

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved79734>

# Автономная дисрефлексия в практике уролога

© Р.В. Салюков<sup>1, 2</sup>, Ф.А. Бушков<sup>2</sup>, М.В. Фролова<sup>2, 3</sup><sup>1</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия;<sup>2</sup> Реабилитационный центр для инвалидов «Преодоление», Москва, Россия;<sup>3</sup> Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Автономная дисрефлексия (АвтД) — потенциально жизнеугрожающее состояние, которое развивается у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой на уровне или выше сегмента Т6. Прежде всего это состояние проявляется неконтролируемой артериальной гипертензией, которая может привести к тяжелым осложнениям и даже летальному исходу. Причиной развития АвтД чаще всего становятся урологические осложнения, а также диагностические и лечебные манипуляции на нижних мочевыводящих путях. Практикующим урологам важно быть осведомленными о синдроме АвтД, его клинических проявлениях, диагностической и лечебной тактике, а также профилактике предотвращения эпизодов ее манифестации у пациентов с нейрогенной дисфункцией нижних мочевыводящих путей. АвтД определяется как повышение систолического артериального давления выше базового значения на 20 мм рт. ст. в ответ на различные афферентные стимулы, возникающие ниже уровня повреждения спинного мозга. В основе АвтД лежит экзальтация спинальной рефлекторной активности с иррадиацией импульсов в спинном мозге в условиях деннервации преганглионарных симпатических нейронов, расположенных выше сегмента Т6 спинного мозга и гиперактивности периферических  $\alpha$ -адренорецепторов. Основной патофизиологический механизм АвтД — это гипернорадреналинемия, приводящая к вазоконстрикции сосудов кожи, брюшной полости, мышц нижних конечностей, расположенных ниже неврологического уровня повреждения.

**Ключевые слова:** автономная дисрефлексия; вегетативная дисрефлексия; нейрогенный мочевой пузырь; травма спинного мозга; позвоночно-спинномозговая травма; нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря.

## Как цитировать:

Салюков Р.В., Бушков Ф.А., Фролова М.В. Автономная дисрефлексия в практике уролога // Урологические ведомости. 2021. Т. 11. № 3. С. 257–262. DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved79734>

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved79734>

# Autonomic dysreflexia in the practice of a urologist

© Roman V. Salyukov<sup>1, 2</sup>, Fedor A. Bushkov<sup>2</sup>, Maria V. Frolova<sup>2, 3</sup>

<sup>1</sup> Peoples' friendship university of Russia, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> Rehabilitation center for persons with disabilities "Preodolenie", Moscow, Russia;

<sup>3</sup> Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Autonomic dysreflexia (AD) is a potentially life-threatening condition that develops in patients with spinal cord injury (SCI) at or above the T6 segment. First of all this condition is characterized by uncontrolled arterial hypertension, which can lead to catastrophic complications and even death. The trigger for the development of AD is often urological complications, as well as diagnostic and therapeutic manipulations on the lower urinary tract. It is important for urologists to be aware of the AD syndrome, clinical features of AD, acute and chronic management, as well as prevention episodes of AD in patients with neurogenic lower urinary dysfunction. AD is defined as an increase of systolic blood pressure of 20 mmHg from baseline in response to various afferent stimuli originating below the level of spinal cord injury. AD is based on exaltation of spinal reflex activity with irradiation of impulses in the spinal cord under conditions of denervation preganglionic sympathetic neurons located above the T6 segment and hyperactivity of peripheral  $\alpha$ -adrenergic receptors. The main pathophysiological mechanism of AD is hypernoradrenalinemia, leading to vasoconstriction the vessels of the skin, abdominal cavity, muscles below the level of neurological injury.

**Keywords:** autonomic dysreflexia; neurogenic bladder; spinal cord injury; neuromuscular bladder dysfunction.

**To cite this article:**

Salyukov RV, Bushkov FA, Frolova MV. Autonomic dysreflexia in the practice of a urologist. *Urology reports (St. Petersburg)*. 2021;11(3):257-262.

