикардии или другой аритмии (до 30 сердечных сокращений в 1 мин), сухости и бледности кожи ниже уровня повреждения спинного мозга, заложенности носа, диплопии, тревожности, изменения психического состояния, спутанности сознания иногда с судорожным припадком.

Продолжительность приступа – от нескольких десятков секунд до нескольких минут. За это время может развиваться нарушение мозгового или коронарного кровообращения, так называемый нейрогенный отёк лёгких, фибрилляция предсердий, причем одна из этих катастроф может стать непосредственной причиной гибели больного. После нормализации кровообращения – самопроизвольной или в результате лечебных действий – больные ещё некоторое время жалуются на головную боль и разбитость, развившиеся, по их мнению, на фоне относительного благополучия.

В так называемый холодный период гемодинамика у этой категории пациентов не всегда бывает стабильной, перепады систолического давления могут колебаться от 90 до 160 мм рт. ст., брадикардия – от 50 до 60 ударов в 1 мин. У пациентов с полной тетраплегией выявляется нарушение циркадного ритма артериального давления при нормальном циркадном ритме частоты сердечных сокращений, что может быть еще одним свидетельством поражения симпатической и сохранности парасимпатической иннервации [13].

ДИАГНОСТИКА

На высоте пароксизма диагностика АД не представляет особых трудностей для информированного специалиста. Однако в холодном периоде поставить этот диагноз довольно трудно. Для выявления и уточнения этой патологии выполняются различные функциональные пробы.

Во-первых, круглосуточный мониторинг артериального давления и частоты сердечных сокращений, который позволяет выявить наличие или отсутствие циркадного ритма этих показателей у больных с полной тетраплегией [14]. Надёжность этого симптома авторы определяют в 70%.

Во-вторых, стимуляция мочевого пузыря (так называемая цистоманометрия) – наполнение мочевого пузыря сопровождается ростом как систолического (на $32,4 \pm 16,3$ мм рт. ст.), так и диастолического (на $14,3 \pm 9,3$ мм) артериального давления. Среднее артериальное давление при этом повышается с 81 ± 8 мм до 114 ± 11 мм рт. ст., частота пульса падает с 70 ± 3 до 54 ± 4 в 1 мин. Опорожнение мочевого пузыря у этих пациентов тоже может сопровождаться артериальной гипертензией, но это ещё не подтверждает диагноз АД. Но при достаточном уровне подготовки и мониторингования АД легко распознать и купировать [15].

В-третьих, чрескожная электростимуляция четырехглавой мышцы бедра сопровождается у этих больных

ростом артериального давления, сердечного выброса и поглощения O_2 , развитием брадикардии, причём добавление в электродный крем местного анестетика характер гемодинамических сдвигов не изменяло, т.е. блокада ноцицепторов кожи никакого профилактического значения не имела [3].

BOOSTING-СИНДРОМ

Boosting (повышение) – это преднамеренная индукция АД с целью повышения спортивных результатов, которая рассматривается как особый вид допинга в паралимпийском спорте. Все более высокий уровень паралимпийского спорта и его потенциальные награды привели к тому, что некоторые спортсмены с ограниченными возможностями добиваются повышения эффективности за счет использования boosting, несмотря на потенциальную опасность в стремлении к спортивному результату [16].

Основная причина, по которой паралимпийские спортсмены самостоятельно индуцируют синдром АД, заключается в том, что во время тренировок и соревнований приступ АД снижает восприятие напряжения и увеличивает их максимальные результаты [17]. Спортсмены с уровнем поражения спинного мозга Th6 и выше добровольно вызывают эпизод АД до или во время соревнования, чтобы повысить работоспособность, они могут даже наносить себе раны ниже уровня поражения, где отсутствует болевая чувствительность.

Членовредительство индуцируется различными способами, например, слишком сильно затягивая крепления для ног или путем сдавливания стоп, голеней, мошонки или яичек, или добиваясь перелома порозных костей, или путем блокировки катетера для обеспечения переполнения мочевого пузыря [18].

Изучение анкетных опросов участников паралимпийских игр показало, что из 99 участников 54,5% ранее слышали об АД, 39,4% ничего не знали об этом; 16,7% мужчин использовали АД для повышения спортивных результатов. Участники опроса сообщили, что АД была полезна для среднего (78,6%) и дальнего (71,4%) марафона (64,3%) и регби на инвалидных колясках (64,3%); причем спортсмены считали применение boosting несколько опасным (48,9%), опасным (21,3%) или очень опасным (25,5%) для здоровья. На результаты не влияли возраст, уровень поражения или время, прошедшее после травмы [19].

