

# Вегетативная дисрефлексия у пациентов с травматической шейной миелопатией

Ф.А. Бушков<sup>✉</sup>, Р.В. СалюковАО «Реабилитационный центр “Преодоление”», Москва, Россия  
<sup>✉</sup>bushkovfedor@mail.ru**Аннотация**

**Цель.** Изучить течение вегетативной дисрефлексии (ВД) и выявить характерные для нее изменения вегетативной нервной системы у пациентов с хронической травматической шейной миелопатией (ТШМ).

**Материал и методы.** В исследование были включены 40 больных с ТШМ, у которых оценивались вариабельность ритма сердца, выраженность синусовой аритмии, степень кардиореспираторной синхронизации, суточное мониторирование артериального давления – АД (частота эпизодов ВД), частота и тяжесть симптомов ВД (опросник ADFSC).

**Результаты.** Было установлено, что ВД чаще встречается у пациентов с клинически полным повреждением спинного мозга (80%), в 40% случаев она имеет латентное течение и в 70% случаев обусловлена урологическими причинами. В среднем частота эпизодов ВД составляет 8 (5,0; 9,0) в сутки, при этом обнаружена выраженная корреляция между частотой эпизодов ВД и тяжестью ее симптомов ( $r=0,83$ ). У пациентов с ВД отсутствует ночное снижение АД (дневное 119/72 и ночное 118/68), отмечаются более высокие суточные значения медианы АД в дневные часы 119/72 против 103/60, ночные часы – 118/66 против 101/56 и за сутки – 118/73 против 103/60 мм рт. ст.; определяются высокая вариабельностью систолического АД – 14 (7,0; 16,0) против 8 (6,0; 12,0), большее значение симпато-вагального индекса – 0,9 (0,69; 1,39) против 0,6 (0,42; 0,87) и меньшее значение индекса кардиореспираторной синхронизации – 8 (6,7; 12,2) против 11 (7,9; 17,5).

**Выводы.** ВД является частой проблемой при ТШМ, требующей применения комплексного подхода в диагностике, в том числе и кардиомониторинга, так как сопровождается грубыми нарушениями в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** травматическая шейная миелопатия, вегетативная дисрефлексия, вариабельность сердечного ритма, суточное мониторирование артериального давления.

**Для цитирования:** Бушков Ф.А., Салюков Р.В. Вегетативная дисрефлексия у пациентов с травматической шейной миелопатией. Consilium Medicum. 2019; 21 (9): 126–130. DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190456

Original Article

## Autonomic dysreflexia in tetraplegia after spinal cord injury

Fedor A. Bushkov<sup>✉</sup>, Roman V. SalyukovRehabilitation center “Preodolenie”, Moscow, Russia  
<sup>✉</sup>bushkovfedor@mail.ru**Abstract**

**Aim.** To study the autonomic dysreflexia (AD) and to assess changing in the vegetative nervous system according it in patients with chronic tetraplegia.

**Materials and methods.** The study included 40 patients with tetraplegia, patients were assessed using heart rate variability, ambulatory blood pressure monitoring; ADFSC-questionnaire of frequency and severity of the symptoms episodes of AD and both sinus arrhythmia, cardio-respiratory synchronization were estimated too.

**Results.** It was found that 80% patients with AD had complete spinal cord, in 40% cases AD had a latent form, in 70% of cases AD was due to urological reasons, the frequency of episodes of AD was 8 (5.0; 9.0) per day, and a strong correlation was found between the frequency of AP episodes and the severity and frequency of its symptoms ( $r=0.83$ ); AD-patients did not have nightly decreasing in blood pressure – BP (daytime 119/72 and nighttime 118/68), they had a higher BP values in daytime hours (median): 119/72 versus 103/60, in night hours: 118/66 versus 101/56, in 24-hours: 118/73 per day versus 103/60 mm Hg, a higher variability of systolic BP 14 (7.0; 16.0) versus 8 (6.0; 12.0); a higher value of the normalized sympatho-vagal index 0.9 (0.69; 1.39) versus 0.6 (0.42; 0.87), and less the cardio-respiratory synchronization index 8 (6.7; 12.2) vs. 11 (7.9; 17.5).

