

А.В. Красюков<sup>1</sup>, Е.В. Машковский<sup>2</sup>, Е.Е. Ачкасов<sup>2</sup>, Е.М. Кашченко<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup> Университет Британской Колумбии, Ванкувер, Канада

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

## Нарушения работы сердечно-сосудистой системы у людей с хронической травмой спинного мозга при занятиях адаптивной физической культурой и паралимпийским спортом

*Травма спинного мозга (ТСМ) — это тяжелое состояние, характеризующееся выраженными моторными нарушениями (тетраплегия/параплегия), а также дисфункциями автономной нервной системы, которые отрицательно сказываются на здоровье и влияют на различные аспекты повседневной жизнедеятельности. Физическая культура и спорт — важнейшие средства реабилитации и досуга людей с инвалидностью. Все большее число людей с ТСМ начинают вести активный образ жизни. Физическая активность приводит к дополнительной нагрузке на различные органы и системы организма. В статье подробно описаны нарушения функции сердечно-сосудистой системы, которые могут развиваться у людей с ТСМ, ведущих активный образ жизни, в том числе занимающихся паралимпийскими видами спорта: низкое артериальное давление покоя, ортостатическая гипотензия, нарушения ритма сердца и феномен автономной дисрефлексии (парадоксального сочетания эпизодической гипертонии и брадикардии). Мы также рассматривали вопросы, связанные с самоиндуцированными эпизодами автономной дисрефлексии — явлением, известным как «бустинг», представляющим собой намеренное повышение артериального давления спортсменами с ТСМ. Бустинг позволяет кратковременно улучшить спортивные результаты, но в то же время связан с риском развития серьезных сердечно-сосудистых заболеваний и даже внезапной смерти. Такая практика рассматривается Международным паралимпийским комитетом как нарушение антидопинговых правил, и, следовательно, запрещена. Понимание изменений, происходящих в организме людей после ТСМ, ведущих активный образ жизни, необходимо врачам общей практики, неврологам, а также специалистам в области реабилитации, спортивной медицины, адаптивной физкультуры и спорта.*  
**Ключевые слова:** автономная дисрефлексия, травма спинного мозга, нарушения сердечно-сосудистой системы, бустинг, спортсмены-паралимпийцы.

*(Для цитирования:* Красюков А.В., Машковский Е.В., Ачкасов Е.Е., Кашченко Е.М. Нарушения работы сердечно-сосудистой системы у людей с хронической травмой спинного мозга при занятиях адаптивной физической культурой и паралимпийским спортом. *Вестник РАМН.* 2018;73(4):236–243. doi: 10.15690/vramn969)

A.V. Krassioukov<sup>1</sup>, E.V. Mashkovskiy<sup>2</sup>, E.E. Achkasov<sup>2</sup>, E.M. Kashchenko<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup> University of British Columbia, Vancouver, Canada

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

## Disturbances of Cardiovascular System in Persons with Chronic Spinal Cord Injury during Exercise and Participation in Paralympic Sports

*Spinal cord injury (SCI) is a devastating condition that affects mostly young and active individuals but also impacts their family members and results in significant challenges for medical care and social integration. In addition to obvious motor impairment (tetraplegia/paraplegia), these individuals also suffer from a variety of less obvious but devastating autonomic nervous system dysfunctions that negatively impact their health and affect various aspects of daily living. Physical training and sports are essential components of rehabilitation and leaser activities for people with disabilities. Number of individuals with SCI who run an active lifestyle is increasing. Physical activity puts an additional stress on various organs and body systems. The presented manuscript describes in detail cardiovascular dysfunctions in physically active individuals with a SCI, including those engaged in Paralympic sports: low resting blood pressure, orthostatic hypotension, arrhythmias, and the phenomenon of «autonomic dysreflexia». We also address issues related to self-induced episodes of autonomic dysreflexia in order to improve athletic performance — a phenomenon known as «boosting». Boosting may improve sports performance in short term but is associated with the risk of serious cardiovascular disorders and even sudden death. This practice is considered as anti-doping rule violation by the International Paralympic Committee and thus prohibited. Understanding of the changes occurring in the body of a physically active individual after SCI is necessary for general practitioners, neurologists, rehabilitation specialists, sports medicine physicians, as well as for specialists of adapted physical education and sports.*

**Key words:** autonomic dysreflexia; spinal cord injury; cardiovascular disease; boosting; Paralympics.

*(For citation:* 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. doi: 10.15690/vramn969)

## Введение

Лечение и реабилитация людей с травмой спинного мозга (ТСМ) являются одними из важных направлений клинической медицины. По данным мировой литературы, распространенность ТСМ в Соединенных Штатах Америки составляет 906 случаев на 1 млн жителей, в Австралии — 681 на 1 млн. Ежегодная заболеваемость варьирует от 8 (в Испании) до 49,1 (в Новой Зеландии) случаев на 1 млн жителей. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (World Health Organization), заболеваемость ТСМ в мире варьирует от 250 000 до 500 000 случаев в год [1]. Соотношение мужчин и женщин с ТСМ составляет в среднем 3–4:1, пиковая заболеваемость приходится на возраст до 30 лет [2]. В крупных промышленных российских городах (Москве, Санкт-Петербурге, Нижнем Новгороде, Иркутске) частота ТСМ составляет 580–600 случаев на 1 млн населения [3].

ТСМ приводит к повреждениям сенсомоторной системы и вегетативным расстройствам, что оказывает влияние на функциональные, психологические и социально-экономические аспекты жизни людей с этой патологией [4]. Нарушения нисходящих спинномозговых вегетативных путей приводят к патологическим изменениям в различных системах органов, включая сердечно-сосудистую, дыхательную, желудочно-кишечную, а также сбою некоторых функций, в числе которых мочеиспускание, процессы потоотделения и терморегуляции, сексуальная функция [4].

В современной российской научной литературе имеется малое количество публикаций, посвященных проблеме нарушения вегетативных функций у людей с ТСМ. Так, например, по ключевому слову «автономная дисрефлексия» в Научной электронной библиотеке eLIBRARY.RU можно найти только 4 ссылки. Количество специфических работ, описывающих нарушения вегетативной нервной системы у людей с повреждением спинного мозга, которое нам удалось найти по результатам сложных комбинированных поисковых запросов, не превышает 30. Данные цифры могут косвенно свидетельствовать о низкой информированности клинических специалистов о проблеме лечения вегетативных дисфункций у людей с ТСМ.