Статья 1 главы 4.3 Руководства Международного паралимпийского комитета дает определение АД и boosting следующим образом: «Лица с шейным или высоким торакальным поражением спинного мозга могут страдать от аномального симпатического рефлекса под названием «Автономная дисрефлексия». Этот рефлекс вызван болезненными раздражениями в нижней части тела, особенно при растяжении или раздражении мочевого пузыря. Симптомы дисрефлексии – это быстрое повышение артериального давления, головная боль, потливость, пятна и гусиная кожа. В серьезных случаях может возникнуть спутанность сознания, кровоизлияние в мозг и даже смерть. Этот рефлекс может произойти спонтанно или может быть преднамеренно вызван («Boosting»). Поскольку это опасно для здоровья, Международный паралимпийский комитет запрещает спор-

тсменам соревноваться в опасном дисрефлексиическом состоянии».

ЛЕЧЕНИЕ

Приступ АД – это цикл, который не может быть прерван, пока не устранена его причина.

Лечение пациентов, страдающих АД, проводится в два этапа: I – купировать пароксизм, II – назначить поддерживающую терапию в «холодном» периоде.

Пациентам с доказанным синдромом АД необходимо начинать оказание помощи, если артериальное давление возросло, по сравнению с исходным, у взрослых на 20–40 мм рт. ст., у детей и подростков – более чем на 15 мм рт. ст., причем пароксизм может купироваться самопроизвольно или осложниться внутрисердечным и ретинальным кровоизлиянием, аритмией, судорогами, отеком легких, комой и смертью до применения или начала действия препаратов сосудорасширяющего действия.

Непосредственное распознавание, устранение триггерных факторов, а также немедикаментозное и медикаментозное лечение быстродействующими антигипертензивными препаратами короткого действия имеют первостепенное значение для предотвращения осложнений. Когда провоцирующий фактор выявлен и устранен, витальные функции обычно возвращаются к норме.

Поскольку о синдроме АД известно достаточно давно, разработаны рекомендации для больных: перевести пациента в положение сидя, освободить от тесной одежды, опорожнить мочевой пузырь и прямую кишку, постараться обнаружить и устранить другие причины возникновения приступа (со стороны кожи, внутренних органов, выяснить, не принимал ли пациент в последние 24 часа препараты, повышающие потенцию и т.д.), принять предписанные врачом лекарства, нанести нитроглицериновую мазь на кожу выше уровня повреждения спинного мозга [20, 21].

Эффективность первичных немедикаментозных мер, как правило, оставляет желать лучшего. Поэтому, при подъеме артериального давления до 150 мм рт. ст. и выше необходимо применять медикаментозные препараты антигипертензивного действия: блокаторы кальциевых каналов (нифедипин), нитропрепараты (нитроглицерин), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл), периферические вазодилататоры (пазозин), ганглиоблокаторы (мекамиламин), альфа-адреноблокаторы (феноксibenзамин), периферические вазодилататоры (диазоксид) [22].

При этом необходимо обращать внимание на то, что мужчины с последствиями травмы спинного мозга часто используют ЦГМФ – специфические ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5 (PDE5) (например, силденафил, варденафил, тадалафил) для лечения сексуальной дисфункции, в этом случае использование нитратов строго противопоказано.

Во время проведения активной медикаментозной терапии необходимо осуществлять мониторинг артериального давления каждые 2–5 минут, когда причина приступа АД обнаружена – каждые 30 минут в течение 4 часов, после разрешения эпизода АД – наблюдать за пациентом в течение 48 часов, чтобы гарантировать,

что повышение артериального давления не повторяется. Приступ АД может купироваться из-за медикаментозных препаратов, а не из-за устранения основной причины, тогда следует ожидать повторения.

Если принятые меры неэффективны и/или если причина АД не выявлена, необходима неотложная госпитализация для мониторинга и фармакологического контроля артериального давления, поскольку в стационаре гораздо больше возможностей для интенсивной терапии и исследования вероятной этиологии автономной дисрефлексии.

В холодном периоде доказана эффективность профилактического приема блокаторов кальциевых каналов и альфа-адреноблокаторов длительного действия. Дозировку и периодичность приема любого из препаратов названных групп необходимо подбирать строго индивидуально.

Для больных с выраженным расстройством функции мочевого пузыря рекомендуют трансуретральную сфинктеротомию. После выполнения этой операции стимуляция мочевого пузыря сопровождалась значительно меньшим подъемом АД, чем до нее [23].

ПРОГНОЗ

Прогноз эпизода АД чаще всего благоприятный. Приступ АД может пройти самостоятельно еще до применения медикаментозной терапии, только после устранения причины и правильного позиционирования пациента.