**Conclusions.** AD is a frequent problem in tetraplegia patients that requires using an integrated approach in diagnosis and monitoring, accompanied by severe dysregulation of the autonomic nervous system.

**Key words:** tetraplegia, autonomic dysreflexia, heart rate variability, ambulatory blood pressure monitoring.

**For citation:** Bushkov F.A., Salyukov R.V. Autonomic dysreflexia in tetraplegia after spinal cord injury. Consilium Medicum. 2019; 21 (9): 126–130. DOI: 10.26442/20751753.2019.9.190456

**Введение**

Вегетативная дисрефлексия (ВД) рассматривается как одно из наиболее опасных и недооцененных состояний, развивающихся при травматической шейной миелопатии (ТШМ) [1]. Частота встречаемости ВД у пациентов с повреждением выше Th6 сегмента спинного мозга составляет 50–70%, а по некоторым данным – превышает 90% [2, 3]. Известно, что ВД чаще наблюдается у пациентов при шейном, чем при верхнем грудном уровне повреждения спинного мозга [4]. ВД определяется как повышение систолического артериального давления (САД) выше базового значения на 20 мм рт. ст. [5]. При этом необходимо учитывать, что для пациентов с ТШМ характерна артериальная гипотония и обычно их базовое систолическое давление ниже, чем в общей популяции, на 15–20 мм рт. ст. [6].

ВД наблюдается в 48–85% случаев тяжелой ТШМ и обычно дебютирует спустя 2 мес после позвоночной спинномозговой травмы (ПСМТ) [7]. В ее основе лежит экзальтация спинальной рефлекторной активности с иррадиацией им-

пульсов в спинном мозге [8] в условиях денервации преганглионарных симпатических нейронов, расположенных выше Th6 сегмента спинного мозга [9] и гиперактивности периферических  $\alpha$ -адренорецепторов [10]. Основным патофизиологическим механизмом ВД является гипернорадреналинемия, приводящая к вазоконстрикции сосудов кожи, брюшной полости, мышц нижних конечностей. Общий уровень норадреналина во время ВД возрастает до 332%, а в сосудах нижних конечностей – в 15 раз, а в зоне выше уровня повреждения наблюдаются барорефлекторно-опосредованная вазодилатация и брадикардия [9]. При скрытом течении ВД длительный мониторинг уровня норадреналина в крови (каждые 30 мин в течение 24 ч) показал наличие асимптомных пиков увеличения уровня норадреналина [11]. В литературе описано, что порядка 50% эпизодов ВД могут оставаться незамеченными [12].

ВД вызывается повышением афферентного потока от кожных болевых рецепторов или от полых органов в результате их растяжения или сокращения ниже уровня по-

вреждения спинного мозга [5, 13]. Среди провоцирующих ее факторов – переполнение мочевого пузыря и прямой кишки, манифестация инфекции мочевыводящих путей, инвазивные манипуляции на нижних мочевыводящих путях, постоянные мочевые дренажи, обострение геморроя, эякуляция, тесная одежда, пролежни, вросший ноготь или любая иная болевая стимуляция [14]. В 85% случаев эпизоды ВД связаны с избыточным растяжением мочевого пузыря или ампулы прямой кишки [5, 15].

ВД и связанные с ней риски достаточно хорошо описаны не только в мировой, но и отечественной литературе, например, под термином «симптоматическая спинальная эпилепсия» [16]. Клинические проявления ВД связаны с выраженным дискомфортом, снижением ежедневной жизнедеятельности, а также ограничениями во время восстановительного лечения [17]. Во время ВД САД может повышаться до 300 мм рт. ст. [18] Неконтролируемая ВД несет угрозу тяжелых осложнений, таких как внутримозговое кровоизлияние, отслойка сетчатки, эпилептические припадки и даже смерть пациента [19–21].

Целью нашей работы являлись изучение течения ВД и выявление характерных для нее изменений вегетативной нервной системы (ВНС) при ТШМ.

## Материалы и методы

В ретроспективном исследовании принимали участие 40 пациентов с ТШМ с уровнем повреждения С4–Th1 позвонков. Среди них – 6 женщин и 34 мужчины, медиана возраста которых составила 27,0 (22,50; 37,00) года, давности ПСМТ – 3,5 (2,0; 5,0) года. Все пациенты проходили стационарную реабилитацию в АО «Реабилитационный центр для инвалидов “Преодоление”» (Москва) в период 2016–2018 гг.