Известно, что заболевания сердечно-сосудистой системы развиваются в раннем возрасте при перенесенной травме спинного мозга по сравнению со здоровыми лицами и относятся к наиболее распространенным причинам смерти среди людей с хронической ТСМ [5–7]. Также общепризнанно, что во время физической активности сердечно-сосудистая система испытывает значительную нагрузку, в связи с чем в своей статье мы хотели бы подробно остановиться на рассмотрении изменений в данной системе, возникающих у людей с хронической ТСМ. Наиболее характерными из них являются ортостатическая гипотензия [4, 8, 9], нарушения сердечного ритма [4, 10–15] и автономная дисрефлексия [4, 16].

В ряде исследований было показано, что смертность среди лиц с ТСМ выше по сравнению со здоровой популяцией [5]. По данным исследования, проведенного в Дании, общая выживаемость людей с ТСМ была снижена на 90% [17]. Результаты исследования из США показали увеличение уровня смертности на 47% по сравнению с общей популяцией [5].

Несмотря на более высокий уровень смертности в когорте людей с ТСМ, в настоящее время их ожидаемые продолжительность жизни и выживаемость повышаются, в связи с чем увеличивается потребность в обеспечении

более высокого качества жизни, в том числе за счет регулярных физических нагрузок и активного участия в различных видах спорта [18]. Физическая культура и спорт — важные средства реабилитации инвалидов. Все больше людей с травмой спинного мозга начинают вести активный образ жизни [19].

Ответная реакция человеческого организма на физические нагрузки обусловлена определенными физиологическими реакциями сердечно-сосудистой системы, которые в той или иной степени нарушаются в результате перенесенного поражения спинного мозга. Врачам, а также специалистам в области адаптивной физкультуры и спорта необходимо понимание процессов, происходящих в организме людей с ТСМ, занимающихся физической культурой и спортом.

## Нарушения функций сердечно-сосудистой системы у людей с травмой спинного мозга

К основным нарушениям функций сердечно-сосудистой системы у людей с ТСМ, ведущих к активному физическому образу жизни, относятся низкое артериальное давление покоя, ортостатическая гипотензия, нарушения ритма сердца, феномен автономной дисрефлексии.

### Низкое артериальное давление покоя

У лиц с высоким уровнем поражения грудного и шейного отделов позвоночника часто отмечается значительно более низкое артериальное давление в состоянии покоя, чем у здоровых людей [20]. По клиническим данным, степень и тяжесть гипотонии напрямую связана с уровнем и тяжестью ТСМ [21, 22] (рис. 1, 2). В когорте людей с ТСМ выявлено нарушение цереброваскулярной и когнитивной функций, обусловленное низким артериальным давлением покоя [21, 23]. С этим состоянием связывают ряд симптомов, включающих выраженное головокружение и развитие синкопальных состояний, а также плохое настроение, апатичность и повышенную утомляемость [21, 24, 25].

### Ортостатическая гипотензия

У людей с хронической ТСМ на уровне шейных или верхних грудных сегментов спинного мозга часто выявляется ортостатическая гипотензия, при которой отмечается снижение систолического артериального давления по меньшей мере на 20 мм рт.ст. и увеличение как минимум на 10 мм рт.ст. диастолического артериального давления при перемене положения тела — переходе из положения лежа на спине в вертикальное положение [8].

Факторы, которые могут быть связаны с развитием ортостатической гипотензии, включают:

- 1) чрезмерное венозное депонирование крови в органах и нижних конечностях из-за снижения активности симпатической нервной системы и потерю рефлекторного сужения кровеносных сосудов ниже уровня травмы;
- 2) потерю функции мышц нижней конечности, предотвращающих депонирование венозной крови;
- 3) уменьшение объема плазмы крови вследствие гипонатриемии;
- 4) декомпенсацию сердечно-сосудистой системы в результате длительного постельного режима [9].

Кроме того, ТСМ на шейном уровне характеризуется низким уровнем катехоламинов в покое и отсутствием их

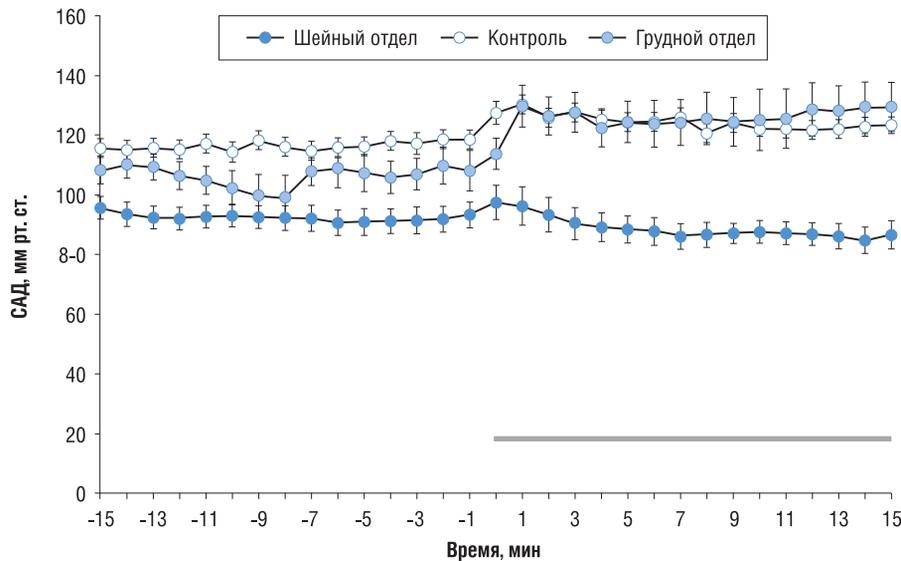


Рис. 1. Изменения систолического артериального давления в ответ на ортостатическую пробу

Примечание. САД — систолическое артериальное давление. Отражены средние значения каждой из групп по минутно в течение всего времени выполнения пробы; черная полоса указывает на пребывание в вертикальном положении [22] (с разрешения журнала «Journal of Neurotrauma»).

