·综述·

运动对脊髓损伤的生理机能调控研究进展

张娜娜[1],徐帅[2],李世昌[3]

摘要 脊髓损伤(SCI)是一种严重的中枢神经系统损伤疾病。临床上多采用药物和手术干预等手段进行治疗,随着运动康复医学的发展,运动作为治疗SCI的新方法已经得到广泛使用。本文对SCI的心肺功能和骨骼肌变化进行综述,同时对运动如何改善SCI进行探讨。

关键词 脊髓损伤;骨骼肌;运动

中图分类号 R741;R744 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2020.01.008

张娜娜, 徐帅, 李世昌. 运动对脊髓损伤的生理机能调控研究进展[J]. 神经损伤与功能重建, 2020, 15(1): 29-32.

作者单位

1. 成都文理学院体育与医护学院 成都 610401
2. 淮阴师范学院体育学院 江苏 淮安 223001
3. 华东师范大学体育与健康学院 上海 200241

收稿日期

2018-09-03

通讯作者

张娜娜 1311604387@qq.com

脊髓损伤(spinal cord injury,SCI)指由各种原因导致椎管内神经结构及其功能的损害,是一种致残率高、后果严重的疾病,并随着意外事故频发而逐年递增。阿拉巴马大学于2015年统计显示,6%的四肢瘫痪患者在出院后不能进行有氧活动。在神经损伤水平下,SCI诱导瘫痪肌肉出现实质性变化,肌肉力量减弱,易疲劳,并具有快速收缩速度。目前临床尚无有效的治疗措施,近年来随着康复医学的开展,康复成为治疗SCI患者的重要手段,SCI的治疗主要体现出2种趋势:运动联合中医疗法;运动联合西医疗法。SCI患者参加锻炼活动可大大受益,且通过精确的脊柱损伤分类可降低相对风险。本文主要论述SCI后的心肺、肌肉等其他生理变化,并阐述运动在调控SCI后生理变化的机制。

1 SCI

SCI包括原发性和继发性两种病理过程。原发性SCI由于身体受到机械撞击,使脊髓受压迫及震荡。由于脊髓中心灰质较少,联系松散、血管丰富,当脊髓后方受到打击损伤时,灰质较白质发生更多的细胞组织间位移,加上薄壁血管对创伤的抵抗力低下,所以脊髓中央管与神经细胞遭受损害较白质更严重。一般损伤后数小时内脊髓中心灰质出血、血管损伤、局部缺血及栓塞,电解质从受损神经元中溢出,神经元变性坏死。继发性SCI主要由原发性水肿扩展,激发一系列生物级联反应,包括水肿、炎症反应、局部缺血、谷氨酸受体过度激活所致的兴奋性氨基酸中毒、脂质过氧化作用、钙离子超载、细胞因子及凋亡、一氧化氮/一氧化氮合酶神经毒性作用等,对组织造成进一步破坏,最终导致神经细胞凋亡[1]。由于原发性损伤造成的组织缺血和神经元损伤只出现在局部,而继发性损伤的范围更广,且加重损伤程度,所以继发性损伤的程度远大于原发性损伤。然而,继发性损伤造成的凋亡在一定时间和范围内可逆,所以,目前的研究多集中于继发性SCI。另外,SCI可导致心脏结构障碍和结构重塑、骨骼肌能力下降、呼吸功能低下、肠道功能障碍、自主神经过反射及相关并发症。对SCI的治疗原则是尽可能恢复脊髓功能,预防各种并发症、稳定脊柱、闭合复位、重建脊髓性瘫痪的感觉、运动功能,恢复劳动力,最终有效地降低残疾率。