Первоначальный отбор пациентов производился методом случайной выборки из всех госпитализированных в реабилитационный центр больных с ТШМ. В дальнейшем к отобранным больным были применены следующие критерии исключения: длительность ПСМТ менее 6 мес, возраст младше 18 лет, прогрессирование миелопатии, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, острые заболевания желудочно-кишечного тракта (исключая нейрогенную дисфункцию кишечника), грубые психические и когнитивные нарушения, пролежни, выраженные контрактуры нижних конечностей, наличие постоянных мочевых дренажей.

Все больные были оценены по международной классификации уровня и степени тяжести ПСМТ (American Spinal Injury Association – ASIA) [22]. По локализации повреждения спинного мозга пациенты распределились следующим образом: 12 (30%) пациентов имели поражение на уровне С5, 12 (30%) – С6; 12 (30%) – С7, 4 (10%) – С8 (ASIA, 1996); полным повреждение спинного мозга было у 34/40 (89%), неполным – у 6/40 (11%) пациентов.

Комплексная оценка состояния пациентов выполнялась на 2–10-е сутки реабилитационного лечения. В течение первых 3–4 дней проводилось определение базового уровня САД и диастолического АД (ДАД) путем последовательных измерений АД в покое с утра, в положении сидя, с расчетом среднего из 3 измерений. В дальнейшем пациент проходил основное обследование, в результате которого выявлялось наличие эпизодов ВД в течение дня, ночи и суммарно за сутки по суточному мониторингованию АД (СМАД), определяемых как увеличение САД более 20% от базового уровня на момент исследования [5], не связанных с другими объяснимыми причинами (например, физические упражнения, прием пищи, кашель и пр.).

СМАД выполнялась с помощью портативного суточного монитора Schiller BR-102 plus и стандартного программного обеспечения фирмы Schiller (Medilog Darwin), анализ записей выполнялся в ручном режиме. Запись САД и ДАД, частоты

сердечных сокращений (ЧСС) выполнялась с периодичностью в 30 мин, начало и окончание СМАД – в 10–11 часов утра, ночной период начинался с 22:00, с манжетой на не доминирующей руке. Также пациентами или ухаживающими за ними лицами велся дневник, в котором отмечались варианты физической активности, симптомы ВД, время дефекации, катетеризации или мочеиспускания. При анализе полученных данных подсчитывалось количество эпизодов ВД за сутки как отклонение САД от базового уровня более 20 мм рт. ст. вне связи с объяснимыми событиями.

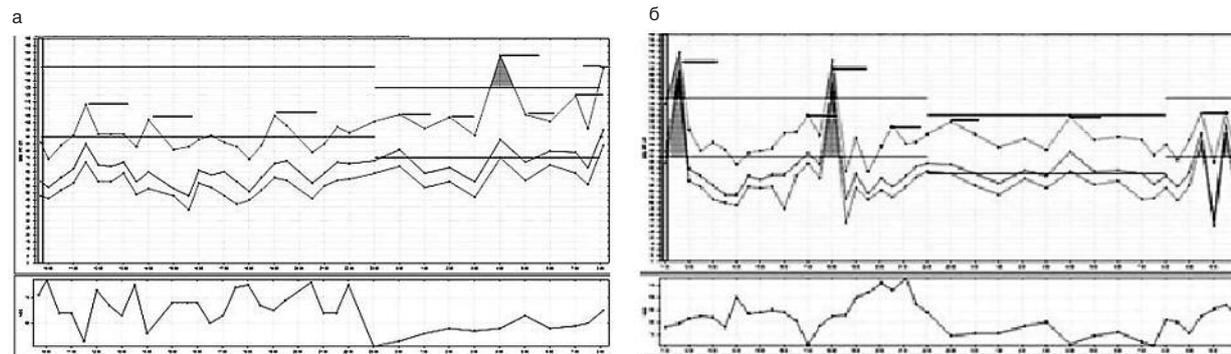
Дополнительно заполнялся опросник вегетативной дисфункции (частота симптомов и их выраженности во время эпизодов ВД) у пациентов после спинномозговой травмы (Autonomic Dysfunction Following Spinal Cord Injury – ADFSCI) [23], имеющий высокую межтестовую надежность (ICCs 0,98) и внутреннюю однородность ( $\alpha > 0,9$ ) [24]. Он позволял оценить наличие или отсутствие, частоту встречаемости и тяжесть таких симптомов, как: головная боль, повышенное потоотделение выше уровня повреждения, парестезии (которые пациент интерпретирует как «чувство мурашек»), беспокойство и чувство сердцебиения – во время эпизодов ВД. В опроснике применяется 5-балльная оценочная шкала (0 – нет, 4 – максимальная выраженность проявлений), возможная сумма баллов – от 0 до 204.