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved79734>

Received: 08.09.2021

Accepted: 14.09.2021

Published: 23.09.2021

Среди отдаленных последствий позвоночно-спинно-мозговой травмы (ПСМТ), наравне с локомоторными и сенсорными расстройствами, выделяют совокупность вегетативных и сердечно-сосудистых осложнений, в виде потери адекватного центрального контроля над этими системами [1, 2]. К таким осложнениям относится автономная дисрефлексия (АвтД). Она возникает при ПСМТ на уровне или выше шестого грудного (Т6) сегмента спинного мозга (СМ). АвтД характеризуется избыточной реакцией вегетативной нервной системы со значительным подъемом артериального давления в ответ на раздражители, возникающие ниже уровня повреждения СМ. Наиболее часто такие раздражители связаны со значительным переполнением мочевого пузыря или прямой кишки. На фоне сенсорных расстройств в отдаленном периоде ПСМТ АвтД может быть единственным симптомом неблагополучия со стороны мочевыделительной системы — от переполненного мочевого пузыря до боли, связанной с почечной коликой [3].

### Определение

Автономная дисрефлексия (АвтД) — усиленная реакция симпатического отдела вегетативной нервной системы, у пациентов с поражением СМ на уровне сегмента Т6 или выше него, проявляющаяся эпизодами гипернорадреналинемии, вследствие появления раздражающих импульсов, ниже неврологического уровня повреждения. В руководстве Европейской ассоциации урологов АвтД определяется как внезапное повышение систолического артериального давления >20 мм рт. ст. от базового уровня [4, 5].

### Распространенность

У 48–90 % пациентов с нейрогенными нарушениями мочеиспускания, перенесших ПСМТ на уровне сегмента Т6 и выше, развивается автономная дисрефлексия [6]. АвтД наиболее распространена при травме шейного отдела СМ и возникает у более 70 % пациентов с повреждением в пределах сегментов С1–С8. При этом частота встречаемости АвтД при повреждении СМ на уровне сегментов Т1–6 составляет около 30 %.

Обычно симптомы АвтД развиваются через 6–12 нед. после травмы, так как на ранних этапах возможна своеобразная компенсация гемодинамических нарушений (период спинального шока), в связи с чем распространенность АвтД в отдаленном периоде ПСМТ увеличивается. Установлено, что АвтД встречается у 38,7 % пациентов в течение первых 2 лет после ПСМТ, в то же время при длительности травмы более 2 лет АвтД регистрируется у 80 % пациентов [7].

### Патогенез

Возникающее при ПСМТ повреждение СМ выше или на уровне сегмента Т6, где расположен кардиальный симпатический центр, лишает его преганглионарные

нейроны супраспинального централизованного влияния, что приводит к денервационной гиперрефлексии, сопровождающейся гипернорадреналинемией [1, 8]. Так как при ПСМТ прерываются как нисходящие, так и восходящие нервные пути, преганглионарные нейроны, расположенные ниже уровня травмы, сохраняют связь с внутриспинальными нейронами и могут быть активированы через спинальные рефлекторные пути, не поврежденные после травмы. Возбуждение преганглионарных кардиальных нейронов происходит при стимуляции висцеральных или соматических волокон ниже неврологического уровня повреждения. Отсутствие ингибирующего ответа со стороны коры головного мозга и понтинного центра мочеиспускания в условиях децентрализованного СМ вызывает детрузорно-сфинктерную диссинергию и усиливает спинальные рефлексы, приводящие к АвтД.