238

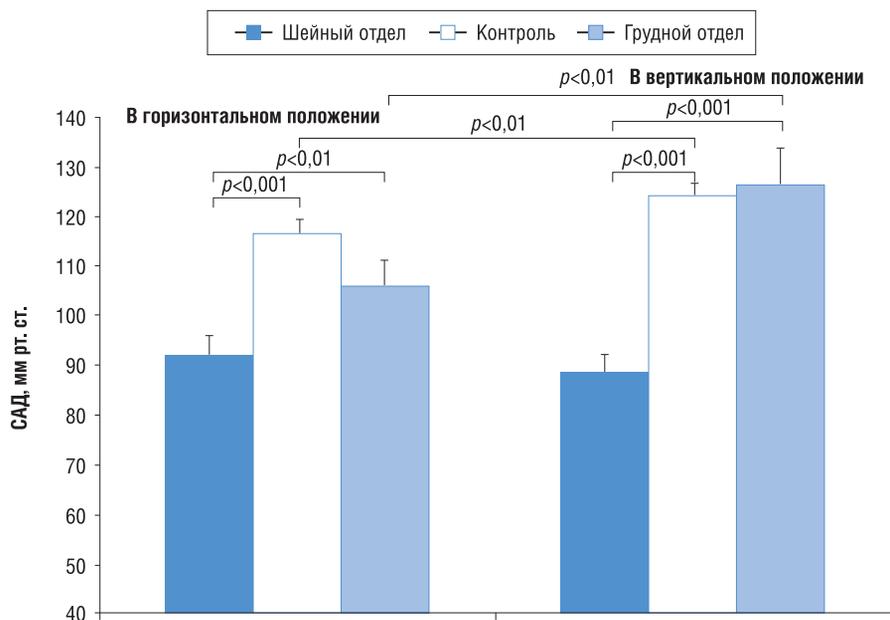


Рис. 2. Изменения систолического артериального давления в ответ на ортостатическую пробу

Примечание. САД — систолическое артериальное давление. Отражено среднее арифметическое каждой из групп в горизонтальном и вертикальном положениях [22] (с разрешения журнала «Journal of Neurotrauma»).

значительного увеличения при супраспинальной симпатической активации, вызванной переходом в вертикальное положение тела [22].

Ортостатическая гипотензия чрезвычайно распространена у лиц с ТСМ: по результатам одного из исследований, выявлена при выполнении ортостатических проб во время лечебной физкультуры и мобилизации у 74% пациентов [25]. Степень ортостатической гипотензии в значительной мере зависит от тяжести и уровня травмы. У людей с тетраплегией данное состояние встречается чаще, чем у людей с параплегией [4, 22] (см. рис. 1, 2).

Эпизоды ортостатической гипотензии могут приводить к нарушению познавательных процессов, обморокам, тошноте, усталости и головокружению, тем самым

значительно препятствуя восстановлению физической работоспособности [26].

Изменение систолического артериального давления у спортсменов с ТСМ во время проведения ортостатической пробы положительно коррелирует с пиковой частотой сердечных сокращений во время физической нагрузки [27] (рис. 3). Это свидетельствует о взаимосвязи функционального состояния вегетативной нервной системы с параметрами уровня частоты сердечных сокращений во время занятий спортом. Функциональные возможности сердечно-сосудистой системы могут быть лимитирующим фактором при занятиях спортом у людей со спинальной травмой, и данные тесты могут быть использованы для предварительной оценки состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов [27].

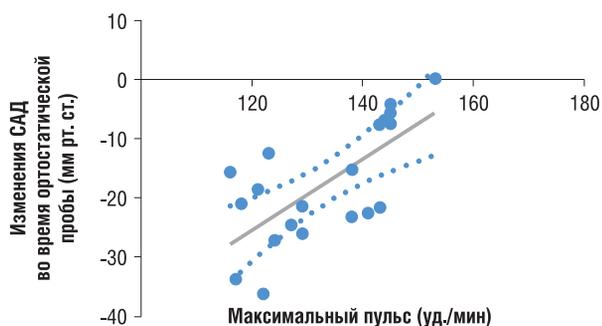


Рис. 3. Изменения в систолическом артериальном давлении во время ортостатической пробы

*Примечание.* САД — систолическое артериальное давление. Изменения в САД во время ортостатической пробы были в значительной степени связаны ( $R^2=0,475$ ;  $p<0,001$ ) с функциональными возможностями сердечно-сосудистой системы во время соревнований (например, с пиковой частотой сердечных сокращений). Реакция САД на ортостатическую пробу оказалась более весомым прогностическим фактором соревновательных возможностей сердечно-сосудистой системы по сравнению с другими тестами вегетативной нервной системы и существующей системой классификации Международной федерации регби на колясках [27] (с разрешения журнала «Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports»).

### Нарушения ритма сердца

Данные по нарушениям ритма сердца у людей с ТСМ противоречивы. Ряд авторов утверждает, что для людей с хронической ТСМ из нарушений ритма сердца наиболее характерны брадикардия, которая встречается у 26–50% лиц с шейным и 13–60% лиц с грудным уровнем повреждения спинного мозга [10–12], и желудочковая экстрасистолия [13]. Однако М. Prakash и соавт., проведя сравнение 654 участников исследования с хронической ТСМ с 26 734 здоровыми людьми, пришли к выводу, что как риск желудочковых экстрасистол, так и риск развития фибрилляции предсердий у лиц с хронической ТСМ аналогичен группе контроля [14]. D. Leaf и соавт. наблюдали за 47 людьми с повреждением спинного мозга на уровне шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника в течение 2 лет и не обнаружили каких-либо клинически значимых нарушений ритма сердца [15].