Исследование вариабельности ритма сердца (ВРС) выполнялось с помощью электрокардиографа «Поли-Спектр 8-EX» (ООО «Нейрософт», Россия), программного обеспечения «Поли-Спектр-Ритм». Для уточнения границ частотных диапазонов ВРС выполнялся кросс-анализ ВРС и длительности дыхательного цикла [25]. Обследование включало в себя оценку ВРС в условиях относительного физиологического покоя (5-минутная запись), также выполнялась оценка парасимпатической реактивности (синусовой аритмии) в пробе с глубоким управляемым дыханием (1 мин), степени кардиореспираторной синхронизации – KRS (норма более 10) [25]. ВРС оценивалась после катетеризации или рефлексорного мочеиспускания и после дефекации (на 1–2-е сутки). Обследование женщин выполнялось в середине менструального цикла. Исследование выполнялось утром, не ранее 1 ч после легкого завтрака. Обязательным условием являлась отмена сердечно-сосудистых, антиспастических лекарств за 24 ч, кофеина, курения, алкоголя за 12 ч до обследования. При проведении записи ВРС пациент находился в состоянии покоя, с прикрытыми глазами. Помещение, где проводилось исследование, было затемнено, в нем поддерживались температура воздуха 22°C, влажность около 70%.

У всех пациентов с ВД осуществлялся клинический поиск провоцирующих ее факторов. Пациенты тщательно опрашивались, выполнялись ультразвуковое исследование мочевыводящих путей, ультразвуковой мониторинг остаточной мочи после рефлексорной стимуляции микции, ректальное исследование, осмотр кожных покровов на наличие ран, гематом в дерматомах, расположенных ниже неврологического повреждения спинного мозга уровня. В соответствии с поставленной целью пациенты, включенные в исследование, были разделены на 2 группы, между которыми было проведено сравнительное исследование. В 1-ю группу вошли больные с ВД, а во 2-ю – без ВД.

Результаты исследования обрабатывались общепринятыми методами статистического анализа при помощи статистического пакета Statistica 10.0. Учитывая, что количество вариантов было менее 30, использовались непараметрические статистические критерии Манна–Уитни, Спирмена, для анализа качественных признаков использовался критерий Персона ( $\chi^2$ ) с построением таблиц сопряженности 2x2, данные были представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75-го процентилей (250/; 75%). Уровень значимости принятия нулевой гипотезы был менее 5%.

**Графики СМАД пациентов с эпизодами ВД:** а – график СМАД мужчины с уровнем повреждения С6, ASIS A, у которого выявлено 9 эпизодов ВД за сутки, вызванных камнем мочевого пузыря; б – график СМАД женщины с уровнем повреждения С7, ASIA A, у которой выявлено 7 эпизодов ВД (из них 2 эпизода с подъемами АД до 190/110 мм рт. ст.), связанных с катетеризацией мочевого пузыря.  
**Graphs of ABPM patients with episodes of AD:** a – schedule of ABPM men with a level of damage C6, ASIS A, which revealed 9 episodes of AD per day, caused by a bladder stone; b – a graph of ABPM women with a level of damage C7, ASIA A, which revealed 7 episodes of AD (of which 2 episodes with elevations of blood pressure to 190/110 mm Hg) associated with catheterization of the bladder.