Чаще всего триггерами АвтД становятся перерастяжение стенки мочевого пузыря при его значительном переполнении, переполнение прямой кишки, инвазивные вмешательства на мочевыводящих путях (уродинамическое исследование, цистоскопия, катеризация мочевого пузыря и т. д.), болевые стимулы (травмы, пролежни, тесная одежда). Причиной АвтД также может стать сексуальная стимуляция, эякуляция, манифестация инфекции мочевыводящих путей, камни мочевого пузыря, ректальный осмотр, выполнение сеанса дистанционной ударно-волновой литотрипсии [9]. Большинство авторов считают, что в повседневной жизни наиболее распространенными провоцирующими факторами АвтД могут быть переполнение мочевого пузыря (89 % пациентов) и болевые стимулы (75 % пациентов) [10].

### Клиническая картина

Клинические проявления АвтД можно описать рядом симптомов: внезапная и стойкая артериальная гипертензия (>20 мм рт. ст. от исходного базового уровня), головные боли различной интенсивности, расширение зрачков, озноб, пилоэрекция в сопровождении пятнистой гиперемии кожи и профузная потливость выше уровня повреждения спинного мозга, одышка, усиление спонтанных судорог скелетной мускулатуры, а также изменение частоты пульса [4]. Исследование клинических проявлений АвтД по данным R. Solinsky и соавт. [11] показало, что во время эпизода АвтД у 68 % пациентов наблюдается тахикардия с повышением частоты сердечных сокращений в среднем на 20 в минуту, в то время как брадикардия встречается значительно реже и составляет 0,3 % всех зарегистрированных эпизодов.

АвтД развивается внезапно и при неоказании своевременной медицинской помощи может иметь чрезвычайно серьезные последствия: субарахноидальное кровоизлияние, гипертоническая энцефалопатия, отслойка сетчатки, нарушения ритма сердца, судороги,

нейрогенный отек легких, почечная недостаточность (вследствие длительной вазоконстрикции почечных сосудов), летальный исход.

### Диагностика

Несмотря на широкое распространение АвтД среди пациентов с ПСМТ, далеко не все специалисты, которые могут столкнуться с этим состоянием, способны вовремя его распознать. Диагностическими критериями АвтД являются внезапное повышение систолического давления на >20 мм рт. ст. от базового уровня и клинические проявления, описанные выше. При этом необходимо учитывать, что для пациентов с высоким уровнем повреждения СМ, выше сегмента Т6, характерна артериальная гипотония. Обычно их базовое систолическое давление ниже, чем в общей популяции, на 15–20 мм рт. ст. [9].

### Лечение и профилактика

При возникновении АвтД крайне важно соблюдать четкий алгоритм лечебных мероприятий. Выявление и устранение экзогенных/эндогенных факторов, провоцирующих АвтД, представляются ключевыми в лечении и предупреждении данного состояния, а непрерывный мониторинг гемодинамических показателей (каждые 5 мин) позволяет оценить эффективность проводимых мероприятий [13].

Поскольку наиболее распространенная причина АвтД — это чрезмерное переполнение мочевого пузыря, следует незамедлительно опорожнить мочевой пузырь, прекратить инвазивную манипуляцию на нижних мочевыводящих путях. Второй наиболее распространенной причиной висцеральной стимуляции является переполнение прямой кишки. Для устранения данного фактора необходимо эвакуировать содержимое ампулы прямой кишки. Установлено, что орошение анальной области лидокаином во время диагностических процедур способствовало меньшему приросту артериального давления [16]. Если причина АвтД неочевидна, необходимо провести тщательный осмотр для исключения пролежней, ожогов, кожных инфекций, абсцессов различной локализации, острого живота (аппендицит, острая кишечная непроходимость, перитонит и т. д.).

Пациента следует усадить в кресло или поднять головной конец его кровати, чтобы вызвать ортостатический эффект, способствующий естественному снижению артериального давления.

Если все вышеперечисленные манипуляции неэффективны, рекомендуется перейти к фармакологическим методам коррекции [13, 14].