2 SCI的生理变化及运动调控

SCI患者在久卧或久坐状态下,出现生理功能下降,还可引起糖尿病、动脉粥样硬化等。SCI可导致中~重度的肌肉麻痹,并伴下肢功能丧失和身体活动量减少[2],使得SCI患者代谢退化、肌肉萎缩、血管生成显著减少、氧耗不足、肾功能下降等。此外,SCI可加速系统性功能老化,并严格限制身体活动,尤其是幼年时期的SCI更严重。SCI的生理变化中最明显的是运动性肌肉减弱或完全丧失。除了限制运动性能,SCI也会引起心脏和循环系统能力下降,从而增加心血管疾病风险,及脂肪代谢综合征和慢性炎症。SCI发病6周内,瘫痪的骨骼肌萎缩症状明显[3],其快肌纤维更易变弱和抗疲劳性降低。完全分离脊柱的尾椎和颈部,失去的控制源由大脑的脊神经中心调节,所有的感觉信息在控制运动中起重要作用,即感觉系统会在某一点直接或间接投影到运动调节系统中。实验表明,SCI中最重要的潜在控制是本体感受和皮肤输入。

由于SCI患者的日常生活方式没有足够的肌肉紧张调节,如果SCI患者要增强其身体能力,则必须将结构化体育锻炼添加到日常康复。运动本身可促进训练适应,同时防止疾病和死亡的风险,并减少SCI对身体的限制,步行和站立作为依赖性康复手段有良好的改善作用[4]。下肢的恢复可在无意识下产生运动[5]。同时,脊髓回路可改变运动行为,甚至通过中心模式预测随后的运动行为。当进行重复性训练时,脊髓显示出运动控制的可塑性。通过电刺激或重复训练,并基于本体感受信息控制下肢运动行为,SCI也具有运动完成能力。通过脊髓硬膜外刺激或药物学刺激,康复能提高SCI后的运动能力[5],从而为下肢运动提供依据。在整个受SCI影响的系统下,运动可有效调节机体的生理和心理健

康。对SCI患者进行体育活动需要多方面衡量,运动虽然会带来显著的良性效果,却仍会引起生理功能的改变或损伤。功能性电刺激(functional electrical stimulation,FES)可提高下肢肌肉泵的效果,有利于提高心脏输出量、改善肌肉特性、力量输出、运动能力、提高骨矿含量及心血管参数[6]。物理治疗和临床锻炼再结合FES,可优化肌肉收缩期间的快速疲劳现象[7]。减重步行训练和督脉电针联合干预手法,均可改善SCI的康复效果,且与干预时间成正相关。

2.1 心肺变化及运动调控

SCI患者由于支配呼吸肌的神经较少,会导致频繁的呼吸问题,以肺部感染居多。SCI早期,由于脊髓与高级中枢重建耗时过长,使呼吸肌运动障碍,呼吸量减少;腹部肌肉的神经支配受损,产生咳嗽的能力下降,分泌物难排出,肺部感染率升高;且肌肉活动性低,不能对呼吸系统产生足够的压力。颈部或高胸段SCI导致的肺部能力退化,副交感神经受损,或继发于交感神经的下调控制,最终使心肺能力下降[8],肺总容量(total lung capacity, TLC)、肺活量(vital capacity, VC)和第1秒肺活量(forced expiratory volume in 1 second, FEV_1)低于正常下限,并直接损伤T_8脊髓以上水平的活动限度[9]。SCI肺功能水平很大程度上依赖于呼吸肌的运动神经支配,膈膜和斜角肌的运动神经通过C_3~C_5和C_3~C_7传递,而呼吸肌的运动神经主要分布在T_7~L_1的肋间肌(腹部和肋间内部),损伤低于T_7则会保留部分腹部肌肉功能,肺功能趋于正常。颈部SCI引起的呼吸肌麻痹,引起斜方肌(吸气)、胸大肌锁骨部肌肉和背阔肌(呼气)的代偿[10],但仍会引起呼吸肌强度下降,使VC减弱。运动可改善SCI患者的呼吸功能,增强SCI呼吸肌的强度和耐力,增加呼气流量和降低气道阻力,增加膈膜的抗疲劳性[11]。刺激髓质呼吸神经元和运动通路,使通气量增加。运动通气调节模式可概括为:中央节律发生器的控制;传入中央运动区的神经输入;神经输出调控呼吸肌。