**Таблица 1. Параметры СМАД и проявления ВД в группах исследования пациентов с ТШМ**  
**Table 1. Parameters of ABPM and manifestations of AD in the study groups of patients with TCM**

Параметры	Без ВД	С ВД	p
Эпизоды ВД за сутки	0 (0; 1,0)	8 (5,0; 9,0)*	0,00
Опросник ADFSCI, баллы	0 (0; 2,0)	22 (10,0; 66,0)*	0,00
САД суточное, мм рт. ст.	103 (101,0; 114,0)	118 (114,0; 128,0)	0,00
ДАД суточное, мм рт. ст.	60 (59,0; 63,0)	73 (68,0; 78,0)	0,00
САД дневное, мм рт. ст.	103 (101,0; 111,0)*	119 (112,0; 126,0)	0,00
САД ночное, мм рт. ст.	101 (98,0; 108,0)*	118 (110,0; 124,0)	0,00
ДАД дневное, мм рт. ст.	61 (58,0; 62,0)	72 (68,0; 80,0)	0,00
ДАД ночное, мм рт. ст.	56 (54,0; 60,0)*	68 (66,0; 78,0)	0,00
ЧСС суточная, уд/мин	66 (57,0; 68,0)	64 (60,0; 71,0)	0,32
ЧСС дневная, уд/мин	67 (58,0; 70,0)	64 (59,0; 72,0)	0,13
ЧСС ночная, уд/мин	64 (56,0; 68,0)	62 (56,0; 67,0)	0,47
Индекс вариабельности САД	8 (6,0; 12,0)	14 (7,0; 16,0)	0,00
Индекс вариабельности ДАД	8 (5,0; 12,0)	11 (6,0; 12,0)	0,15

## Результаты

Базовое САД и ДАД было рассчитано для каждого пациента и составило 92 (86; 110) и 64 (62,0; 74,0) мм рт. ст. соответственно. При этом ВД была выявлена у 20 (50%) из 40 пациентов, включенных в исследование, а клинические проявления ВД (по ADFSCI) были зарегистрированы только у 12 (60%) из этих пациентов. В 2 (10%) из 20 случаев ВД развивалась при неполном и в 18 (90%) – при полном повреждении спинного мозга (критерий Пирсона  $\chi^2$  25,6;  $p=0,00$ ). Анализ распространенности ВД у пациентов с ТШМ выявил следующее распределение по уровню повреждения спинного мозга: на уровне С5 – 30% (6/20) пациентов, на уровне С6 – 35% (7/20), на уровне С7 – 25% (5/20), на уровне С8 – 10% (2/20). Среди факторов, приводящих к ВД, мы выделили урологические (70%), кишечные (20%) и иные (10%) причины. К урологическим факторам, провоцирующим развитие ВД, отнесли: переполнение мочевого пузыря из-за нарушения функции его опорожнения ( $n=6$ ), катетеризацию мочевого пузыря ( $n=6$ ), конкремент мочевого пузыря ( $n=2$ ); см. рисунок.

При интерпретации результатов, полученных в результате СМАД, в числе которых количество эпизодов ВД, частота встречаемости симптомов ВД и их выраженность (опросник ADFSCI), было выявлено, что у пациентов с ВД отсутствует ночное снижение САД: дневное 119 (112,0; 126,0) и ночное 118 (110,0; 124,0);  $p=0,67$  – и ДАД: дневное 72 (68,0; 80,0) и ночное 68 (66,0; 78,0);  $p=0,38$ ; сравнительно более высокие значения индекса суточной вариабельности

САД 14 (7,0; 16,0) мм рт. ст. против 8 (6,0; 12,0) мм рт. ст. у пациентов без ВД, также и более высокие значения медианы САД и ДАД в дневные (119/72 против 103/60), ночные часы (118/66 против 101/56) и за сутки (118/73 против 103/60); табл. 1. Отмечена тесная корреляция между частотой эпизодов ВД и выраженностью симптомов ВД (коэффициент корреляции Спирмена  $r=0,83$  у пациентов с клиническими проявлениями ВД;  $n=12$ ).