На сегодняшний день не существует общепринятых фармакологических протоколов лечения гипертонических кризов во время АвтД, в литературе описаны различные подходы к разрешению этого состояния. Большинство авторов указывают, что применение 10 мг нифедипина, при эпизоде АвтД, более эффективно

для достижения быстрого гипотензивного эффекта [15, 17, 18]. Описано успешное одновременное применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) с дигидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов. В этом случае после сублингвального приема 25 мг каптоприла и его недостаточной эффективности для снижения артериального давления в течение 30 мин наблюдения пациенту давали 5 мг нифедипина [19]. В специализированной литературе упоминается клинический случай успешной внутривенной инфузии дигидропиридинового блокатора кальциевых каналов, Никардипина, для купирования АвтД [20].

Профилактика АвтД направлена на урежение частоты эпизодов с манифестацией ее развернутой клинической картины. Известно, что опыт выполнения инъекций ботулинического токсина в детрузор еще относительно ограничен у пациентов с повреждением шейного и верхнего грудного отделов СМ из-за риска развития АвтД, однако опубликованы данные о достоверном уменьшении частоты возникновения приступов АвтД после ботулинизации детрузора. По сообщению I.Y. Jung и соавт. [23], инъекции ботулотоксина в стенку мочевого пузыря пациентов с высоким уровнем повреждения СМ позволили уменьшить средние значения систолического артериального давления. К перспективным методам профилактики АвтД, обусловленной нейрогенной дисфункцией нижних мочевыводящих путей, относят постоянный прием антихолинергических препаратов. В настоящее время проводится исследование, в котором оценивают влияние селективного М-холиноблокатора (фезотеродина) на частоту и тяжесть проявления АвтД [22]. Известно, что прием альфа-1-адреноблокаторов на постоянной основе у пациентов с ПСМТ влияет на снижение частоты возникновения эпизодов АвтД, однако оспаривается рядом исследователей из-за риска усугубления артериальной гипотензии. Назначение нифедипина за 30 мин до проведения уродинамического исследования эффективно предотвращало появление симптомов АвтД у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника. При этом известно, что постоянный прием блокаторов кальциевых каналов приводил к усилению артериальной или ортостатической гипотензии [21].

Таким образом, АвтД можно отнести к опасным осложнениям проявления ПСМТ. АвтД можно описать как неконтролируемую симпатическую реакцию на различные болевые стимулы и неблагополучие со стороны нижних мочевыводящих путей, в частности на избыточное переполнение мочевого пузыря, у пациентов с высоким уровнем ПСМТ. Состояние АвтД трактуется как внезапное повышение систолического артериального давления >20 мм рт. ст. от базового уровня. Лечение необходимо разделить на немедикаментозные и медикаментозные методы, купирование острого состояния, а также профилактические мероприятия. Алгоритм профилактики развития АвтД окончательно не разработан, однако среди перспективных методов можно выделить

постоянный прием М-холиноблокаторов и инъекции ботулинического токсина в детрузор.

