

почек // Нефрология. — 2005. — Т. 9, №2. — С. 16–22. [Shishkin A.N., Kirilyuk D.V. Endothelial dysfunction in patients with progressive renal disease. *Нефрология*. 2005; 9 (3): 16–22. (In Russ.)]

20. Шишкин А.Н., Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия // Артериал. гипертенз. — 2008. — Т. 14, №4. — С. 315–319. [Shishkin A.N., Lyndina M.L. Endothelial dysfunction and hypertension. *Arterial'naya gipertenziya*. 2008; 14 (4): 315–319. (In Russ.)]

21. Annuk M., Zilmer M., Lind L. et al. Oxidative stress and endothelial function in chronic renal failure // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2001. — Vol. 12. — P. 2747–2750.

22. Guzik T.J., Harrison D.G. Vascular NADPH oxidases as drug targets for novel antioxidant strategies // *Drug Discovery Today*. — 2006. — Vol. 11–12. — P. 524–526.

23. Higashi Y., Noma K., Yoshizumi M. et al. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases // *Circulation J.* — 2009. — Vol. 3. — P. 411–415.

24. Marie I., Beny J.L. Endothelial dysfunction in murine model of systemic sclerosis // *J. Invest. Dermatol.* — 2002. — Vol. 119, N 6. — P. 1379–1385.

25. Schultz D., Harrison D.G. Quest for fire: seeking the source of pathogenic oxygen radicals in atherosclerosis (Editorial) // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2000. — Vol. 20. — P. 1412–1413.

УДК 616.12-008.331.1-053.2: 612.172: 612.181: 612.897

РОЛЬ СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ДЕТЕЙ

Динара Ильгизаровна Садыкова¹, Разина Рамазановна Нигматуллина²,
Гульфия Нагимовна Афлятумова^{3*}

¹Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия;

²Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

³Детская республиканская клиническая больница, г. Казань, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-665

В последние десятилетия широко обсуждают роль серотониновой системы как звена в патогенезе атеросклероза, артериальной гипертензии. Серотонин и гистамин представляют собой гуморальную систему регуляторов и модуляторов физиологических процессов, которые в условиях патологии превращаются в факторы, способствующие развитию заболевания. Мембранный переносчик серотонина выявлен на нейронах, тромбоцитах, миокарде и гладкомышечных клетках. Чем выше активность мембранного переносчика, тем выше концентрация серотонина в тромбоцитах, увеличивается его выброс в плазму крови и реализуются его негативные эффекты на тромбоциты и стенку сосудов. В центральных механизмах регуляции сердечно-сосудистой деятельности ключевую роль играют подтипы рецепторов 5-HT_{1A}, 5-HT₂ и 5-HT₃, а периферические эффекты серотонина на сосудистую систему опосредуются рецепторами 5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₃, 5-HT₄ и 5-HT₇. Активация рецепторов 5-HT_{1A} вызывает центральное угнетение симпатических влияний и далее брадикардию, в то время как рецепторы 5-HT₂ — возбуждение симпатического отдела, повышение артериального давления, тахикардию. При развитии анаэробных процессов серотонин через рецепторы 5-HT₂ запускает процесс апоптоза кардиомицитов, что ведёт к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности. Участие рецепторов 5HT_{2B} в регуляции развития сердца в эмбриогенезе было доказано на мутантных по данному рецептору мышах: отмечена кардиомиопатия с потерей массы желудочков из-за уменьшения количества и размеров кардиомиоцитов. Показано участие рецепторов 5-HT₄ в развитии синусовой тахикардии и фибрилляций предсердий, в свою очередь применение антагонистов рецепторов 5-HT₄ оказывалось эффективным при лечении данного нарушения ритма. Таким образом, изучение роли серотонинергической системы в развитии сердечно-сосудистых заболеваний позволит раскрыть новые звенья патогенеза артериальной гипертензии в детском возрасте.

Ключевые слова: серотонинергическая система, сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, дети.