При анализе состояния ВРС в зависимости от наличия ВД (табл. 2) имелись статистически значимые различия. Так, у пациентов с ВД наблюдались увеличение нормализованного симпато-вагального индекса – 0,9 (0,69; 1,39) против 0,6 (0,42; 0,87) ед., САД – 108 (96,0; 120,0) против 100 (90,0; 110,0) мм рт. ст., снижение индекса KRS – 8 (6,7; 12,2) против 11 (7,9; 17,5) ед. При сравнении остальных показателей статистически значимых различий выявлено не было. Обращает на себя внимание статистически незначимое увеличение выраженности дыхательной аритмии у пациентов с ВД – 1,16 (1,12; 1,24) против 1,19 (1,13; 1,25);  $p=0,14$ .

При анализе взаимосвязи между уровнем САД и значением нормализованного симпато-вагального индекса в покое с помощью критерия Спирмена была показана высокая степень корреляции ( $r=0,78$ ).

Таким образом, у 40% пациентов с ТШМ имелось скрытое течение ВД. В 80% случаях установленной ВД имелось полное повреждение спинного мозга. Для пациентов с ВД свойственны отсутствие ночного снижения АД, более вы-

**Таблица 2. Состояние ВНС в зависимости от наличия ВД**  
 Table 2. State of the ANS, depending on the presence of AD

Параметры	Без ВД	С ВД	p
TP, мс <sup>2</sup>	2833 (1478,0; 4068,0)	2712 (1473,0; 4325,0)	0,96
LFn/HFn, ед.	0,6 (0,42; 0,87)	0,9 (0,69; 1,39)	0,00
VLF в покое, %	28 (17,6; 39,3)	31 (19,0; 43,7)	0,33
Частота дыхательных движений, уд/мин	13 (11,0; 15,0)	14 (12,0; 16,0)	0,09
Индекс KRS	11 (7,9; 17,5)	8 (6,7; 12,2)	0,00
RR <sub>max</sub> /RR <sub>min</sub>	1,16 (1,120; 1,240)	1,19 (1,130; 1,250)	0,14
САД в покое, мм рт. ст.	100 (90,0; 110,0)	108 (96,0; 120,0/132)	0,00
ЧСС в покое, уд/мин	57 (54,0; 62,0)	57 (54,0; 67,0)	0,16

Примечание. TP – абсолютная мощность ВРС в покое, LFn/HFn – нормализованный симпато-вагальный индекс в покое, VLF – доля очень низкочастотных колебаний ВРС в покое, RR<sub>max</sub>/RR<sub>min</sub> – дыхательный коэффициент в пробе глубоким управляемым дыханием. Данные представлены в виде Me (25%; 75%).

Note. TP – absolute measure of heart rate variability at rest, LFn/HFn – normalized sympatovagal index at rest, VLF – very low frequency of heart rate variability at rest, RR<sub>max</sub>/RR<sub>min</sub> – expiratory-inspiratory coefficient at probe with deep controlled breathing. Data presented as Me (25%; 75%).

сокие суточные значения АД и его высокая вариабельность, более высокое значение нормализованного симпато-вагального индекса и снижение индекса KRS.

### Обсуждение

Проведенное исследование подтвердило, что бессимптомное течение ВД встречается достаточно часто при ТШМ и, по нашим данным, составляет не менее 60%. Она более характерна для пациентов с полным повреждением спинного мозга, в нашем исследовании это 90% всех случаев. Полученные данные подтверждают классическую работу A. Curt и B. Nitsche, описавших зависимость частоты встречаемости ВД от уровня и полноты повреждения спинного мозга. По их мнению, она диагностируется в 91% случае – с полным, 27% случаев – с неполным повреждением спинного мозга [3].

При бессимптомном течении ВД важным является ее выявление до наступления эпизодов с развернутой клинической картиной, которые могут усугубить коморбидный фон пациента с ТШМ. В литературе описаны следующие клинические методы верификации ВД: определение вызванных кожных симпатических ответов, мониторинг за появлением ВД во время выполнения уродинамического исследования [3], СМАД [24, 26], опросник вегетативных нарушений (Autonomic Standards Assessment Form – ISAFSCI) [27], опросник тяжести и частоты эпизодов ВД опросник – ADFSCI [23].

