

УДК. 616.12-008.331.1-053.2-057.874-07

**Ивянский Станислав Александрович,
Балыкова Лариса Александровна,
Широкова Анастасия Александровна**
ФГБОУ ВПО «Мордовский
государственный университет имени Н.П.Огарёва»
E-mail: stivdoctor@yandex.ru

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ

Аннотация

В статье представлен краткий обзор литературных данных, касающихся распространённости и причин артериальной гипертензии у спортсменов. Кроме того, описаны имеющиеся диагностические подходы к выявлению повышенного артериального давления, а также представлены оптимальные алгоритмы диагностики и лечения артериальной гипертензии у молодых лиц, занимающихся спортом.

Ключевые слова.

Юные спортсмены, «спортивное сердце», артериальная гипертензия, терапия.

На фоне сохраняющегося роста распространённости болезней системы кровообращения в стране, особую озабоченность представляет распространённость артериальной гипертензии (АГ) среди молодых лиц [1, с.817; 2, с.60]. Поскольку высокоинтенсивные ФН и спортивный стресс способствуют повышению АД, особое внимание заслуживают молодые люди, занимающиеся спортом. Так по данным D.Corrado, АГ является второй по частоте (после сердечных аритмий) причиной медицинской дисквалификации профессиональных спортсменов [3, с. 520]. Кроме того, стойкое повышение артериального давления может явиться дополнительным фактором возникновения внезапной сердечной смерти у данной группы лиц [4, с.850; 5, с.862] При этом, безусловно, множество видов спортивной деятельности оказывает неоднозначное влияние на уровень АД [6, с. 17; 7, с.263].

При этом необходимо отметить, что клинические проявления АГ у подростков-спортсменов весьма скудны и могут проявляться снижением уровня физической работоспособности. Диагностика АГ у атлетов также подчиняется общим для целой популяции законам. Однако учитывая особенности развития АГ у спортсменов, обязательным для данной категории следует считать также суточное мониторирование АД (СМАД) в типичных условиях, а также оценку реакции АД на пробу с дозированной ФН.

Мы провели собственное обследование юных атлетов 12-16 лет, занимающихся футболом, лыжными гонками/биатлоном и плаванием. Во время проведения традиционного углубленного медицинского осмотра (УМО), признаки повышенного АД определялись в 3-4% случаев. В исходе ВЭМ пробы и на начальных ступенях нагрузки уровень АД у спортсменов не отменялся от данных нетренированных детей аналогичного возраста, пола и роста (таблица 1).

Нами установлено, что у атлетов 12-16 лет (без учета подростков, занимающихся высокостатичными и высокодинамичными видами спорта - класс III по классификации Митчел), 95 перцентиль САД на пике ФН составляет 221мм.рт.ст., а ДАД – 100 мм.рт.ст. Гипертоническая реакция (избыточный прирост АД) выявлена нами у 7% спортсменов.

Таблица 1. Уровень АД при выполнении пробы с дозированной ФН на велоэргометре

	Исходно	50 Вт	75 Вт	100 Вт	125 Вт	150 Вт	Восстановительный период
САД, мм.рт.ст							
Контрольная группа, n=40	108±9	136±12	146±14	158±11	163±13	167±12	136±21
Спортсмены, n=64	110±13	134±10	149±17	166±17*	176±14*	189±11*	128±18*
ДАД, мм.рт.ст.							
Контрольная группа, n=40	68±9	70±11	85±10	91±11	94±9	96±6	74±8
Спортсмены, n=64	66±6	68±8	87±12	94±11	96±8	98±4	71±8

Примечания: *- отличия соответствующих значений контрольной группы достоверны при $p < 0,05$.

Данной когорте спортсменов было также проведено суточное мониторирование АД (СМАД). Установлено, что признаки АГ выявлялись у 9-10% обследованных атлетов. Данный факт вероятно объясним, прежде всего, длительностью наблюдения спортсменов. При этом не всегда лица с повышенным АД демонстрировали гипертонический тип гемодинамики при выполнении пробы с дозированной физической нагрузкой. Стоит отметить, что при сопоставлении результатов СМАД и ВЭМ-пробы с уровнем степени выраженности гипертрофии левого желудочка по данным ЭХОКГ, являющимся важным критерием стратификации риска, не всегда удавалось выяснить взаимосвязь этих показателей. Данный факт, очевидно, обусловлен наличием адаптационных морфологических перестроек сердца, укладывающихся в рамки физиологических. А также длительность течения гипертонии, не позволяющей сформироваться гипертрофии. Кроме того, вероятно, характер некоторых видов спортивной деятельности может препятствовать формированию гипертрофии на фоне повышения насосной функции левого желудочка за счёт увеличения ударного объёма [8, с. 2885]. В данной ситуации, очевидно, целесообразно оценивать показатели скорости сосудистого кровотока, а также состояние самих сосудов

Таким образом, АГ у юных спортсменов является довольно серьезной проблемой, имеющей мультифакториальный генез и особенности клинических проявлений, затрудняющие ее диагностику. Мы считаем необходимым расширить рекомендуемый спектр диагностических мероприятий у спортсменов АГ пробой с дозированной ФН, определением уровня микроальбуминурии и поражения сосудистой стенки. Вопрос о тренировочно-соревновательном режиме и терапии требует строго индивидуального подхода и, очевидно, корректировки действующих рекомендаций применительно к детскому возрасту. Говоря о профилактике АГ, стоит рекомендовать включение в план УМО спортсменов, занятых в спорте II и III А-С класса по Митчеллу, суточное мониторирование АД, а также контроль инсулинорезистентности у спортсменов с избытком веса.