肌肉泵和交感神经介导通常被认为是运动期间血液回流的决定因素。具有处于或高于T_4水平的完全脊柱损伤的个体,通常表现出急剧减小的心脏加速度,最大心率<130次/min[7]。急性SCI患者常出现窦性心律过缓。完全性急性SCI患者,心动过缓的发生率可达64%~77%[12]。SCI越严重,心率越缓,进而出现血液动力学改变,甚至死亡[13]。另外,SCI患者呼吸行为会抑制静脉回流,降低心脏血液含量。SCI发生后,心血管系统会随着年龄增加而加速下降,导致心血管疾病发生率比正常人高3倍,比卒中患者的发病率提高4倍[14],SCI患者的死亡率较健康人群增加47%[15]。运动能诱导心肌重构,降低由SCI引起的功能性和结构性变化[16]。在T_6或T_6以上的SCI,患者常会因自主神经过反射(autonomic hyperreflexia,AHR)而产生心血管功能不稳,主要表现为血压阵发性骤然升高,脉搏变慢、出汗、鸡皮疹等[17]。运动会减少对血压和心率的反应。截瘫患者还表现出运动能力降低和心率反应增加[18]。心脏和循环的自主调节,在血液动力学调节中起关键作用。SCI患者的交感神经损伤会明显改变这些血液动力学反应[19]。运动已被证明是一种减轻自主神经反射、运动量依赖性的生理调节,增强氧气和微量营养素递送至肌肉组织,并维持血压和反射不良的安全治疗措施,而具有SCI的运动员可诱导自主神经反射,从而引起血压升高,且改善运动能力[20]。这些干预措施可增强静脉回流,增加左心室压力,增加心输出量,并维持动脉压收缩状态,改善病理状态。与中度强度相比,高强度运动训练更有效地改善心脏代谢风险。

2.2 肌肉变化及运动调控

肌肉能力取决于肌纤维类型和代谢分布状态。与健康人相比,SCI患者的收缩速度增加14%,放松速度增加38%,峰值力量下降62%,抗疲劳性下降35%[21]。同时发现股动脉直径SCI与健康比值为(0.48±0.06):(0.76±0.14)[22]。SCI患者中肌纤维的横截面积为(3.535±1.795)μm^2,健康人群肌纤维的横断面积为(5.392±1.327)μm^2[23]。这种萎缩的发生在SCI的前6周有显著变化,先发生在Ⅰ型肌纤维之前的Ⅱ型肌纤维中[24]。其中肌肉萎缩可能继发于去神经萎缩或废用萎缩,在这两种情况下,肌肉萎缩通常被称为瘫痪。去神经萎缩中,肌肉在丧失神经支配下会迅速萎缩,完全SCI情况下,肌肉比例非常小[25],然而,肌纤维仍维持部分受到去神经影响的脊髓节段。伴有C_5完全性四肢瘫痪的患者,其手掌肌肉会丧失50%~90%的运动神经支配能力,在这种情况下,预防或改善去神经萎缩取决于存活的运动神经元的神经生长能力,并且尽可能支配去神经萎缩的肌肉。废用萎缩下,SCI后肌肉消耗通常归因于由于脊髓突触输入到运动神经元丧失,进而诱导肌肉不活动产生。研究发现,肌肉的废用萎缩继发于肌肉长度或负荷变化,而不是神经肌肉活性的下降。废用萎缩程度在SCI后可变,却不一定与神经肌肉活动下降有关。虽然神经活动在SCI后减少,但其病变类型和痉挛程度可显著变化[26]。承担体重的大肌肉更易出现废用萎缩,尤其是维持身体姿势能力的慢性抗疲劳肌纤维。C_5完全损伤的SCI患者,胫骨前肌的肌肉变化较小,而股四头肌的萎缩现象显著。其类似的萎缩也发生在太空飞行之后。这也说明,瘫痪肌肉的负荷和长度变化,主要在SCI后发生。除了下肢,运动期间也有助于内脏器官的血液再分配,使得内脏灌注效果显著。