THE ROLE OF SEROTONERGIC SYSTEM IN CARDIOVASCULAR DISEASES DEVELOPMENT IN CHILDREN

D.I. Sadykova¹, R.R. Nigmatullina², G.N. Aflyatunova³

¹Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia;

²Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

³Children's Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia

The role of the serotonin system as a link in the pathogenesis of atherosclerosis and arterial hypertension is widely discussed during the recent decades. Serotonin and histamine are part of humoral system of physiological processes regulators and modulators which under pathological conditions are transformed into factors contributing to the disease development. The membrane serotonin transporter has been identified on neurons, platelets, myocardium and smooth muscle cells. The higher is the activity of membrane transporter, the higher is the platelet serotonin concentration, its release into the blood plasma increases thus implementing its negative effects on platelets and wall of the vessels. 5-HT_{1A}, 5-HT₂ and 5-HT₃ receptor subtypes play a key role in the central mechanisms of regulation of cardiovascular activities while peripheral effects of serotonin on the vascular system are mediated by 5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₃, 5-HT₄ and 5-HT₇ receptor subtypes. Activation of 5-HT_{1A} receptors causes inhibition of central sympathetic influences and further bradycardia, while 5-HT₂ receptors activation - arousal of the sympathetic division, blood pressure elevation, and tachycardia. With the development of anaerobic processes serotonin via 5-HT₂ receptors triggers apoptosis of cardiomyocytes leading to the development and progression of heart failure. Participation of 5HT_{2B} receptors in the regulation of heart development during embryogenesis

was shown on the mutant mice: cardiomyopathy with ventricular mass loss due to reduction of cardiomyocytes number and size was revealed. The involvement of 5-HT₄ receptors in the development of sinus tachycardia and atrial fibrillation; in turn, the use of 5-HT₄ receptor antagonists proved to be effective in the treatment of this kind of arrhythmias. Therefore, the study of the serotonergic system role in the development of cardiovascular diseases will allow to open new links in the pathogenesis of arterial hypertension in childhood.

Keywords: serotonergic system, cardiovascular diseases, arterial hypertension, children.

Сердечно-сосудистая патология в настоящее время названа «болезнью цивилизации». Она занимает первые строчки в структуре заболеваемости и смертности населения в экономически развитых странах [1, 6, 8, 10]. В 2000 г. в мире насчитывались 972 млн людей с данной патологией. По прогнозу на 2025 г. их количество возрастет до 1,56 млрд человек. В США артериальная гипертензия (АГ) зарегистрирована у каждого четвертого взрослого [9]. Ежегодно по вине этого недуга они теряют 29 млн рабочих дней и 2 млрд долларов. В Великобритании зарегистрированы 7 млн «гипертоников», а среди европейцев лидирует Франция [1, 9].

В Российской Федерации также сохраняется устойчивая тенденция к высоким показателям сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [1]. Распространённость АГ среди населения в возрасте от 15 лет и старше составляет около 40%. Частота заболевания в возрасте 60 лет превышает 60%, а после 80 лет приближается к 80% [9].

АГ на сегодняшний день является приоритетным направлением в детской кардиологии [1, 8, 9, 15]. У школьников распространённость заболевания в среднем составляет от 2,4 до 18%. У детей, имеющих артериальное давление выше среднего уровня, с возрастом сохраняется тенденция к его повышению. В дальнейшем оно остаётся повышенным у 33–42%, а у 17–26% детского населения АГ прогрессирует, то есть у каждого третьего ребёнка, имеющего подъём артериального давления, возможно развитие гипертонической болезни и ишемической болезни сердца [1, 9, 14].

Проблема формирования АГ в детском возрасте в настоящее время представляет собой актуальную и недостаточно исследованную область. Серотонинергическая система — малоизученное звено патогенеза атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, фибрилляции предсердий, сердечной недостаточности [5, 7, 10, 12, 17]. Возможно, что дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия — результат генетических сбоев данной нейрогуморальной системы [6, 9, 19].

Известно, что дисбаланс содержания серотонина в крови вызывает значительные колебания сосудистого тонуса, нейрональной активности, психоэмоционального статуса [3–5]. Установлено, что оптимальные уровни серотонина способствуют более адекватной реактивности структур головного мозга у молодых здоровых людей при управляемом повышении вагусных влияний на ритм сердца [6].