Список использованной литературы:

1. Nakashima M., Miura K., Kido T., Saeki K., Tamura N., Matsui S., Morikawa Y., Nishijo M., Nakanishi Y., Nakagawa H. Exercise blood pressure in young adults as a predictor of future blood pressure: a 12-year follow-up of medical school graduates. // *J. Hum. Hypertens.* – 2004. – Vol. 18. – P. 815–821.
2. Ostchega Y., Carroll M., Prineas R. J., McDowell M.A., Louis T., Tilert T. Trends of Elevated Blood Pressure Among Children and Adolescents: Data From the National Health and Nutrition Examination Survey 1988–2006 // *American Journal of Hypertension*. – 2009. – Vol. 22. – № 1. – P. 59-67.
3. Corrado D., Pelliccia A, Bjornstad H.H., et al. Cardiovascular preparticipation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516–524.
4. Mottram P.M., Haluska B., Yuda S., Leano R., Marwick T.H. Patients with a hypertensive response to exercise have impaired systolic function without diastolic dysfunction or left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:848–53.
5. Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Supine and exercise systolic blood pressure predict cardiovascular death in middle-aged men. *J Hypertens* 2001;19:1343– 8.
6. Смоленский А.В, Золичева С.Ю., Михайлова А.В. и др. Морфофункциональные отличия юных гребцов с повышенным уровнем артериального давления // *Физиол. чел.* - 2010. - №4, - С. 15-19.
7. Iglesim Cubera G. Left ventricular mass index and sports: the influence of different Sports activities and arterial blood pressure // *Int. J. Cardiol.* - 2000. - Vol. 75. № 2- P. 261-265.
8. Whelton P.K., Appel L.J., Sacco R.L. et al. Sodium, bloodpressure, and cardiovascular disease: further evidence supporting the American Heart Association sodium reduction recommendations. // *Circulation.* – 2012. – Vol. 126. – P. 2880–2889.

© С.А. Ивянский, Л.А. Балыкова, А.А. Широкова, 2015

Павловская Мария Андреевна, Гутикова Л.В.
РБ, г.Гродно, blackorchid89@mail.ru

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ВКЛЮЧЕНИЯ НЕГОРМОНАЛЬНЫХ СРЕДСТВ В ТЕРАПИЮ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ

Аннотация

В статье дается патогенетическое обоснование возможности использования флаваноидов в комплексной терапии гиперплазии эндометрия для предотвращения рецидива заболевания. Предложена схема комплексной противорецидивной терапии гиперплазии эндометрия, способствующая повышению его эффективности относительно традиционного лечения и снижению рецидивирования заболевания.

Ключевые слова

гиперплазия эндометрия, флавоноиды

В настоящее время особый интерес у исследователей вызывают фитонутриенты (флавоноиды) — вещества растительного происхождения, способные оказывать влияние на гормонозависимую пролиферацию, осуществлять блокаду сигнальных путей, индуцируемых факторами роста, а также нормализацию защиты естественных антиоксидантных систем клетки и метаболическую коррекцию цитохромной системы оксигенации эстрогенов [1, с. 146-168].

Доказано, что флавоноиды способны значительно замедлять или полностью ингибировать окислительные процессы, являясь экзогенными низкомолекулярными антиоксидантами-перехватчики органических радикалов, которые в водной и липидной среде ингибируют процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2].

Показано, что флавоноиды воздействуют как антиоксиданты и инактивируют свободные радикалы в присутствии металлов. Их активность проявляется, если в их структуре присутствуют ОН-группы. При этом выявлено, чем больше ОН-групп в молекуле, тем более выражено воздействие на продукты перекисного окисления. Антирадикальное действие флавоноидов связывается с ингибированием свободных радикалов во внеклеточных жидкостях, что способствует значительному снижению количества радикальных атак на липопротеины низкой плотности в плазме крови или на фосфолипиды мембран [4, с. 186-198].

По данным авторов, флавоноиды, благодаря антиоксидантному действию, защищают ткани от повреждающего воздействия свободных радикалов и продуктов ПОЛ, предотвращая развитие этих заболеваний и повреждения ДНК, вызванные свободными радикалами. Исследователи указывают на то, что некоторые флавоноиды являются более активными антиоксидантами, чем α -токоферола ацетат и аскорбиновая кислота. Протективное действие растений относительно многих заболеваний, включая рак, доказанное многими экспериментальными и клиническими исследованиями, является результатом антиоксидантных свойств флавоноидов, входящих в состав овощей и фруктов, продуктов питания, фармакологических средств [3,5,7, с. 432-438].

Антиоксидантное действие флавоноидов в настоящее время рассматривается с точки зрения ангиогенеза. Показано, что снижение оксидативного стресса полифенолами приводит к блокаде формации реактивных кислородных субстанций и изменению клеточного баланса, что в свою очередь вызывает активацию таких факторов транскрипции, как AP-1, p53 и факторов некроза опухоли, регулирующих экспрессию уровня сосудистого эндотелиального фактора роста (СЭФР). Флавоноиды способны ингибировать рост и миграцию клеток эндотелия, вызывать супрессию клеточной пролиферации. На молекулярном уровне полифенольные ингибиторы подавляют активацию рецепторов триггеров фактора роста, протеинкиназу С (лютеолин, ресвератрол, кверцетин), тирозинкиназу (гинестеин), фосфоинозитид-3-киназу (лютеолин, кверцетин) и рецептор S6-киназного эпидермального фактора роста (гинестеин,