除了肌萎缩,SCI患者的肌纤维类型转变为Ⅱ型肌纤维。骨骼肌纤维中肌球蛋白重链(myosin heavy chain,MHC)组成决定肌肉收缩速度和其他收缩性质的重要因素。研究发现,在SCI患病的4~7月间,股四头肌的Ⅰ型肌纤维下降,而ⅡA型和Ⅱx型肌纤维上调[27]。类似的研究也在腓肠肌和比目鱼肌中得到证实,在SCI发病的1月内,其MHC仍保持相对稳定;而在1~20月中,慢速MHC表达减弱,快慢共存型MHC表达升高;到大约70月后,表现出一种完全以快速MHC同种型为特征的稳定表达。直接表现出MHC亚型"由慢到快"的表达趋势。耐力训练、抗阻训练和速度训练后Ⅱ型肌纤维的ⅡB向ⅡA转化,肌肉废用后变化相反。MHC-Ⅱ主要维持机体运动(MHC-ⅡA、MHC-Ⅱx)和高功率输出活动(MHC-Ⅱx、MHC-ⅡB),耐力训练并不能引起肌纤维明显增粗,其适应性训练主要表现在线粒体数量增加及MHC"由快到慢"的转变。FES结合体育锻炼对耐疲劳控制有很好的调控效果,目前的证据支持FES技术的抗

快速疲劳减少能力，从而构成SCI康复的组成部分[6]。

在SCI后，肌纤维的代谢酶活性降低，其肌纤维向快速糖降解型发展，氧化酶活性在SCI的几月内就会下降，并且从慢肌纤维向快肌纤维转变。此外，在截瘫患者中，柠檬酸合酶活性和线粒体DNA含量在有氧运动下会得到维持。磁共振波谱学（31P-MRS）显示，SCI患者运动后骨骼肌中磷酸肌酸的吸收率下降约50%[28]。在SCI病情出现的2年后，胫骨前肌中Ⅱ型肌纤维的琥珀酸脱氢酶（succinate deshydrogenase，SDH）活性减少67%，Ⅰ型肌纤维的SDH活性减少48%[29]；Na^+K^+ATP酶浓度在股外侧肌中减少；乳酸/H^+转运能力也显著低于正常人水平。

对SCI患者的运动建议使用FES，以方便运动并达到最大的运动强度，FES作为一种人为激活麻痹肌肉手段，尤其是负荷麻痹方式，可有效改善骨骼肌，提高代谢和心血管健康。其相应的刺激，启动周围神经的动作电位，进而激活相关的肌肉收缩能力。FES循环训练会引起大腿及小腿肌肉肥大，肌纤维的横截面积（cross sectional area，CSA）升高[30]。在去神经和退化的肌肉活检中，超过50%以上的肌纤维直径<10 μm，通过FES循环训练后，超过50%以上的肌纤维直径>30 μm[31]。10周的FES循环后，CSA可显著提高129%，Ⅱx肌纤维增长3倍，ⅡA肌纤维增长36%[32]。交通事故引起完全性SCI的22岁男性，进行每周2次共12周的运动训练后，其患肢（右腿）可提起17磅重物，CSA增加12%~43%，肌肉内脂肪减少50%，皮下脂肪增加24%[33]。研究指出，MHC-ⅡA会在长期的运动中显著升高，甚至达到绝对优势。4~9周的慢性刺激并不会引起MHC的显著变化，但MHC-Ⅰ同种型的mRNA水平上调，MHC-Ⅱx同种型的mRNA水平下调[34]。12周的电刺激训练可提高SDH约（76±26）%的活性[35]；10周的运动可提高己糖激酶约100%的活性，柠檬酸合酶约132%的活性[36]；其葡萄糖转运蛋白（GLUT-1和GLUT-4）也升高。在收缩能力上，运动可提高肌肉抗疲劳水平，肌肉的收缩速度和放松速度减缓，肌肉力量增强，最大工作负荷和总输出功率增加；在FES循环后，毛细血管的数量也显著提升（图1）。