В нашей работе, основываясь на существующих физиологических взаимосвязях, для клинической верификации ВД нами была использована методика СМАД, основанная на регистрации повышения АД относительно уровня исходной артериальной гипотонии. Так, V. Glaydon, A. Krassioukov [17] показали наличие высокой корреляции между уровнем катехоламинов плазмы крови, значением низкочастотной составляющей вариабельности АД, нормализованным симпато-вагальным индексом ВРС, ЧСС в покое, ЧСС в пассивной ортостатической пробе, симпатической реактивностью и уровнем и полнотой повреждения симпатических нисходящих спинальных волокон. В.В. Бутуханов [28] показал, используя анализ ритмограмм сердечных и дыхательных циклов, реовазографию сосудов предплечья, что в хроническом периоде ТШМ регуляция деятельности симпатического отдела ВНС в сердечно-сосудистой и дыхательной системе (ритмограммы) остается нарушенной. На это также косвенно указывает снижение индекса кардиореспираторной синхронизации у пациентов с ВД, что говорит о ее дезинтегративным влиянии на межсистемные взаимодействия.

Обращает на себя внимание сопоставимость данных СМАД с ВРС и опросником вегетативной дисфункции

(ADFSCI). Это объясняется физиологической общностью САД и нормализованного LF/HF-отношения, которую определяет симпатический компонент [29]. Однако СМАД показало себя как более точный метод диагностики, позволяющий выявлять скрытое течение ВД. В настоящее время уже существует специальное программное обеспечение для его расшифровки с учетом приведенных особенностей данной категории пациентов [4].

### Выводы

ВД чаще возникает при полном повреждении спинного мозга, в 40% случаев имеет латентное течение, зачастую является индикатором неблагополучия, в первую очередь со стороны мочевыделительной системы (в 70% случаев), характеризуется отсутствием ночного снижения АД, более высокими средними суточными значениями и вариабельностью АД.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

### Литература/References

1. Krassioukov AV, Karlsson AK, Wecht JM et al. Joint Committee of American Spinal Injury Association and International Spinal Cord Society. Assessment of autonomic dysfunction following spinal cord injury: rationale for additions to International Standards for Neurological Assessment. *J Rehabil Res Dev* 2007; 44 (1): 103–12.
2. Braddomand RL, Rocco JF. Autonomic dysreflexia. A survey of current treatment. *Am J Physical Med Rehabil* 1991; 70 (5): 234–41.
3. Curt A, Nitsche B, Rodic B et al. Assessment of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 473–7.
4. 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): 559–66. DOI: 10.1089/neu.2016.4573
5. Teasell RW, Malcolm OA, Krassioukov A, Delaney GA. Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 506–16.
6. Claydon VE, Elliott SL, Sheel AW, Krassioukov A. Cardiovascular responses to vibrostimulation for sperm retrieval in men with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2006; 29 (3): 207–16.
7. Lee BY, Karmakar MG, Herz BL, Sturgill RA. Autonomic dysreflexia revisited. *J Spinal Cord Med* 1995; 18: 75–87.
8. Stjenberg L, Blumberg H, Wallin BG. Sympathetic activity in man after spinal cord injury: outflow to muscle below the lesion. *Brain* 1986; 109: 695–715.
9. Gao SA, Ambring A, Lambert G, Karlson AK. Autonomic control of the heart and renal vascular bed during autonomic dysreflexia in high spinal cord injury. *Clin Autom Res* 2002; 12: 457–64.
10. Yeoh M, McLachlan EM, Brock JA. Tail arteries from chronically spinalized rats have potentiated responses to nerve stimulation in vitro. *J Physiol* 2004; 556: 545–55.