### Автономная дисрефлексия

Автономная дисрефлексия (АДР) — мощный рефлекс симпатической нервной системы, развивающийся из-за массивного высвобождения норадреналина и проявляющийся выраженной вазоконстрикцией дистальнее уровня повреждения спинного мозга в ответ на болевой или иной раздражитель [16]. АДР характеризуется резким повышением артериального и до 300 мм рт.ст. систолического давления [16], а также рефлекторной брадикардией [28]. В ответ на воздействие раздражителя, например перекрытие катетера мочевого пузыря или возникновение пролежней, происходит активация симпатической нервной системы, что приводит к сужению висцеральных сосудов, находящихся ниже уровня травмы, и повышению артериального давления. Однако сохранившиеся рефлексы с барорецепторов активируют парасимпатическую систему, вызывая развитие брадикардии [4]. Нисходящие тормозные супраспинальные сигналы могут влиять на симпатические нейроны выше места повреждения, но не могут обойти уровень

ТСМ [29], в связи с чем артериальное давление остается повышенным. Таким образом, эпизодическая гипертония и брадикардия развиваются одновременно [30]. Чрезмерные парасимпатические влияния выше уровня травмы приводят к расширению кровеносных сосудов в верхней части тела, вызывая головные боли, одышку, покраснение кожных покровов, потливость, заложенность носа, возбуждение или повышенную тревожность [4, 31].

АДР может развиваться как в течение первых нескольких недель, так через несколько месяцев после ТСМ [4, 32]. Основываясь на последних экспериментальных данных на животных и клинических наблюдениях, основными механизмами, ответственными за развитие проявлений АДР, являются следующие:

- первичная симпатическая гиподисфункция в связи с утратой супраспинального симпатического тонического возбуждения [33, 34];
- изменения в морфологии симпатических преганглионарных нейронов [35, 36];
- регенеративные изменения спинномозговых путей (например, прорастание афферентов задних корешков, возможное образование aberrantных синапсов [37] или аномальные входные импульсы в спинномозговых вставочных нейронах [38]);
- измененная симпатосенсорная пластичность [39];
- измененная периферическая нейроваскулярная реактивность [40, 41];
- накопительные эффекты третичных факторов [42].

Кроме того, исследования на грызунах с моделью полной ТСМ («А» по шкале Американской ассоциации спинальной травмы) показали, что реорганизация нейронных путей в поврежденном спинном мозге — основной фактор развития АДР [4]. Тяжесть АДР во многом зависит от «полноты» травмы спинного мозга: только у 27% обследованных с тетраплегией на фоне неполного повреждения спинного мозга проявлялись симптомы этого состояния по сравнению с 91% больных с тетрапарезом на фоне полной ТСМ [43].

Большинство людей с АДР имеют травму на уровне шейного или верхнего грудного отделов позвоночника (до 90% людей с поражением выше Т6), но иногда симптомы, сходные с АДР, возникают у лиц с повреждением на уровне Т10 [4].

В мировой литературе описано семь случаев осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы на фоне АДР, включавших 1 (14%) эпизод остановки сердца, 5 (71%) случаев, связанных с аритмией, и 1 (14%) случай, приведший к развитию немого инфаркта миокарда, однако ни один из них не закончился смертью [44].

### Особенности развития автономной дисрефлексии у людей, занимающихся спортом

На когорте здоровых людей было доказано, что более высокий уровень физической подготовки связан с улучшением вегетативного контроля сердечно-сосудистой системы, а гиподинамия связана со снижением вегетативного тонуса сердечно-сосудистой системы [45]. У спортсменов с ТСМ на фоне регулярного выполнения физических упражнений были также отмечены улучшения функции кардиоваскулярной системы [18, 46, 47]. Однако известно, что если физические упражнения проводятся без соблюдения должного контроля интенсивно-

сти, и уровень нагрузки превышает индивидуально допустимый, существует риск развития сердечно-сосудистых осложнений [18]. Это относится как к спортсменам без физической инвалидности, так и к спортсменам с ТСМ. Одна из проблем спортивной медицины состоит в том, что существующие системы классификации Международного паралимпийского комитета учитывают только прямое влияние поражения на физическую активность (двигательные нарушения), но не оценивают косвенного влияния, например работу сердечно-сосудистой системы, у спортсменов с разным уровнем поражения. Также плохо разработаны допустимые безопасные уровни показателей сердечно-сосудистой системы при нагрузке у спортсменов с ТСМ.

Одним из факторов, обеспечивающих повышение физической активности, является способность сердечно-сосудистой системы и мозгового вещества надпочечников адекватно реагировать на изменения, происходящие в организме на фоне физических нагрузок. Реакция сердечно-сосудистой системы после перенесенной травмы спинного мозга меняется в зависимости от уровня поражения. ТСМ на уровне шеи приводит к наиболее выраженным изменениям реакции сердечно-сосудистой системы в состоянии покоя и в ответ на физические нагрузки из-за нарушения нисходящих симпатических влияний на органы-мишени ниже уровня травмы [48]. Известно, что сердечная функция находится под контролем как симпатической, так и парасимпатической нервных систем. При ТСМ в верхнем шейном отделе парасимпатический контроль не нарушается, тогда как симпатическая нервная система теряет свою автономную тонизирующую функцию. Однако у людей с травмой ниже Т6 симпатический и парасимпатический контроль сердечной функции не нарушен [4]. Было доказано, что у людей с параплегией в отличие от людей с тетраплегией отмечается частичное или полное сохранение нисходящих симпатических влияний на сердце, гладкие мышцы сосудов и мозговое вещество надпочечников, в связи с чем они могут достигать соответствующей возрасту реакции сердечно-сосудистой системы во время физических нагрузок [49].

Кардиоваскулярная система спортсмена с поражением спинного мозга имеет ряд особенностей: интенсивная физическая нагрузка приводит к периферической вазодилатации, которая не сопровождается адекватным увеличением сердечного выброса, что угрожает развитием гипотензии во время и после выполнения физических упражнений [50]. Артериальное давление во время физической нагрузки в большей степени снижается у людей с тетраплегией по сравнению с лицами с параплегией [51], а также при травме на уровне шейного отдела позвоночника в сравнении с грудным уровнем поражения [52].