2.3 其他变化及运动调控

交感神经受损后，SCI可导致温度调节障碍。SCI患者运动期间，身体的核心温度通常以更高的速率增加，从而使得机体处于热相关疾病的高风险中；相反的，在寒冷环境下，身体的核心温度通常以更快的速率下降。研究人员将SCI患者称为“poikilotherms”，即一种不能维持机体恒定温度的现象，SCI患者的温度调节限制，主要来源于对高温环境的控制[38]。另外，SCI患者的温度与皮肤血管收缩张力变化一致[39]。运动过程中，由于代谢率的提高，自主神经系统和心血管系统提高皮肤血流，已达到皮肤表面散热的效果，其中，低强度运动比高强度运动更易提高皮肤血流，从而尽量维持SCI患者的体温恒定[40]。另外，由于SCI后自主神经反射异常，还会引起胃肠功能异常，表现为胃排空时间长、蠕动慢、肠转运功能变差、腹胀、便秘[41]。患者运动能力降低和感觉障碍也是发生胃肠功能障碍的原因之一。反复低强度站立或机器人辅助运动可促进SCI后感觉和运动功能恢复，改善截瘫患者的行动能力、肠道功能，而且避免肌肉萎缩、消化不良、泌尿系统感染等并发症。在最初的几个月，SCI患者的骨密度会以（2~4.7）%/月下降[42]，3年内可引起SCI患者骨密度下降60%，骨折风险增高，出现废用骨质疏松症，其原因多由激素变化、神经元机制和缺乏机械负荷所致[43]。站立和行走训练可在一定程度上改善骨折风险，也有报道指出，对长期SCI患者进行6月的站立训练，并未提高股骨的骨密度；对急性SCI患者胫骨和股骨骨密度下降也未起到预防效果[44]。

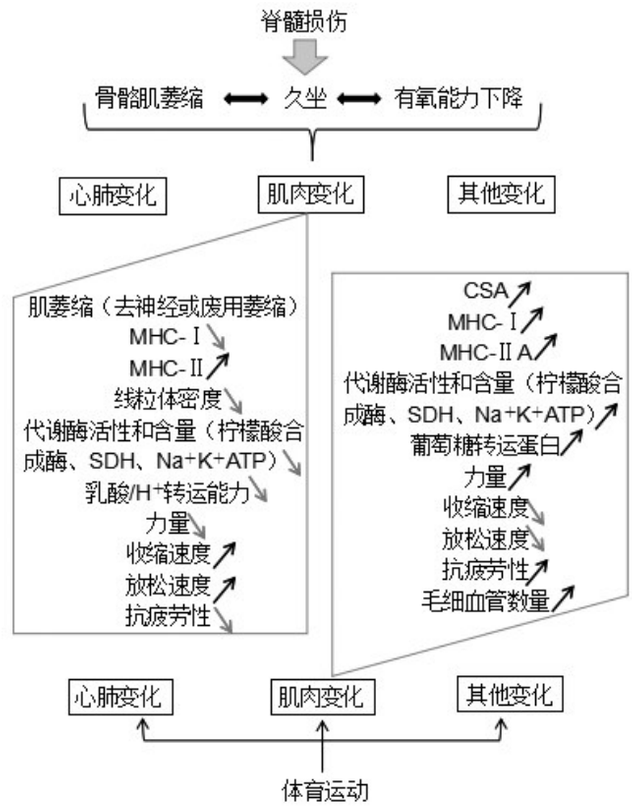

图1 肌肉变化及运动调控[37]

SCI还出现一系列其他并发症，包括尿路障碍、营养衰竭、压疮和痉挛等，主要进行对症治疗，包括持续引流、针灸[45]和膀胱锻炼、翻身、按摩等。

3 总结

国内康复多采用站立训练、平衡仪训练、被动关节活动度训练及自我转移训练等运动方式，在一定程度上提高SCI患者的生活活动能力。运动对SCI患者的影响的研究设计不仅应包括客观结果测量，而且应包括与生活满意度和生活质量相关的主观测量。

参考文献

[1] Oyinbo CA. Secondary injury mechanisms in traumatic spinal cord injury: a nugget of this multiply cascade[J]. Acta Neurobiol Exp (Wars), 2011, 71: 281-299.

[2] Jacobs PL, Nash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury[J]. Sports Med, 2004, 34: 727-751.

[3] Gorgey AS, Dolbow DR, Dolbow JD, et al. The effects of electrical stimulation on body composition and metabolic profile after spinal cord injury-Part II[J]. J Spinal Cord Med, 2015, 38: 23-37.