Осложнения некупированного эпизода АД напрямую связаны с устойчивой, тяжелой периферической гипертензией и включают церебральный или коронарный инфаркт, нарушения ритма, отслойку сетчатки, судороги, почечную недостаточность и, в конечном итоге, exitus letalis, который, к счастью, встречается редко.

По результатам проведенного исследования, у 32 пациентов с травмой спинного мозга распространенность различных причин опасных для жизни осложнений и смерти от АД распределилась следующим образом: со стороны ЦНС – 23 пациента (72%), со стороны ССС – 7 пациентов (22%), со стороны бронхо-легочной системы – 2 пациента (6%). Непосредственно из-за осложнений от приступа АД умерли 7 человек [24].

ПРОФИЛАКТИКА

Основными факторами профилактики приступов АД является решение вопросов отведения мочи и опорожнения кишечника.

Для компенсации функции мочеиспускания пациентам с последствиями ПСМТ на раннем этапе восстановления рекомендуется опорожнение мочевого пузыря с помощью постоянного уретрального катетера. Но длительное дренирование мочевого пузыря постоянным уретральным катетером сопряжено с высоким риском инфицирования мочевыводящих путей назокомиальной инфекцией. Постоянный уретральный катетер приводит к контаминации мочи уропатогеном практически у всех пациентов на 28 суток дренирования. Приблизительно в 50% случаев катетер инкрустируется солями. К другим осложнениям постоянного уретрального катетера относятся стриктуры и пролежни уретры, камни

мочевых путей, эпидидимит, простатит, абсцесс мошонки, снижение емкостных характеристик мочевого пузыря [25].

Более безопасным считается дренирование мочевого пузыря через эпицистостомический свищ. В этом случае редко встречаются осложнения со стороны половых органов и уретры. Основные проблемы применения постоянного эпицистостомического дренажа связывают с развивающимся на его фоне вторичным сморщиванием мочевого пузыря и персистенцией назокомиальной инфекции. Европейская ассоциация урологов рекомендует ограничивать применение этого метода [25].

Наиболее рекомендуемым методом опорожнения мочевого пузыря у пациентов с ПСМТ считается периодическая катетеризация. Среди преимуществ применения периодической катетеризации перед постоянным дренированием мочевого пузыря в отдаленном восстановительном периоде спинномозговой травмы выделяют снижение зависимости от медицинского персонала и ухаживающих лиц, улучшение самообслуживания, уменьшение катетер-ассоциированных осложнений и, в конечном итоге, улучшение качества жизни.

Например, количество осложнений, рассчитанное в среднем на одного пациента при периодической катетеризации, составляет 1,1 случая, а при применении постоянного мочевого дренажа этот показатель увеличивается в 3 раза [25].

Эпицистостомия рассматривается как альтернативная методика периодической катетеризации для дренирования мочевых путей у пациентов с нарушением эвакуаторной функции мочевого пузыря при поражении шейного отдела спинного мозга с тетраплегией или невозможностью интермиттирующей катетеризации по другим причинам.

Для компенсации функции дефекации пациентам предлагается богатая клетчаткой пища, достаточное количество жидкости и регулярная программа по опо-

рождению кишечника различными способами (от микроклизм до дигитального метода).

В качестве профилактики приступов АД, вызванных аноректальными процедурами, включая программу очищения кишечника, или периодической катетеризацией мочевого пузыря, можно использовать лидокаин или дибукаин [26].



Рис. 2. Тайна автономной дисрефлексии

Во время хирургических манипуляций или применения инвазивных методов исследования, несмотря на отсутствие болевой чувствительности у пациентов с ПСМТ, рекомендовано использовать общую или спинальную анестезию.

У женщин с последствиями ПСМТ роды должны проводиться с эпидуральной анестезией, причем приступ АД может быть предвестником начала родовой деятельности.

Следует помнить, что при функциональной электро-стимуляции применение местной анестезии неэффективно.