Это можно объяснить тем, что у людей с тетраплегией в физической активности участвует меньшая мышечная масса, что приводит к более низким потребностям в кислороде и, следовательно, меньшей адаптации сердечно-сосудистой системы. Кроме того, тренировка, вовлекающая в физическую работу только верхние конечности, может характеризоваться более низким ответом обмена веществ, чем при работе всех групп мышц, включающей нижние конечности, когда поглощение кислорода тканями нормализуется работающей мышечной массой [52]. В связи с этим при разработке комплексов упражнений для людей с ТСМ на шейном уровне за основу следует брать принципы облегчения процесса кровообращения [53].

### Проблема «бустинга» в паралимпийском спорте

Неспособность регулировать артериальное давление и частоту сердечных сокращений становится значительной проблемой в отношении физической работоспособности у спортсменов высокого уровня. Как и для большинства людей с ТСМ, для паралимпийцев характерны низкое артериальное давление покоя и ортостатическая гипотензия, что приводит к ухудшению снабжения напряженных мышц кровью и кислородом во время физических нагрузок по сравнению со здоровыми людьми. Во время соревнований ритм сердца спортсменов с ТСМ, особенно шейного и верхнегрудного отделов, не может повышаться в соответствии с требованиями их организма, что может приводить к низкому артериальному давлению, повышенной утомляемости, часто плохим результатам во время выступлений и снижению выносливости [54]. Нарушенная симпатическая иннервация сердца позволяет достичь максимальной частоты сердечных сокращений на уровне 110–130 уд./мин [55].

Некоторые спортсмены с ТСМ стремятся увеличить свою работоспособность в соревнованиях, повышая артериальное давление. Они часто прибегают к самоиндукции АДР [56], что также известно под термином «бустинг» (от англ. boosting — улучшение), с целью получения преимуществ от выраженного ответа симпатической нервной системы [57]. Исследование Y. Bhamhani и соавт. выявило, что более 15% спортсменов с ТСМ на уровне выше Т6 прибегали к индукции АДР [58] с помощью инициирующего стимула ниже уровня поражения, вызывающего генерализованный эфферентный симпатический ответ, что в свою очередь приводило к вазоконстрикции ниже уровня поражения спинного мозга [59]. Следовательно, повышается артериальное давление и кровотоков к работающим мышцам, и тем самым улучшаются результаты. Также состояние дисрефлексии снижает субъективную оценку интенсивности нагрузки и повышает максимальную скорость [60]. Показано, что бустинг приводит к улучшению результата во время соревнований по лыжным гонкам до 9,7% [61]. В одном из исследований участники указали на то, что АДР давала преимущество в гонках на средние (78,6%) и дальние (71,4%) дистанции, марафоне (64,3%) и в соревнованиях по регби на колясках (64,3%) [58].

Мочевой пузырь, кишечник и кожа — основные триггерные точки для произвольной индукции АДР [30], а раздражение этих органов часто приводит к развитию этого феномена. Наиболее частыми способами индукции АДР являются плотное закрепление ножных ремней (например, сжатие ног, стоп, мошонки или яичек), использование воздействия электрического тока на мышцы, перелом кости (обычно пальцев ног) или закупорка катетера для вызывания отека мочевого пузыря [57].

Эпизоды повышения артериального давления до критических цифр могут приводить к временному улучшению спортивных результатов спортсменов, но они имеют и негативные последствия для спортсмена. Кроме того, что АДР может приводить к развитию сердечно-сосудистых, неврологических, зрительных, легочных, вегетативных и метаболических осложнений, многие из провоцирующих это состояние факторов могут вызывать заболевания, часто требующие хирургического вмешательства (например, гидронефроз) или инфекционные болезни кожи [57].

Параспортсмены находятся в группе риска развития серьезных сердечно-сосудистых нарушений, связанных

с бустингом, поэтому Международный паралимпийский комитет официально запретил эту практику [4, 62].

В руководстве Международного паралимпийского комитета сказано, что АДР выявляется в случае, когда систолическое давление составляет 180 мм рт.ст. или выше. Спортсмен, имеющий симптомы, характерные для АДР, будет повторно обследован через 10 мин после его выявления. Если артериальное давление останется неизменным, спортсмен будет отстранен от соревнований. Если у спортсмена с ТСМ на уровне Т6 и выше имеется артериальная гипертензия, она должна быть задокументирована как существовавшая ранее, с данными уровня артериального давления в покое как минимум за 14 дней до соревнований и указанием текущей терапии по поводу этого заболевания [63].

Как отмечалось выше, в научной литературе проблеме АДР и бустинга у спортсменов уделяется мало внимания. Найденное количество ссылок в eLIBRARY (4 ссылки) и PubMed (863 ссылки) по ключевому слову «автономная дисрефлексия» косвенно свидетельствует, что врачи и тренеры, работающие с параспортсменами, мало знают о данном феномене. Можно предположить, что это будет иметь отражение и в клинической практике, в частности при выборе неправильной тактики купирования данного состояния. Ряд исследований напрямую показал, что спортсмены с ТСМ, их родственники, тренеры и реабилитологи не осведомлены о причинах возникновения, симптомах, опасностях и последствиях, а также мерах первой помощи при развитии АДР [58]. Один из возможных путей решения данной проблемы — проведение образовательных программ для врачей, людей с ТСМ и их родственников. Не вызывает сомнений, что ранняя диагностика и своевременная коррекция изменений со стороны сердечно-сосудистой системы имеют решающее значение в жизни людей с ТСМ. Необходимо помнить, что артериальное давление у лиц с ТСМ ниже, чем у здоровых людей (примерно на 15–20 мм рт.ст.), следовательно, повышение давления на 20–40 мм рт.ст. должно считаться «красным флагом», указывающим на неотложное состояние. Симптомы АДР обычно кратковременны, но если они вызваны определенными специфическими стимулами, синдром может длиться в течение нескольких дней или недель [43].

Консорциум по лечению повреждений спинного мозга (Consortium for spinal cord medicine) Американской организации «Парализованные ветераны Америки» рекомендует, чтобы в случае неэффективности нелекарственных мер и сохранения артериального давления 150 мм рт.ст. или выше проводилась фармакологическая терапия. Было предложено несколько лекарственных препаратов (например, нифедипин, нитраты, каптоприл, теразозин, празозин, феноксibenзамин, простагландин E2, силденафил) для лечения эпизодов АДР [59]. Однако в связи с тем, что АДР может быть вызвана многими факторами, вероятно, наиболее эффективным методом лечения является комбинированный подход, включающий фармакологические препараты, нейрональную защиту, аксональную регенерацию и aberrантную пластичность [4].