[4] Edgerton VR, de Leon RD, Tillakaratne N, et al. Usedependent plasticity in spinal stepping and standing[J]. Adv Neurol, 1997, 72: 233-247.
[5] Roy RR, Harkema SJ, Edgerton VR. Basic concepts of activitybased interventions for improved recovery of motor function after spinal cord injury[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2012, 93: 1487-1497.
[6] Davis GM, Servedio FJ, Glaser RM, et al. Cardiovascular responses to arm cranking and FNS-induced leg exercise in paraplegics[J]. J Appl Physiol, 1990, 69: 671-677.
[7] Ibitoye MO, Hamzaid NA, Hasnan N, et al. Strategies for Rapid Muscle Fatigue Reduction during FES Exercise in Individuals with Spinal Cord Injury: A Systematic Review[J]. Plos One, 2016, 11: e0149024.
[8] Mateus SR, Beraldo PS, Horan TA. Cholinergic bronchomotor tone and airway caliber in tetraplegic patients.[J]. Spinal Cord, 2006, 44: 269-274.
[9] Baydur A, Adkins RH, Milic-Emili J. Lung mechanics in individuals with spinal cord injury: Effects of injury level and posture[J]. J Appl Physiol, 2001, 90: 405-411.
[10] Tersond PD, Lorenz D. Compensatory muscle activation during forced respiratory tasks in individuals with chronic spinal cord injury[J]. Respir Physiol Neurobiol, 2015, 217: 54-62.
[11] Tersond PD, Mckay W, Aslan S, et al. Locomotor step training with body weight support improves respiratory motor function in individuals with chronic spinal cord injury[J]. Respir Physiol Neurobiol, 2013, 189: 491-497.
[12] Grossman RG, Frankowski RF, Burau KD, et al. Incidence and severity of acute complications after spinal cord injury[J]. J Neurosurg Spine, 2012, 17: 119-128.
[13] Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management[J]. Neurosurg Focus, 2008, 25: E13.
[14] Cragg JJ, Noonan VK, Krassioukov A, et al. Cardiovascular disease and spinal cord injury: results from a national population health survey[J]. Neurology, 2013, 81: 723-728.
[15] Garshick E, Kelley A, Cohen SA, et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2005, 43: 408-416.
[16] Gibbons RS, Stock CG, Andrews BJ, et al. The effect of FESrowing training on cardiac structure and function: pilot studies in people with spinal cord injury.[J]. Spinal Cord, 2016, 54: 822-829.
[17] 兰晓燕. 脊髓损伤患者并发自主神经过反射康复护理[J]. 中外医学研究, 2010, 8: 136-136.
[18] Jacobs PL, Nash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury[J]. Sports Med, 2004, 34: 727-751.
[19] Low DA, Nóbrega ACLD, Mathias CJ. Exercise-induced hypotension in autonomic disorders[J]. Auton Neurosci, 2012, 171: 66-78.
[20] Harris P. Self-induced autonomic dysreflexia ('boosting') practised by some tetraplegic athletes to enhance their athletic performance.[J]. Paraplegia, 1994, 32: 289-291.
[21] Scott WB, Lee SC, Johnston TE, et al. Contractile properties and the force-frequency relationship of the paralyzed human quadriceps femoris muscle.[J]. Phys Ther, 2006, 86: 788-799.
[22] Olive JL, Dudley GA, Mccully KK. Vascular remodeling after spinal cord injury.[J]. Med Sci Sports Exerc, 2003, 35: 901-907.
[23] Ditor DS, Hamilton S, Tarnopolsky MA, et al. Na + ,K +-ATPase concentration and fiber type distribution after spinal cord injury[J]. Muscle Nerve, 2004, 29: 38-45.
[24] Lotta S, Scelsi R, Alfonsi E, et al. Morphometric and neurophysiological analysis of skeletal muscle in paraplegic patients with traumatic cord lesion[J]. Paraplegia, 1991, 29: 247-252.
[25] Peckham PH, Mortimer JT, Marsolais EB. Upper and lower motor neuron lesions in the upper extremity muscles of tetraplegics[J]. Paraplegia, 1976, 14: 115-121.