Серотонин и гистамин представляют собой гуморальную систему регуляторов и модуляторов физиологических процессов, которые в условиях патологии превращаются в факторы, способству-

ющие развитию заболевания. Они являются гормонами, которые образуются в клетках различных органов и тканей и оказывают как общее, так и местное действие [4, 12]. Более 95% серотонина синтезируется клетками кишечника, оставшиеся 5% образуются в головном мозге, нейроэндотелиальных клетках лёгких и других тканей [2]. Серотонин в кишечнике синтезируется в клетках, относящихся к APUD-системе (от англ. Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) — функционально активной системе одиночных гормон-синтезирующих клеток нейроэктодермального происхождения [12, 18, 19].

Серотонин (5-гидрокситриптамин — 5-НТ) — представитель биогенных аминов, образующийся из незаменимой аминокислоты L-триптофана. Биосинтез серотонина осуществляется в два этапа [16]. На первом этапе триптофан превращается в 5-гидрокситриптофан с помощью фермента триптофангидроксилазы. На втором этапе 5-гидрокситриптофан с помощью неспецифического фермента декарбоксилазы ароматических аминокислот превращается в 5-гидрокситриптамин. Матричная рибонуклеиновая кислота триптофангидроксилазы обнаружена в сердце хомяков [18, 19], что свидетельствует о возможности кардиомиоцитов самостоятельно синтезировать серотонин. В литературе есть работы по измерению уровня серотонина, синтезированного кардиомиоцитами взрослых и новорождённых крыс [15], также выявлены участки в миокарде, где накапливается серотонин [19].

Содержание серотонина в плазме крови незначительно, основное депо — тромбоциты, в гранулах которых хранится около 99% всего серотонина [15]. Захват его в тромбоциты осуществляется с помощью мембранного переносчика серотонина — специфического Na⁺/K⁺-зависимого мембранного транспорта, состоящего из 12 трансмембранных доменов [8]. У животных мембранный переносчик серотонина обнаружен в сердце, сосудах, надпочечниках, эндотелиальных клетках. Серотонин также может захватываться и высвобождаться симпатической нервной терминаль [19].

Серотонин как нейrogормон оказывает влияние на сердце двумя основными путями:

1) связывание со специфическими рецепторами, находящимися непосредственно на сарколемме или других органеллах клеток миокарда (миоцитарные, интерстициальные), — прямой эффект [12, 15];

2) регуляция высвобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний, иннервирующих сердце, через связывание серотонина со специфическими рецепторами на пресинаптической мембране симпатических термина-

лей – опосредованный эффект [16].

Кроме того, серотонин, связываясь со специфическими рецепторами на эндотелиальных, гладкомышечных клетках стенок сосудов, регулируя тем самым их тонус, влияет на трофику миокарда.

В центральных механизмах регуляции сердечно-сосудистой деятельности ключевую роль играют подтипы рецепторов 5-НТ1А, 5-НТ2 и 5-НТ3. Первые два подтипа находятся в ростральном вентролатеральном ядре, а третий является пресинаптическим в дорсальном ядре и ядре одиночного пути. Активация рецепторов 5-НТ1А вызывает центральное угнетение симпатических влияний и далее брадикардию, в то время как рецепторы 5-НТ2 – возбуждение симпатического отдела, повышение артериального давления, тахикардию [20]. Рецептор 5-НТ3 участвует в контроле симпатическо-парасимпатического баланса. Первоначальная реакция на введение серотонина *in vivo* в виде брадикардии и артериальной гипотензии опосредуется через стимуляцию рецепторов 5-НТ3 на афферентных окончаниях блуждающего нерва в сердце (рефлекс Беольда-Яриша) [2, 3]. Серотонин, высвобождаемый из тромбоцитов во время ишемии миокарда, через рецепторы 5-НТ3 хемочувствительных нейронов участвует в формировании ощущения боли с последующими сердечно-сосудистыми рефлексами: АГ и тахикардией [11, 18].