Особенно важна проблема АДР в спортивной среде, т.к. спортсмены намеренно используют ее. Бустинг, который стал очевидной проблемой на Паралимпийских играх в Атланте в 1996 г., до сих пор не включен в список Всемирного антидопингового агентства (ВАДА) как один из методов допинга [59]. Несмотря на это, тестирование на АДР у паралимпийских спортсменов с ТСМ до соревнований начали проводить во время нескольких крупных

международных соревнований. Тестирование проводилось у спортсменов по паралегкой атлетике и гонкам на колясках. Положительных результатов наличия АДР получено не было [63]. В связи с очень ограниченными данными пока невозможно оценить реальную распространенность феномена среди спортсменов, хотя имеющиеся в настоящее время данные могут служить отправной точкой для разработки исследований, направленных на то, чтобы разобраться в этом вопросе [64].

Было выяснено, что около 40% спортсменов-паралимпийцев с высоким уровнем поражения спинного мозга не знают о природе и рисках бустинга, в связи с чем должны быть разработаны образовательные программы с целью расширения знаний и осведомленности об этом феномене [58, 65].

## Заключение

В последнее десятилетие значительное число исследований затрагивало проблемы, связанные с дисфункциями вегетативной нервной и сердечно-сосудистой систем у людей с ТСМ. Однако требуется дальнейшее изучение патофизиологических механизмов их развития, в том числе такого уникального феномена, как автономная дисрефлексия. Учитывая тот факт, что это состояние опасно для жизни, необходимо разрабатывать и внедрять образовательные программы для врачей, среднего и младшего медицинского персонала, тренеров, людей с ТСМ и лиц, осуществляющих уход за ними, с акцентом на предотвращение развития АДР и оказание первой помощи при ней. Также должны быть определены шаги для сокращения смертности среди лиц с ТСМ. Необходимо проведение международной методологической работы для включения бустинга в список запрещенных методов ВАДА для обеспечения честной конкуренции. Несмотря на то, что АДР четко определена и запрещена правилами Международного паралимпийского комитета, необходима дополнительная работа по признанию дисфункций вегетативной нервной системы лимитирующими факторами спортивной подготовки и рассмотрение вопроса о возможном включении оценки параметров автономной нервной системы при проведении медико-функциональной классификации по правилам Международного паралимпийского комитета.

## Источник финансирования

Поисково-аналитическая работа и подготовка статьи осуществлены на средства международного гранта Blusson Integrated Cures Partnership.