11. Karlsson AK, Friberg P, Lönnroth P et al. Regional sympathetic function in high spinal cord injury during mental stress and autonomic dysreflexia. *Brain* 1998; 121 (9): 1711–9.
12. Lee ES, Joo MC. Prevalence of Autonomic Dysreflexia in Patients with Spinal Cord Injury above T6. *Biomed Res Int* 2017; 2017: 2027594. DOI: 10.1155/2017/2027594
13. Karlsson AK. Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* 1999; 37 (6): 383–91.
14. Giannantoni A, Di Stasi SM, Scivoletto G et al. Autonomic dysreflexia during urodynamics. *Spinal Cord* 1998; 36 (11): 756–60.
15. Kirshblum SC, House JG, O'Connor KC. Silent autonomic dysreflexia during a routine bowel program in person with traumatic spinal cord injury: praliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 1774–6.
16. Гапеева Л.С., Еселевич Э.И. О спинальных вегетативных пароксизмах. *Клиническая медицина*. 1973; 9: 80–4.  
[Gapeeva L.S., Eselevich E.I. O spinal'nykh vegetativnykh parokszimakh. *Klinicheskaya meditsina*. 1973; 9: 80–4 (in Russian).]
17. Claydon VE, Krassioukov AV. Clinical correlates of frequency analyses of cardiovascular control after spinal cord injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008; 294 (2): 668–78.
18. Elliott S, Krassioukov A. Malignant autonomic dysreflexia in spinal cord injured men. *Spinal Cord* 2006; 44: 386–92.
19. Yacony GM, Katz RT, Wu Y. Seizures secondary to anatomic dysreflexia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 834–5.
20. Pine ZM, Miller SD, Alonso JA. Atrial fibrillation associated with autonomic dysreflexia. *Am J Phys Med Rehabil* 1991; 70 (5): 271–3.
21. Eltorai I, Kim R, Vulpe M et al. Fatal cerebral hemorrhage due to autonomic dysreflexia in a tetraplegic patients: case report and review. *Paraplegia* 1992; 30: 355–60.
22. Marino RJ, Barros T, Biering-Sorensen F et al. ASIA Neurological Standards Committee 2002. International standards for neurological classification of spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003; 26 (Suppl. 1): S50–6.
23. Hubli M, Gee CM, Krassioukov AV. Refined assessment of blood pressure instability after spinal cord injury. *Am J Hypertens* 2015; 28 (2): 173–81. DOI: 10.1093/ajjh/hpu122
24. Hubli M, Krassioukov AV. Ambulatory blood pressure monitoring in spinal cord injury: clinical practicability. *J Neurotrauma* 2014; 31 (9): 789–97. DOI: 10.1089/neu.2013.3148
25. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. Изд. 2-е, перераб. и доп. Иваново: Иван. Гос. Мед. Академия, 2002.  
[Mikhailov V.M. Heart rate variability: experience of practical application of the method. *Izd. vtoroe, pererab. i dop.* Ivanovo: Ivan. Gos. Med. Akademiya, 2002. (in Russian).]
26. Nitsche B, Perschak H, Curt A, Dietz V. Loss of circadian blood pressure variability in complete tetraplegia. *J Hum Hypertens* 1996; 10 (5): 311–7.
27. Krassioukov A, Biering-Sorensen F, Donovan W et al; Autonomic Standards Committee of the American Spinal Injury Association/International Spinal Cord Society. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2012; 35 (4): 201–10. DOI: 10.1179/1079026812Z.00000000053
28. Бутуханов В.В. Особенности регуляции сердечно-сосудистой и дыхательной систем у больных с травмой спинного мозга. *Ортопедия, травматология и протезирование. Медицина*. 1983; 7: 21–4.  
[Butukhanov V.V. Osobennosti regulatsii serdechno-sosudistoi i dykhatel'noi sistem u bol'nykh s travmoi spinnogo mozga. *Ortopediia, travmatologiya i protezirovanie. Meditsina*. 1983; 7: 21–4 (in Russian).]
29. Grasso R, Schena F, Gulli G, Cevese A. Does low-frequency variability of heart period reflect a specific parasympathetic mechanism? *J Auton Nerv Syst* 1997; 63: 30–8.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Бушков Федор Анатольевич** – канд. мед. наук, врач-невролог, АО «Реабилитационный центра "Преодоление"». E-mail: bushkovfedor@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3001-0985>

**Салюков Роман Вячеславович** – канд. мед. наук, врач-уролог, АО «Реабилитационный центра "Преодоление"». E-mail: salyukov2012@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7128-6400>

**Fedor A. Bushkov** – Cand. Sci. (Med.), Rehabilitation center "Preodolenie". E-mail: bushkovfedor@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3001-0985>

**Roman V. Salyukov** – Cand. Sci. (Med.), Rehabilitation center "Preodolenie". E-mail: salyukov2012@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7128-6400>

Статья поступила в редакцию / The article received: 12.07.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 31.10.2019