Периферические эффекты серотонина на сосудистую систему опосредуются рецепторами 5-НТ1, 5-НТ2, 5-НТ3, 5-НТ4 и 5-НТ7. Серотонин служит одним из пусковых факторов активации тромбоцитов при агрегации и тромбообразовании, возникающих при ишемии, контакте с инородной поверхностью. Активация тромбоцита приводит к выбросу серотонина, который через рецептор 5-НТ2а, находящийся на мембране, активизирует другие тромбоциты [6].

Влияние серотонина на сосудистый тонус реализуется через констрикцию и релаксацию гладкомышечных клеток при активации соответственно рецепторов 5-НТ2а и 5-НТ2в. Обнаружено, что эндотелиальные клетки, как и тромбоциты, способны захватывать и накапливать серотонин, а через собственные рецепторы 5-НТ2в и 5-НТ1 путём активации NO-синтазы и высвобождения оксида азота (NO) могут способствовать дилатации артерий [3, 4]. При дисфункции или повреждении эндотелия, при атеросклерозе снижается 5-НТ2В-стимулированный синтез NO, начинают преобладать вазоспастические, «проишемические» эффекты серотонина. Рецепторы 5-НТ2С опосредуют серотонининдуцированное сокращение периферических сосудов [2].

Выявлено митогенное влияние рецептора 5-НТ2а на эндотелиальные клетки, рецептора 5-НТ2в – на гладкомышечные клетки сосудов. Хроническая агрегация тромбоцитов и накопление серотонина в местах сосудистого повреждения ведут к избыточной пролиферации эндо-

телиа и гладкомышечных клеток, что является неотъемлемым звеном АГ, атеросклероза, ишемической болезни сердца [15].

У пациентов с ишемической болезнью сердца, гиперхолестеринемией, а также у курильщиков, лиц с семейным анамнезом атеросклероза выявляют высокий уровень серотонина в крови [17]. Увеличенное содержание серотонина в тромбоцитах в сравнении со здоровыми людьми отмечают у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда. У пациентов со стабильной стенокардией определяют высокую чувствительность изолированных коронарных артерий к серотонину, значительное повышение захвата серотонина в тромбоциты с повышением базальной концентрации [18]. Поступление в кровь серотонина, высвобождающегося из тромбоцитов во время коронарной ангиопластики, или его прямая инфузия при ангиопластике приводят к клинически выраженной вазоконстрикции у пациентов на фоне ишемической болезни сердца [1].

В кардиомиоцитах обнаружены рецепторы 5-НТ4 и 5-НТ2в. Рецепторы 5-НТ4 экспрессируются в предсердиях и желудочках сердца человека [1, 6]. Рецепторы 5-НТ4 опосредуют положительный инотропный эффект серотонина в миокарде предсердий [14]. Положительный инотропный эффект агонистов 5-НТ4-рецепторов обусловлен повышением амплитуды тока Ca^{2+} в предсердных кардиомиоцитах человека и свиней. Увеличение кальциевого тока зависит от протеинкиназы А [6]. Серотонин регулирует концентрацию ионов кальция в предсердных миоцитах через рецепторы 5-НТ4, положительно сопряжённые с аденилатциклазой, повышая уровень циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и активность цАМФ-зависимой протеинкиназы [1]. Кроме того, рецепторы 5-НТ4 располагаются в синоатриальном узле человека, опосредуя положительный хронотропный эффект [9]. Показано участие рецепторов 5-НТ4 в развитии синусовой тахикардии и фибрилляций предсердий [15], в свою очередь применение антагонистов рецепторов 5-НТ4 оказывалось эффективным при лечении данного ухудшающего прогноз нарушения ритма [7].

Доказано, что регулярное применение адреблокаторов для лечения сердечно-сосудистых заболеваний приводит к компенсаторному увеличению количества рецепторов 5-НТ4 и практически двукратно усилению функционального ответа кардиомиоцитов на серотонин [1, 8].