Пациенты с последствиями травмы спинного мозга и их близкие должны обучаться распознаванию ранних симптомов автономной дисрефлексии и пониманию общих причин и способов коррекции АД. Пациенты с рецидивирующими приступами АД должны быть обучены домашнему мониторингированию артериального давления и предотвращению потенциальных триггерных факторов, инициирующих АД. Информация об АД должна постоянно доводиться до сведения врачей, социальных работников, пациентов и членов их семей [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Krassioukov A, Warburton DE, Teasel IR, Eng JJ (April 2009). "A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury". *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 90 (4): 682–95. doi:10.1016/j.apmr.2008.10.017. PMC 3108991. PMID 19345787.
2. Naftchi N.E., Richardson J.S. Autonomic dysreflexia: pharmacological management of hypertensive crises in spinal cord injured patients. *J Spinal Cord Med*. 1997 Jul;20 (3): 355-60.
3. Мальцев В.В., Каракозов М.Р. Синдром вегетативной дисрефлексии: клиническая физиология, интенсивная терапия, особенности / Реаниматология и интенсивная терапия. – М., 1999. – С. 10-11.
4. Габа Д.М., Фиш К.Дж., Хауард С.К. Г12 Критические ситуации в анестезиологии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – 440 с.: ил. ISBN 5-225-00641-8.
5. Curt A, Nitsche B, Rodic B, Schurch B, Dietz V. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 May. 62(5):473-7.
6. Lee ES, Joo MC. Prevalence of Autonomic Dysreflexia in Patients with Spinal Cord Injury above T6. *Biomed ResInt*. 2017. 2017:2027594.
7. Lindan R, Joiner F, Freechafer A, Hazel C. Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *Paraplegia*. 1980. 18:285, – 292.
8. Liu N, Zhou M, Biering-Sorensen F, Krassioukov AV. Iatrogenic urological triggers of autonomic dysreflexia: a systematic review. *SpinalCord*. 2015 Mar 24.
9. Treatment of Autonomic Dysreflexia for Adults & Adolescents with Spinal Cord Injuries Produced by the NSW State Spinal Cord Injury Service. SHPN: (ACI) 140038 ISBN: 978-1-74187-972-8© Agency for Clinical Innovation 2014.
10. Lee B.H., Cho H.Y., Kang H.G. et al. Idiopathic membranous nephropathy in children. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 1707-1715.
11. Mechanism of autonomic dysreflexia. Contributions of catecholamine and peptide neurotransmitters. N. Eric Naftchi //Annals of the New York Academy of Sciences 1990
12. Schottler J, Vogel L, Chafetz R, et al. Patient and caregiver knowledge of autonomic dysreflexia among youth with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2009 Mar 10.
13. Partida E, Mironets E, Hou S, et al.: Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury. *Neural Regen Res*. 2016, 11:189–194. 10.4103/1673-5374.177707.
14. Curt A, Nitsche B, Rodic B, et al.: Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997, 62:473–477. 10.1136 / jnnp.62.5.473.
15. Stephen Canon, Annashia Shera, Nhan Marc Hieu Phan, Lynne Lapicz, Tanya Scheidweiler, Lori Batchelor, Christopher Swearingen Autonomic dysreflexia during urodynamics in children and adolescents with spinal cord injury or severe neurologic disease. /*Journal of Pediatric Urology*, 2015 Feb; Vol.11, Is.1, P.32.
16. Webbournе, Van de Vliet P. Paralympic Medicine. *Lancet*. 2012; 380: 65-71.
17. Webborn AD. "Strengthening" in sports disability. *Br J Sports Med*. 1999; 33: 74-75.
18. 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.
19. Bhambhani Y, Mactavish J, Warren S, et al. Strengthening spinal cord injuries in athletes at a high level: knowledge, incidence, and attitudes of athletes to Paralympic sports. *Restoration*. 2010; 32: 2172-2190.
20. Huang YH, Bih LI, Liao JM, Chen SL, Chou LW, Lin PH. Blood pressure and age associated with silent autonomic dysreflexia during urodynamic examinations in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2012 Dec 11.
21. McMahon D, Tutt M, Cook AM. Pharmacological management of hemodynamic complications following spinal cord injury. *Orthopedics*. 2009 May. 32(5):331.
22. Solinsky R, Bunnell AE, Linsenmeyer TA, Svircev JN, Engle A, Burns SP. Pharmacodynamics and effectiveness of topical nitroglycerin at lowering blood pressure during autonomic dysreflexia. *Spinal Cord*. 2017 Oct. 55 (10):911-4.
23. Perkash I Intermittent catheterization: the urologist's point of view. *Journal of Urology*, 1974, 111(3), 356.
24. Wan D, Krassioukov AV. Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: a clinical review. *J Spinal Cord Med*. 2014 Jan. 37(1):2-10.
25. 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. – М., 2014 – С. 10.
26. Krassioukov A, Warburton DE, Teasel R, Eng JJ. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009 Apr. 90(4):682-95.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ирина Наумовна Новосёлова – к.м.н., врач-невролог, врач ЛФК, руководитель отделения двигательной реабилитации ГБУЗ НИИ НДХиТ, г. Москва
 eLibrarySPIN: 1406-1334
 ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2258-2913>
 119180 Москва, ул. Б. Полянка, д. 22.
 Тел. 8-495-633-58-00*16-55.
 E-mail: i.n.novoselova@gmail.com