Наиболее важным представляется информирование о возможных причинах развития АвтД, ее клинических проявлениях и их профилактики не только реабилитологов, урологов и врачей общей практики, а также самих пациентов и лиц, осуществляющих уход за пациентами с ПСМТ.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Eldahan K.C., Rabchevsky A.G. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: Systemic pathophysiology and methods of management // *Auton Neurosci*. 2018. Vol. 209. P. 59–70. DOI: 10.1016/j.autneu.2017.05.002
2. Красюков А.В., Машковский Е.В., Ачкасов Е.Е., Нащенко Е.М. Нарушения работы сердечно-сосудистой системы у людей с хронической травмой спинного мозга при занятиях адаптивной физической культурой и параолимпийским спортом // *Вестник РАМН*. 2018. Т. 73, № 4. С. 236–243. DOI: 10.15690/vramn969
3. Garshick E., Kelley A., Cohen S.A., et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury // *Spinal Cord*. 2005. Vol. 43, No. 7. P. 408–416. DOI: 10.1038/sj.sc.3101729
4. Нейрогенная дисфункция нижних мочевыводящих путей. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2020. Режим доступа: <https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-neirogennaja-disfunksija-nizhnikh-mochevyvodjashchikh-putei-utv-minzdravom/> Дата обращения: 15.09.2021.
5. Blok B., Castro-Dias D., Del Popolo G., et al. Guidelines of European Association of Urology, Neuro-urology. 2020. Режим доступа: <https://uroweb.org/guideline/neuro-urology/>
6. Stephenson RO, Berliner J. Autonomic Dysreflexia in Spinal Cord Injury. Medscape. Режим доступа: <https://emedicine.medscape.com/article/322809-overview> Дата обращения: 15.09.21.
7. Liu N., Zhou M.W., Biering-Sørensen F., Krassioukov A.V. Cardiovascular response during urodynamics in individuals with spinal cord injury // *Spinal Cord*. 2017. Vol. 55, No. 3. P. 279–284. DOI: 10.1038/sc.2016.110
8. Walters E.T. How is chronic pain related to sympathetic dysfunction and autonomic dysreflexia following spinal cord injury? // *Auton Neurosci*. 2018. Vol. 209. P. 79–89. DOI: 10.1016/j.autneu.2017.01.006
9. Corcos J., Przydacz M. Consultation in Neurourology. Springer: Switzerland, 2018. DOI: 10.1007/978-3-319-63910-9\_5
10. Inskip J.A., Lucci V.M., McGrath M.S., et al. A Community Perspective on Bowel Management and Quality of Life after Spinal Cord Injury: The Influence of Autonomic Dysreflexia // *J Neurotrauma*. 2018. Vol. 35, No. 9. P. 1091–1105. DOI: 10.1089/neu.2017.5343
11. Solinsky R., Kirshblum S.C., Burns S.P. Exploring detailed characteristics of autonomic dysreflexia // *J Spinal Cord Med*. 2018. Vol. 41, No. 5. P. 549–555. DOI: 10.1080/10790268.2017.1360434
12. Walter M., Knüpfers S.C., Cragg J.J., et al. Prediction of autonomic dysreflexia during urodynamics: a prospective cohort study // *BMC Med*. 2018. Vol. 16, No. 1. P. 53. DOI: 10.1186/s12916-018-1040-8
13. Acute management of autonomic dysreflexia: adults with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Consortium for

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Источник финансирования.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

- spinal cord // *J Spinal Cord Med*. 1997. Vol. 20, No. 3. P. 284–308. DOI: 10.1080/10790268.1997.11719480
14. Khastgir J., Drake M.J., Abrams P. Recognition and effective management of autonomic dysreflexia in spinal cord injuries // *Expert Opin Pharmacother*. 2007. Vol. 8, No. 7. P. 945–956. DOI: 10.1517/14656566.8.7.945
15. Popok D.W., West C.R., Hubli M., et al. Characterizing the Severity of Autonomic Cardiovascular Dysfunction after Spinal Cord Injury Using a Novel 24 Hour Ambulatory Blood Pressure Analysis Software // *J Neurotrauma*. 2017. Vol. 34, No. 3. P. 559–566. DOI: 10.1089/neu.2016.4573
16. Cosman B.C., Vu T.T. Lidocaine anal block limits autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Dis Colon Rectum*. 2005. Vol. 48, No. 8. P. 1556–1561. DOI: 10.1007/s10350-005-0095-8
17. Meagher A. Taking a bite out of nifedipine // *Nursing*. 2005. Vol. 35, No. 10. P. 8. DOI: 10.1097/00152193-200510000-00003
18. Thyberg M., Ertzgaard P., Gylling M., Granerus G. Effect of nifedipine on cystometry-induced elevation of blood pressure in patients with a reflex urinary bladder after a high level spinal cord injury // *Paraplegia*. 1994. Vol. 32, No. 5. P. 308–313. DOI: 10.1038/sc.1994.53
19. Esmail Z., Shalansky K.F., Sunderji R., et al. Evaluation of captopril for the management of hypertension in autonomic dysreflexia: a pilot study // *Arch Phys Med Rehabil*. 2002. Vol. 83, No. 5. P. 604–608. DOI: 10.1053/apmr.2002.30911
20. Saito J., Kimura F., Ishihara H., Hirota K. [Case of autonomic hyperreflexia treated with intravenous nicardipine] // *Masui*. 2009. Vol. 58, No. 12. P. 1528–1530. (In Japan.)
21. Lindan R., Leffler E.J., Kedia K.R. A comparison of the efficacy of an alpha-1-adrenergic blocker in the slow calcium channel blocker in the control of autonomic dysreflexia // *Paraplegia*. 1985. Vol. 23, No. 1. P. 34–38. DOI: 10.1038/sc.1985.6
22. Walter M., Ramirez A.L., Lee A.H., et al. Protocol for a phase II, open-label exploratory study investigating the efficacy of fesoterodine for treatment of adult patients with spinal cord injury suffering from neurogenic detrusor overactivity for amelioration of autonomic dysreflexia // *BMJ Open*. 2018. Vol. 8, No. 11. P. e024084. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-024084
23. Jung I.Y., Mo K.I., Leigh J.H. Effect of intravesical botulinum toxin injection on symptoms of autonomic dysreflexia in a patient with chronic spinal cord injury: a case report // *J Spinal Cord Med*. 2019. Vol. 42, No. 6. P. 806–809. DOI: 10.1080/10790268.2017.1322738