Серотонин через рецепторы 5НТ2В влияет на развитие сердца у эмбриона, а также функции сердца у взрослых. Участие 5НТ2В-рецепторов в регуляции развития сердца в эмбриогенезе было доказано на мутантных по данному рецептору мышцах: отмечена кардиомиопатия с потерей массы желудочков из-за уменьшения количества и размеров кардиомиоцитов. В желудочках мышат, мутантных по рецепторам 5НТ2В, наблюдалась ненормальная организация сократитель-

ных элементов, включая Z-линию. У взрослых мышей, мутантных по рецепторам 5-HT_{2В}, гистопатологические изменения в сердце заключались в беспорядочном расположении миоцитов, по данным эхокардиографии и электрокардиографии отмечены левожелудочковая дилатация и снижение диастолической функции сердца. Таким образом, мутация 5-HT_{2В}-рецептора приводит к дилатационной кардиомиопатии и разрушению миофибрилл [13].

Существуют данные о том, что при депрессии увеличение экспрессии и активности мембранного переносчика серотонина значительно повышает риск развития инфаркта миокарда [17]. Применение ингибиторов мембранного переносчика серотонина коррелирует со снижением риска инфаркта миокарда [1].

Гипоксия активирует рецепторы 5-HT_{2В}. Предполагают, что любая гипертрофия бывает компенсированной до тех пор, пока в кардиомиоцитах протекают аэробные процессы. При развитии анаэробных процессов серотонин через рецепторы 5-HT₂ запускает процесс апоптоза, что ведёт к развитию и прогрессированию сердечной недостаточности [13].

Таким образом, не остаётся сомнений, что серотонин участвует в развитии сердечно-сосудистой патологии. Изучение влияния серотонинергической системы на развитие заболевания позволит раскрыть новые звенья патогенеза АГ в детском возрасте. Эти результаты позволят внести существенный вклад в понимание фундаментальных механизмов и отличительных особенностей формирования АГ в детском возрасте с акцентом на серотонинергические механизмы нарушения функций сердца и эндотелия сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В., Розанов В.В. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у подростков // Кардиоваск. терап. и профил. — 2009. — №4, прил. 1. — С. 1-32. [Aleksandrov A.A., Kisyak O.A., Leont'eva I.V., Rozanov V.V. Diagnosis, treatment and prevention of arterial hypertension in adolescents. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2009; 4, S1: 1-32. (In Russ.)]
2. Ахадов Ш.В., Рузбанова Г.Р., Молчанова Г.С. и др. Оценка активности и клиническое значение симпатoadrenalной системы у больных артериальной гипертензией // Рос. кардиол. ж. — 2009. — №2 (76). — С. 13-17. [Akhadov Sh.V., Ruzbanova G.R., Molchanova G.S. et al. Sympathoadrenal system in arterial hypertension patients: activity assessment and clinical value. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2009; 2: 13-17. (In Russ.)]
3. Голимбет В.Е., Коровайцева Г.И., Брусов О.С. и др. Геномика. Транскриптомика. Функциональное состояние серотонинергической системы и полиморфизм 5HTTLPR гена переносчика серотонина у больных шизофренией // Молекулярн. биол. — 2010. — Т. 44, №2. — С. 251-256. [Golimbet V.E., Korovaitseva G.I., Brusov O.S. et al. The functional state of the serotonergic system and the 5-HTTLPR polymorphism of the serotonin transporter gene in patients with schizophrenia. *Molekulyarnaya biologiya*. 2010; 44 (2): 251-256. (In Russ.)]