[26] Gordon T, Pattullo MC. Plasticity of muscle fiber and motor unit types [J]. Exerc Sport Sci Rev, 1993, 21: 331-362.
[27] Biering-Sørensen B, Kristensen IB, Kjær M, et al. Muscle after spinal cord injury[J]. Muscle Nerve, 2010, 40: 499-519.
[28] Mccully KK, Mulcahy TK, Ryan TE, et al. Skeletal muscle metabolism in individuals with spinal cord injury[J]. J Appl Physiol, 2011, 111: 143-148.
[29] Gerrits HL, Hopman MC, Van Engelen BG, et al. Variability in fibre properties in paralysed human quadriceps muscles and effects of training [J]. Pflügers Arch, 2003, 445: 734-740.
[30] Per A, Jan H. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise[J]. J Physiol, 1977, 270: 677-690.
[31] Kern H, Boncompagni S, Rossini K, et al. Long-term denervation in humans causes degeneration of both contractile and excitation-contraction coupling apparatus, which is reversible by functional electrical stimulation (FES): a role for myofiber regeneration?[J]. J Neuropathol & Exp Neurol, 2004, 63: 919-931.
[32] Crameri RM, Weston A, Climstein M, et al. Effects of electrical stimulation-induced leg training on skeletal muscle adaptability in spinal cord injury[J]. Scand J Med Sci Sports, 2002, 12: 316-322.
[33] Gorgey AS, Shepherd C. Skeletal muscle hypertrophy and decreased intramuscular fat after unilateral resistance training in spinal cord injury: case report[J]. J Spinal Cord Med, 2016, 33: 90-95.
[34] Harridge SDR, Andersen JL, Andreas H, et al. Training by low-frequency stimulation of tibialis anterior in spinal cord-injured men [J]. Muscle Nerve, 2002, 25: 685-694.
[35] Gerrits HL, Hopman MC, Van Engelen BG, et al. Variability in fibre properties in paralysed human quadriceps muscles and effects of training [J]. Pflügers Arch, 2003, 445: 734-740.
[36] Crameri RM, Weston A, Climstein M, et al. Effects of electrical stimulation-induced leg training on skeletal muscle adaptability in spinal cord injury[J]. Scand J Med Sci Sports, 2002, 12: 316-322.
[37] Deley G, Denuziller J, Babault N. Functional Electrical Stimulation: Cardiorespiratory Adaptations and Applications for Training in Paraplegia [J]. Sports Med, 2015, 45: 71-82.
[38]Price MJ. Preparation of Paralympic Athletes; Environmental Concerns and Heat Acclimation[J]. Front Physiol, 2016, 6: 415.
[39] Laird AS, Carrive P, Waite PME. Cardiovascular and temperature changes in spinal cord injured rats at rest and during autonomic dysreflexia [J]. J Physiol, 2010, 577: 539-548.
[40] Boot CR, Binkhorst RA, Hopman MT. Body temperature responses in spinal cord injured individuals during exercise in the cold and heat[J]. Int J Sports Med, 2005, 27: 599-604.
[41] Faaborg PM, Christensen P, Finnerup N, et al. The pattern of colorectal dysfunction changes with time since spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2008, 46: 234-238.
[42] Edwards WB, Schnitzer TJ, Troy KL. Bone mineral and stiffness loss at the distal femur and proximal tibia in acute spinal cord injury[J]. Osteoporos Int, 2014, 25: 1005-1015.
[43] Amin S. Mechanical factors and bone health: effects of weightlessness and neurologic injury[J]. Curr Rheumatol Rep, 2010, 12: 170-176.
[44] Giangregorio LM, Hicks AL, Webber CE, et al. Body weight supported treadmill training in acute spinal cord injury: impact on muscle and bone[J]. Spinal Cord, 2005, 43: 649-657.
[45] 曾祥新, 孙忠人, 尹洪娜, 等. 针灸治疗脊髓损伤后神经源性膀胱的研究进展[J]. 神经损伤与功能重建, 2016, 11: 60-62.

（本文编辑：王晶）