## Конфликт интересов

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. who.int [Internet]. Spinal cord injury [updated 2013 Nov 19; cited 2018 Apr 12]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs384/en/>.
2. Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, et al. Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clin Epidemiol*. 2014;6:309–331. doi: 10.2147/clep.s68889.
3. Морозов И.Н., Млявях С.Г. Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы (обзор). // *Медицинский альманах*. — 2011. — №4 — С. 157–159. [Morozov IN, Mlyavykh SG. The epidemiology of vertebral-cerebrospinal trauma. *Meditinskii al'manakh*. 2011;(4):157–159. (In Russ).]
4. Partida E, Mironets E, Hou S, Tom VJ. Cardiovascular dysfunction following spinal cord injury. *Neural Regen Res*. 2016;11(2):189–194. doi: 10.4103/1673-5374.177707.
5. 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.
6. Cragg JJ, Noonan VK, Krassioukov A, Borisoff J. Cardiovascular disease and spinal cord injury: results from a national population health survey. *Neurology*. 2013;81(8):723–728. doi: 10.1212/wnl.0b013e3182a1aa68.
7. Wu JC, Chen YC, Liu L, et al. Increased risk of stroke after spinal cord injury: a nationwide 4-year follow-up cohort study. *Neurology*. 2012;78(14):1051–1057. doi: 10.1212/wnl.0b013e31824e8eaa.
8. Grigorean VT, Sandu AM, Popescu M, et al. Cardiac dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life*. 2009;2(2):133–145.
9. Wecht JM, De Meersman RE, Weir JP, et al. Cardiac autonomic responses to progressive head-up tilt in individuals with paraplegia. *Clin Auton Res*. 2003;13(6):433–438. doi: 10.1007/s10286-003-0115-5.
10. Winslow EB, Lesch M, Talano JV, Meyer PR. Spinal cord injuries associated with cardiopulmonary complications. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1986;11(8):809–812. doi: 10.1097/00007632-198610000-00014.
11. Claydon VE, Hol AT, Eng JJ, Krassioukov AV. Cardiovascular responses and postexercise hypotension after arm cycling exercise in subjects with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87(8):1106–1114. doi: 10.1016/j.apmr.2006.05.011.
12. 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):207–216. doi: 10.1080/10790268.2006.11753876.
13. Hector SM, Biering-Sorensen T, Krassioukov A, Biering-Sorensen F. Cardiac arrhythmias associated with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2013;36(6):591–599. doi: 10.1179/2045772313y.0000000114.
14. Prakash M, Raxwal V, Froelicher VF, et al. Electrocardiographic findings in patients with chronic spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(8):601–608. doi: 10.1097/00002060-200208000-00008.
15. Leaf DA, Bahl RA, Adkins RH. Risk of cardiac dysrhythmias in chronic spinal cord injury patients. *Paraplegia*. 1993;31(9):571–575. doi: 10.1038/sc.1993.92.
16. Красюков А.В. Расстройства вегетативной нервной системы, связанные с повреждением спинного мозга. Научный обзор. // *Вестник восстановительной медицины*. — 2014. — №3 — С. 94–109. [Krassioukov AV. Disorders of autonomic nervous system caused by spinal cord injury. Scientific review. *Vestnik vosstanovitel'noi meditsiny*. 2014; (3):94–109. (In Russ).]
17. Hartkopp A, Brønnum-Hansen H, Seidenschur A-M, Biering-Sorensen F. Survival and cause of death after traumatic spinal cord injury. A long-term epidemiological survey from Denmark. *Spinal Cord*. 1997;35(2):76–85. doi: 10.1038/sj.sc.3100351.
18. Lee YH, Lee JH, Kim SH, et al. Hemodynamic adaptations to regular exercise in people with spinal cord injury. *Ann Rehabil Med*. 2017;41(1):25–33. doi: 10.5535/arm.2017.41.1.25.
19. Gass GC, Watson J, Camp EM, et al. The effects of physical training on high level spinal lesion patients. *Scand J Rehabil Med*. 1980;12(2):61–65.
20. West CR, Mills P, Krassioukov AV. Influence of the neurological level of spinal cord injury on cardiovascular outcomes in humans: a meta-analysis. *Spinal Cord*. 2012;50(7):484–492. doi: 10.1038/sc.2012.17.
21. Wecht JM, Bauman WA. Decentralized cardiovascular autonomic control and cognitive deficits in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2013;36(2):74–81. doi: 10.1179/2045772312y.000000056.
22. Claydon VE, Krassioukov AV. Orthostatic hypotension and autonomic pathways after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2006;23(12):1713–1725. doi: 10.1089/neu.2006.23.1713.
23. Phillips AA, Warburton DE, Ainslie PN, Krassioukov AV. Regional neurovascular coupling and cognitive performance in those with low blood pressure secondary to high-level spinal cord injury: improved by alpha-1 agonist midodrine hydrochloride. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2014;34(5):794–801. doi: 10.1038/jcbfm.2014.3.
24. Phillips AA, Krassioukov AV, Ainslie PN, Warburton DE. Perturbed and spontaneous regional cerebral blood flow responses to changes in blood pressure after high-level spinal cord injury: the effect of midodrine. *J Appl Physiol (1985)*. 2014;116(6):645–653. doi: 10.1152/jappphysiol.01090.2013.
25. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2000;38(12):741–747. doi: 10.1038/sj.sc.3101089.
26. Phillips AA, Krassioukov AV. Contemporary cardiovascular concerns after spinal cord injury: mechanisms, maladaptations, and management. *J Neurotrauma*. 2015;32(24):1927–1942. doi: 10.1089/neu.2015.3903.
27. Squair JW, Phillips AA, Currie KD, et al. Autonomic testing for prediction of competition performance in Paralympic athletes. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;28(1):311–318. doi: 10.1111/sms.12900.
28. Krassioukov AV, Warburton DE, Teasell R, et al. A systematic review of the management of autonomic dysreflexia after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009;90(4):682–695. doi: 10.1016/j.apmr.2008.10.017.
29. Krassioukov AV. Which pathways must be spared in the injured human spinal cord to retain cardiovascular control? *Prog Brain Res*. 2006;152:39–47. doi: 10.1016/s0079-6123(05)52003-x.
30. Karlsson AV. Autonomic dysreflexia. *Spinal Cord*. 1999;37(6):383–391. doi: 10.1038/sj.sc.3100867.
31. Milligan J, Lee J, McMillan C, et al. Autonomic dysreflexia: recognizing a common serious condition in patients with spinal cord injury. *Can Fam Physician*. 2012;58(8):831–835.
32. Krassioukov AV, Furlan JC, Fehlings MG. Autonomic dysreflexia in acute spinal cord injury: an under-recognized clinical entity. *J Neurotrauma*. 2003;20(8):707–716. doi: 10.1089/089771503767869944.
33. Mayorov DN, Adams MA, Krassioukov AV. Telemetric blood pressure monitoring in conscious rats before and after compression injury of spinal cord. *J Neurotrauma*. 2001;18(7):727–736. doi: 10.1089/089771501750357663.
34. Maiorov DN, Weaver LC, Krassioukov AV. Relationship between sympathetic activity and arterial pressure in conscious spinal rats. *Am J Physiol*. 1997;272(2 Pt 2):H625–631. doi: 10.1152/ajpheart.1997.272.2.h625
35. Krassioukov AV, Bunge RP, Pucket WR, Bygrave MA. The changes in human spinal sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1999;37(1):6–13. doi: 10.1038/sj.sc.3100718.
36. Krassioukov AV, Weaver LC. Reflex and morphological changes in spinal preganglionic neurons after cord injury in rats. *Clin Exp Hypertens*. 1995;17(1–2):361–373. doi: 10.3109/10641969509087077.