4. Делягин В.М., Левано У.Л., Блохин М.Б. Механизмы регуляции артериального давления // Болезни сердца и сосудов. — 2010. — №1. — С. 35-40. [Delyagin V.M., Levano U.L., Blokhin M.B. Mechanisms for arterial pressure regulation. *Bolezni serdtsa i sosudov*. 2010; 1: 35-40. (In Russ.)]
5. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. — М.: Миклош, 2007. — 288 с. [Kisyak O.A. *Arterial'naya gipertenziya v podrostkovom vozraste*. (Arterial hypertension in adolescence.) Moscow: Miklosh. 2007: 288 p. (In Russ.)]
6. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с. [Kobalava Zh.D. *Arterial'naya giperteniya. Klyuchi k diagnostike i lecheniyu*. (Arterial hypertension. A key to diagnosis and treatment.) Moscow: GEOTAR-Media. 2009: 864 p. (In Russ.)]
7. Кривоногова Е.В., Поскотнинова Л.В., Дёмин Д.Б. Сравнительный анализ структуры ЭЭГ и параметров variability сердечного ритма при БОС-тренинге в зависимости от уровня серотонина в сыворотке крови девушек 15-17 лет // Биол. сибир. мед. — 2011. — Т. 10, №4. — С. 21-26. [Krivonogova Ye.V., Poskotinova L.V., Dyomin D.B. Comparative analysis of the EEG components and heart rate variability during biofeedback training, depending on the serotonin serum level at girls 15-17 years. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*. 2011; 10 (4): 21-26. (In Russ.)]
8. Ледяев М.Я., Черненко Ю.В., Черкасов Н.С. и др. Оценка факторов риска и профилактика развития артериальной гипертензии у подростков // Леч. врач. — 2012. — №6. — С. 6. [Ledyev M.Ya., Chernenkov Yu.V., Cherkasov N.S. et al. Assessment of hazard and prevention of development of arterial hypertension with teenagers. *Lechashchiy vrach*. 2012; 6: 6. (In Russ.)]
9. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. — М.: ИД Медпрактика, 2005. — 536 с. [Leont'eva I.V. *Lektsii po kardiologii detskogo vozrasta*. (Lectures on pediatric cardiology.) Moscow: ID Medpraktika. 2005: 536 p. (In Russ.)]
10. Лычкова А.Э. Механизм развития серотонинергического синдрома // Успехи физиол. наук. — 2009. — Т. 40, №2. — С.47-71. [Lychkova A.E. Mechanism of serotonin syndrome. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2009; 40 (2): 47-71. (In Russ.)]
11. Маркель А.Л. Генетика артериальной гипертензии // Вестн. РАН. — 2008. — Т. 78, №3. — С. 235-246. [Markel' A.L. Genetics of arterial hypertension. *Vestnik Rossiyskoy akademii nauk*. 2008; 78 (3): 235-246. (In Russ.)]
12. Поскотнинова Л.В., Хасанова Н.М., Диева М.Н. и др. Роль серотонина в изменении нейровегетативных показателей при биоуправлении параметрами variability сердечного ритма у лиц с различным уровнем артериального давления // Фундаментал. иссл. — 2012. — №94. — С. 827-830. [Poskotinova L.V., Khasanova N.M., Dieva M.N. The role of serotonin in the neurovegetative parameters changes at heart rate variability biofeedback in persons with various levels of blood pressure. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2012; 94: 827-830. (In Russ.)]
13. Шевченко О.В., Свистунов А.А., Бородулин В.В. и др. Генетические основы патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии (обзор) // Саратов. науч.-мед. ж. — 2011. — Т. 7, №1. — С. 83-87. [Shevchenko O.V., Svistunov A.A., Borodulin V.B. et al. Genetic pathogenesis of essential arterial hypertension (the review). *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*. 2011; 7 (1): 83-87. (In Russ.)]
14. Brady T.M., Feld L.G. Pediatric approach to hypertension // Semin. Nephrol. — 2009. — Vol. 4. — P. 379-388.
15. Gildea J.J., Wang X, Shah N. et al. Dopamine and angiotensin type 2 receptors cooperatively inhibit

sodium transport in human renal proximal tubule cells // Hypertension. — 2012. — Vol. 60, N 2. — P. 396–403.

16. Padia S.H., Kemp B.A., Howell N.L. et al. Mechanisms of dopamine D(1) and angiotensin type 2 receptor interaction in natriuresis // Hypertension. — 2012. — Vol. 59, N 2. — P. 437.

17. Rosner B., Cook N., Portman R. et al. Blood pressure differences by ethnic group among United States children

and adolescents // Hypertension. — 2009. — Vol. 54. — P. 502–508.

18. Sporisevic L., Krzelj V., Bajraktarevic A. et al. Evaluation of cardiovascular risk in school children // Bosn. J. Basic Med. Sci. — 2009. — Vol. 3. — P. 182–186.

19. Watts S.W., Morrison S.F., Davis R.P. et al. Serotonin and blood pressure regulation // Pharmacol. Rev. — 2012. — Vol. 64. — P. 359–388.