## REFERENCES

1. Eldahan KC, Rabchevsky AG. Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: Systemic pathophysiology and methods of management. *Auton Neurosci*. 2018;209:59–70. DOI: 10.1016/j.autneu.2017.05.002
2. Krassioukov AV, Mashkovskiy EV, Achkasov EE, Kashchenko EM. Disturbances of Cardiovascular System in Persons with Chronic Spinal Cord Injury during Exercise and Participation in Paralympic Sports. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2018;73(4):236–243 (In Russ.) DOI: 10.15690/vramn969
3. Garshick E, Kelley A, Cohen SA, et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2005;43(7):408–416. DOI: 10.1038/sj.sc.3101729
4. Nejrogennaja disfunkcija nizhnih mochevyvodjashhjih putej. Klinicheskie rekomen-dacii MZ RF; 2020. Available from: <https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-neirogennaja-disfunksija-nizhnikh-mochevyvodjashchikh-putej-utv-minzdravom/>
5. Blok B, Castro-Dias D, Del Popolo G, et al., Guidelines of European Association of Urology, Neuro-urology. 2020. Available from: <https://uroweb.org/guideline/neuro-urology/>
6. Stephenson RO, Berliner J. Autonomic Dysreflexia in Spinal Cord Injury. Medscape. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/322809-overview>
7. Liu N, Zhou MW, Biering-Sørensen F, Krassioukov AV. Cardiovascular response during urodynamics in individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2017;55(3):279–284. DOI: 10.1038/sc.2016.110
8. Walters ET. How is chronic pain related to sympathetic dysfunction and autonomic dysreflexia following spinal cord injury? *Auton Neurosci*. 2018;209:79–89. DOI: 10.1016/j.autneu.2017.01.006
9. Corcos J, Przydacz M. *Consultation in Neurourology*. Springer: Switzerland; 2018. DOI: 10.1007/978-3-319-63910-9\_5
10. Inskip JA, Lucci VM, McGrath MS, et al. A Community Perspective on Bowel Management and Quality of Life after Spinal Cord Injury: The Influence of Autonomic Dysreflexia. *J Neurotrauma*. 2018;35(9):1091–1105. DOI: 10.1089/neu.2017.5343
11. Solinsky R, Kirshblum SC, Burns SP. Exploring detailed characteristics of autonomic dysreflexia. *J Spinal Cord Med*. 2018;41(5):549–555. DOI: 10.1080/10790268.2017.1360434
12. Walter M, Knüpfers SC, Cragg JJ, et al. Prediction of autonomic dysreflexia during urodynamics: a prospective cohort study. *BMC Med*. 2018;16(1):53. DOI: 10.1186/s12916-018-1040-8
13. Acute management of autonomic dysreflexia: adults with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Consortium for spinal cord. *J Spinal Cord Med*. 1997;20(3):284–308. DOI: 10.1080/10790268.1997.11719480
14. Khastgir J, Drake MJ, Abrams P. Recognition and effective management of autonomic dysreflexia in spinal cord injuries. *Expert Opin Pharmacother*. 2007;8(7):945–956. DOI: 10.1517/14656566.8.7.945
15. Popok DW, West CR, Hubli M, et al. Characterizing the Severity of Autonomic Cardiovascular Dysfunction after Spinal Cord Injury Using a Novel 24 Hour Ambulatory Blood Pressure Analysis Software. *J Neurotrauma*. 2017;34(3):559–566. DOI: 10.1089/neu.2016.4573