37. Krenz NR, Meakin SO, Krassioukov AV, Weaver LC. Neutralizing intraspinal nerve growth factor blocks autonomic dysreflexia caused by spinal cord injury. *J Neurosci*. 1999;19(17):7405–7414. doi: 10.1523/jneurosci.19-17-07405.1999.
38. Krassioukov AV, Johns DG, Schramm LP. Sensitivity of sympathetically correlated spinal interneurons, renal sympathetic nerve activity, and arterial pressure to somatic and visceral stimuli after chronic spinal injury. *J Neurotrauma*. 2002;19(12):1521–1529. doi: 10.1089/089771502762300193.
39. Ramer LM, van Stolk AP, Inskip JA, et al. Plasticity of TRPV1-expressing sensory neurons mediating autonomic dysreflexia following spinal cord injury. *Front Physiol*. 2012;3:257. doi: 10.3389/fphys.2012.00257.
40. Arnold JM, Feng QP, Delaney GA, Teasell RW. Autonomic dysreflexia in tetraplegic patients: evidence for  $\alpha$ -adrenoceptor hyperresponsiveness. *Clin Auton Res*. 1995;5(5):267–270. doi: 10.1007/bf01818891.
41. Phillips AA, Matin N, Frias B, et al. Rigid and remodelled: cerebrovascular structure and function after experimental high-thoracic spinal cord transection. *J Physiol*. 2016;594(6):1677–1688. doi: 10.1113/jp270925.
42. Phillips AA, Cote AT, Bredin SS, et al. Aortic stiffness increased in spinal cord injury when matched for physical activity. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(11):2065–2070. doi: 10.1249/mss.0b013e3182632585.
43. Legg D, Mason DS. Autonomic dysreflexia in wheelchair sport: a new game in the legal arena? *Marq Sports L*. 1998;8(2):225–237.
44. Wan D, Krassioukov AV. Life-threatening outcomes associated with autonomic dysreflexia: a clinical review. *J Spinal Cord Med*. 2013;37(1):2–10. doi: 10.1179/2045772313y.00000000098.
45. Yamamoto K, Miyachi M, Saitoh T, et al. Effects of endurance training on resting and post-exercise cardiac autonomic control. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(9):1496–1502. doi: 10.1097/00005768-200109000-00012.
46. Otsuka Y, Shima N, Moritani T, et al. Orthostatic influence on heart rate and blood pressure variability in trained persons with tetraplegia. *Eur J Appl Physiol*. 2008;104(1):75–78. doi: 10.1007/s00421-008-0783-x.
47. Wecht JM, Marsico R, Weir JP, et al. Autonomic recovery from peak arm exercise in fit and unfit individuals with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(7):1223–1228. doi: 10.1249/01.mss.0000227306.34149.ba.
48. Krassioukov AV. Autonomic function following cervical spinal cord injury. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;169(2):157–164. doi: 10.1016/j.resp.2009.08.003.
49. Currie KD, West CR, Krassioukov AV. Differences in left ventricular global function and mechanics in paralympic athletes with cervical and thoracic spinal cord injuries. *Front Physiol*. 2016;7:110. doi: 10.3389/fphys.2016.00110.
50. Krediet CT, Wilde AA, Wieling W, Halliwill JR. Exercise related syncope, when it's not the heart. *Clin Auton Res*. 2004;14 Suppl 1:25–36. doi: 10.1007/s10286-004-1005-1.
51. Dela F, Mohr T, Jensen CM, et al. Cardiovascular control during exercise: insights from spinal cord-injured humans. *Circulation*. 2003;107(16):2127–2133. doi: 10.1161/01.cir.0000065225.18093.e4.
52. Calbet JA, Holmberg HC, Rosdahl H, et al. Why do arms extract less oxygen than legs during exercise? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289(5):R1448–1458. doi: 10.1152/ajpregu.00824.2004.
53. Machač S, Radvanský J, Kolář P, Kříž J. Cardiovascular response to peak voluntary exercise in males with cervical spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2015;39(4):412–420. doi: 10.1080/10790268.2015.1126939.
54. Moreno MA, Zamunér AR, Paris JV, et al. Effects of wheelchair sports on respiratory muscle strength and thoracic mobility of individuals with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2012;91(6):470–477. doi: 10.1097/phm.0b013e3182adcb0.
55. Bhambhani Y. Physiology of wheelchair racing in athletes with spinal cord injury. *Sports Med*. 2002;32(1):23–51. doi: 10.2165/00007256-200232010-00002.
56. Mills PB, Krassioukov AV. Autonomic function as a missing piece of the classification of Paralympic athletes with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2011;49(7):768–776. doi: 10.1038/sc.2011.2.
57. Mazzeo F, Santamaria S, Iavarone A. «Boosting» in Paralympic athletes with spinal cord injury: doping without drugs. *Funct Neurol*. 2015;30(2):91–98. doi: 10.11138/fneur/2015.30.2.091.
58. Bhambhani Y, Mactavish J, Warren S, et al. Boosting in athletes with high-level spinal cord injury: knowledge, incidence and attitudes of athletes in Paralympic sport. *Disabil Rehabil*. 2010;32(26):2172–2190. doi: 10.3109/09638288.2010.505678.
59. Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. *CMAJ*. 2003;169(9):931–935.
60. Webborn AD. «Boosting» performance in disability sport. *Br J Sports Med*. 1999;33(2):74–75.
61. Bhambhani Y, Forbes S, Forbes J, et al. Physiologic responses of competitive Canadian cross-country skiers with disabilities. *Clin J Sport Med*. 2012;22(1):31–38. doi: 10.1097/jsm.0b013e3182432f0c.
62. International Paralympic Committee. *Position statement on autonomic dysreflexia and boosting*. In: *IPC Handbook* [Internet]. Bonn, Germany: International Paralympic Committee; 2006 [cited 2018 May 14]. Available from: [https://www.paralympic.org/sites/default/files/document/180726114334276\\_IPC+Handbook\\_Chapter+4\\_2\\_Position+Statement+on+Autonomic+Dysreflexia+and+Boosting.pdf](https://www.paralympic.org/sites/default/files/document/180726114334276_IPC+Handbook_Chapter+4_2_Position+Statement+on+Autonomic+Dysreflexia+and+Boosting.pdf).
63. Blauwet CA, Benjamin-Laing H, Stomphorst J, et al. Testing for boosting at the Paralympic games: policies, results and future directions. *Br J Sports Med*. 2013;47(13):832–837. doi: 10.1136/bjsports-2012-092103.
64. Lippi G, Longo UG, Maffulli N. Genetics and sports. *Br Med Bull*. 2009;93(1):27–47. doi: 10.1093/bmb/ldp007.
65. Krassioukov AV. Autonomic dysreflexia: current evidence related to unstable arterial blood pressure control among athletes with spinal cord injury. *Clin J Sport Med*. 2012;22(1):39–45. doi: 10.1097/JSM.0b013e3182420699.

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

\***Кащенко Елена Михайловна**, врач-ординатор [*Elena M. Kashchenko*, MD];  
 Адрес: 119435, Москва, ул. Большая Пироговская, д. 2, стр. 9 [address: 2 build. 9, Bolshaya Pirogovskaya street, 119435 Moscow, Russia], тел.: +7 (499) 248-76-66, e-mail: kashchenko.elena@mail.ru, SPIN-код: 8242-0045, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5181-4379>

**Красюков Андрей Васильевич**, д.м.н., профессор [*Andrei V. Krassioukov*, MD, PhD, Professor];  
 e-mail: krassioukov@icord.org, SPIN-код: 3732-5282, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0022-7972>

**Машковский Евгений Владимирович**, к.м.н., доцент [*Evgeny V. Mashkovskiy*, MD, PhD];  
 e-mail: emash@me.com, SPIN-код: 6546-6314, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5675-3488>

**Ачкасов Евгений Евгеньевич**, д.м.н., профессор [*Evgeny E. Achkasov*, MD, PhD, Professor];  
 e-mail: 2215.g23@rambler.ru, SPIN-код: 5291-0906, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9964-5199>