УДК 616.127-002-053.2-079.4-08: 796

МИОКАРДИТ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Елена Александровна Дегтярёва¹, Марина Григорьевна Кантемирова¹,
Ольга Ивановна Жданова^{2*}, Оксана Николаевна Трошева²

¹Российский университет дружбы народов, г. Москва, Россия;

²Детская инфекционная клиническая больница №6, г. Москва, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-669

Цель. Разработка информативных дифференциально-диагностических критериев диагностики воспалительного повреждения миокарда у юных спортсменов.

Методы. Обследованы 163 спортсмена (пловцы, футболисты и представители парусного спорта) в возрасте от 9 до 24 лет (средний возраст 14,74±0,23 года, SD=3,03). Проведено полное клинико-функциональное обследование. В соответствии с эхокардиографическими критериями R. Devereux (1992) и B. Maron (2005) изучали ремоделирование левого желудочка. Данные морфометрии миокарда сопоставляли с иммунобиохимическими маркерами миокардиального повреждения и титрами антимиеокардиальных антител к эндотелию, проводящей системе сердца, кардиомиоцитам, гладкой мускулатуре.

Результаты. У 10 из 40 спортсменов с эхокардиографическими признаками патологического ремоделирования левого желудочка было выявлено повышение показателей иммунобиохимического скрининга миокардиального повреждения, высокие титры антимиеокардиальных антител (более 1:160), нарушения ритма и проводимости высоких градаций, высокая концентрация инфекционных факторов риска, что позволило диагностировать у них подострый миокардит.

Выводы. У спортсменов с эхокардиографическими критериями ремоделирования миокарда левого желудочка и высокой концентрацией «инфекционных» факторов риска следует исключать подострое течение миокардита на основании иммунобиохимических маркеров миокардиального повреждения и титра антимиеокардиальных антител.

Ключевые слова: миокардит, патологическая трансформация «спортивного сердца», внезапная сердечная смерть спортсменов.

MYOCARDITIS IN YOUNG ATHLETES

E.A. Degtyareva¹, M.G. Kantemirova¹, O.I. Zhdanova², O.N. Troshcheva²

¹Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;

²Children's Infectious Clinical Hospital №6, Moscow, Russia

Aim. Development of informative differential diagnostic criteria of inflammatory myocardial involvement in young athletes.

Methods. A total of 163 athletes (swimmers, football players and sailing athletes) aged 9 to 24 years (mean age 14.74±0.23 years, SD=3.03) were examined. Complete clinical and functional examination was performed. Remodeling of the left ventricle was studied in accordance with R. Devereux (1992) and B. Maron (2005) echocardiographic criteria. Myocardial morphometry results were compared with immunobiochemical markers of myocardial damage and titer of antimyocardial antibodies to the endothelium, cardiac conduction system, cardiomyocytes, and smooth muscle.

Results. In 10 out of 40 athletes with echocardiographic signs of pathological remodeling of the left ventricle, the indicators of myocardial damage used as immunobiochemical screening tests, were increased, high titers of antimyocardial antibodies (more than 1:160), arrhythmias, severe conduction disorders, and high concentrations of infectious risk factors were revealed, allowing to diagnose subacute myocarditis.

Conclusion. Subacute myocarditis should be excluded in athletes with echocardiographic signs of left ventricular myocardial remodeling and a high concentration of «infectious» risk factors based on immunobiochemical markers of myocardial damage and antimyocardial antibodies titer.

Keywords: myocarditis, pathological transformation of «athletic heart», sudden cardiac death of athletes.

Не менее четырёх-пяти спортсменов из миллиона ежегодно гибнут внезапно [16–18], причём в структуре внезапной смерти спортсменов до 90% составляют кардиальные причины. По результатам длительной систематической оценки случаев внезапной смерти молодых людей до 35 лет в Италии миокардит был причиной смерти в 22 (8,2%)

случаях, при этом спортсмены составили 6,1%. [6].

Наиболее частые причины внезапной смерти спортсменов молодого возраста — гипертрофическая кардиомиопатия (36%), аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка (4%), миокардиты (6–7,5%), врождённые аномалии отхождения коронарных артерий и болезни ионных каналов (3%) [6, 7, 12, 22, 23].

Адрес для переписки: Olgunia74@yandex.ru

Данные о распространённости миокардитов