16. Cosman BC, Vu TT. Lidocaine anal block limits autonomic dysreflexia during anorectal procedures in spinal cord injury: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(8):1556–1561. DOI: 10.1007/s10350-005-0095-8
17. Meagher A. Taking a bite out of nifedipine. *Nursing*. 2005;35(10):8. DOI: 10.1097/00152193-200510000-00003
18. Thyberg M, Ertzgaard P, Gylling M, Granerus G. Effect of nifedipine on cystometry-induced elevation of blood pressure in patients with a reflex urinary bladder after a high level spinal cord injury. *Paraplegia*. 1994;32(5):308–313. DOI: 10.1038/sc.1994.53
19. Esmail Z, Shalansky KF, Sunderji R, et al. Evaluation of captopril for the management of hypertension in autonomic dysreflexia: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(5):604–608. DOI: 10.1053/apmr.2002.30911
20. Saito J, Kimura F, Ishihara H, Hirota K. [Case of autonomic hyperreflexia treated with intravenous nicardipine]. *Masui*. 2009;58(12):1528–1530. (In Japan.)
21. Lindan R, Leffler EJ, Kedia KR. A comparison of the efficacy of an alpha-1-adrenergic blocker in the slow calcium channel blocker in the control of autonomic dysreflexia. *Paraplegia*. 1985;23(1):34–38. DOI: 10.1038/sc.1985.6
22. Walter M, Ramirez AL, Lee AH, et al. Protocol for a phase II, open-label exploratory study investigating the efficacy of fesoterodine for treatment of adult patients with spinal cord injury suffering from neurogenic detrusor overactivity for amelioration of autonomic dysreflexia. *BMJ Open*. 2018;8(11): e024084. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-024084
23. Jung IY, Mo KI, Leigh JH. Effect of intravesical botulinum toxin injection on symptoms of autonomic dysreflexia in a patient with chronic spinal cord injury: a case report. *J Spinal Cord Med*. 2019;42(6):806–809. DOI: 10.1080/10790268.2017.1322738

## ОБ АВТОРАХ

\***Роман Вячеславович Салюков**, канд. мед. наук, доцент; адрес: Россия, 17198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7128-6400>; eLibrary SPIN: 8077-9122; e-mail: salyukov2012@yandex.ru

**Федор Анатольевич Бушков**, канд. мед. наук, врач ЛФК, невролог; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3001-0985>; eLibrary SPIN: 7593-3400; e-mail: bushkovfedor@mail.ru

**Мария Валерьевна Фролова**, аспирант; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5198-288X>; e-mail: mary.froloy@yandex.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## AUTHORS' INFO

\***Roman V. Salyukov**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor; address: 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 6117198, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7128-6400>; eLibrary SPIN: 8077-9122; e-mail: salyukov2012@yandex.ru

**Fedor A. Bushkov**, Cand. Sci. (Med.), exercise therapy doctor, neurologist; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3001-0985>; eLibrary SPIN: 7593-3400; e-mail: bushkovfedor@mail.ru

**Maria V. Frolova**, Postgraduate; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5198-288X>; e-mail: mary.froloy@yandex.ru