

плазме. Диацилглицерин, оставаясь в плазматической мембране, активирует протеинкиназу С, которая фосфорилирует некоторые белки цитоскелета, инициирует, наряду с другими протеинкиназами, ряд цитоскелет-зависимых реакций (образование везикул, пиноцитоз, инокуляция рецептора в цитоплазму в процессе его инактивации, уменьшение объема клетки и т.д.), а также активирует ионные переносчики систем $\text{Na}^+\text{-Na}^+$ и $\text{Na}^+\text{-H}^+$ -обмена, вызывая в итоге повышение рН цито-

плазмы. Синергичное повышение концентрации Ca^{2+} и рН является стимулом для синтеза ДНК, обеспечивающего рост и деление клетки, что характерно и для онкологического процесса [13,14].

Таким образом, проблема коморбидности АГ и онкопатологии сохраняет свою актуальность и требует дальнейшего проведения как масштабных популяционных исследований, так и изучения общих молекулярно-генетических аспектов патогенеза АГ и онкологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров М.А., Ослопов В.Н. Взаимосвязь смертности мужчин со структурно-функциональным состоянием клеточных мембран / М.А. Макаров // Казанский медицинский журнал. — 2010. — Т. XCI, № 6. — С. 750-754.
2. Ослопов В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1995. — 492 с.
3. Постнов Ю.В. Мембранный дефект при первичной артериальной гипертонии: отражение нарушенной функции клеточных онкогенов? / Ю.В. Постнов // Кардиология. — 1987. — Т. 27, № 11. — С. 98-102.
4. Постнов Ю. В. О новом этапе в развитии мембранной концепции патогенеза первичной гипертонии: роль клеточных онкогенов в генезе мембранных нарушений / Ю. В. Постнов // Архив патологии. — 1989. — № 11. — С. 5-12.
5. Постнов Ю.В. Первичная гипертония как патология клеточных мембран / Ю.В. Постнов, С.Н. Орлов. — М., 1987. — 192 с.
6. Протасов К.В., Дзизинский А.А. Артериальная гипертония у женщин с гормонозависимыми опухолями репродуктивной системы // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2003. — № 3. — С. 86-90.
7. Сафина Н.С., Урманчиева А.Ф., Томилин Н.В. и др. Определение показателей липидного обмена и полиморфизма генов аполипопротеина AI и ангиотензин-конвертирующего фермента у больных раком тела матки // Вопросы онкологии. — 2000. — Т. 46, № 1. — С. 54-57.
8. Bangalore S., Kumar S., Kjeldsen S., Makani H., Grossman E., Wetterslev J., Gupta A., Sever P., Gluud C., Messerli F. Антигипертензивные препараты и риск рака: сетевой и последовательный метаанализ данных 324 168 пациентов, включенных в рандомизированные исследования // Артериальная гипертония. — 2011. — № 1 (15). — С. 43-44.
9. Edlinger M., Strohmaier S. et al. Blood pressure and other metabolic syndrome factors and risk of brain tumour in the large population-based Me-Can cohort study // Journal of Hypertension: February 2012. — Vol. 30. — Issue 2. — P. 290-296.
10. Funakoshi T., Latif A., Galsky M.D. Risk of hypertension in cancer patients treated with sorafenib: an updated systematic review and meta-analysis // J Hum Hypertens. — 2013 May 2. — doi: 10.1038/jhh.2013.30.

11. Hadrava V. Accelerated entry of aortic smooth muscle cells from spontaneously hypertensive rats into the S phase of the cell cycle / V. Hadrava [et al.] // Biochem Cell Biol. — 1992. — Vol. 70. — P. 599-604.

12. Hamada M. Temporal differences in the cell cycles of cultured vascular smooth muscle cells from spontaneously hypertensive and normotensive Wistar-Kyoto rats / M. Hamada [et al.] // J. Vasc. Med. Biol. — 1990. — Vol. 2. — P. 136-141.

13. Hamet P. Proliferation and apoptosis in hypertension / P. Hamet // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. — 1995. — Vol. 4. — P. 1-7.

14. Hamet P. Apoptosis in target organs of hypertension / P. Hamet [et al.] // Hypertension. — 1995. — Vol. 26. — P. 642-648.

15. Hamet P. / Cancer and Hypertension: An Unresolved Issue / P. Hamet // Hypertension. — 1996. — Vol. 28. — P. 321-324.

16. Lapinska-Szumczyk S., Emerich Janusz. Obesity, hypertension and diabetes melitus in patients with endometrial cancer // Ginecol. Pol. — 2003. Apr; 74(4) — P. 274-281.

17. Laurent Azoulay, Themistocles L. Assimes, Samy Suissa et al. (2012) Long-Term Use of Angiotensin Receptor Blockers and the Risk of Cancer // PLoS One. — 2012. — Vol. 7, № 12. — e50893.

18. Lopez-Saez J.B., Quintela Senra D., Senra Valera A. Possible prognostic value of arterial hypertension in postmenopausal women with breast cancer in complete clinical remission. Pilot study // An. Med. Interna. — 2001. — Vol. 18, № 3. — P. 132-135.

19. Milan A., Puglisi E., Ferrari L., Bruno G., Losano I., Veglio F. Arterial hypertension and cancer. Int J Cancer. 2013 Jun 20. doi: 10.1002/ijc.28334 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23784914>)

20. Tanja Stocks, Mieke Van Hemelrijck, Jonas Manjer, Tone Bjørge, Hanno Ulmer, Göran Hallmans, Björn Lindkvist, Randi Selmer, Gabriele Nagel, Steinar Tretli, Hans Concini, Anders Engeland, Håkan Jonsson and Pär Stattin. Blood Pressure and Risk of Cancer Incidence and Mortality in the Metabolic Syndrome and Cancer Project // Hypertension 2(2012) PMID 22353615.

21. Yang Y., Mauldin P.D., Ebeling M., Hulseley T.C. et al. Effect of metabolic syndrome and its components on recurrence and survival in colon cancer patients // Cancer. — 2012. — Vol. 119, № 8. — P. 1512-20.

УДК 616.12-008.313.315:796.071

Остановка сердца у спортсменов с позиций практической кардиологии

Н.А. ЦИБУЛЬКИН

Казанская государственная медицинская академия

Цибулькин Николай Анатольевич

кандидат медицинских наук, доцент кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии 420012, г. Казань, ул. Муштары, д. 11 тел. (843) 261-74-11, e-mail: diagnost@ksu.ru

Интенсивные физические нагрузки, свойственные спортсменам, отражаются на состоянии сердечно-сосудистой системы и самого сердца. Актуальной проблемой современной практической кардиологии является внезапная остановка сердца у лиц, занимающихся спортом. Причинами этого состояния чаще всего являются первичные заболевания сердца, своевременная диагностика которых может быть затруднена.

Ключевые слова: физическая нагрузка, спорт, остановка сердца, диагностика.

Cardiac arrest in athletes from positions of practical cardiology

N.A. TSIBULKIN

Kazan State Medical Academy

Strenuous exercise inherent to sportsmen are reflected on cardiovascular system and the heart itself. The actual problem of modern cardiology practice is the sudden cardiac arrest in people who go in for sports. This condition frequently results from primary heart diseases which are difficult to diagnose in time.

Key words: physical activity, sports, heart failure, diagnostics.

Занятия спортом становятся неотъемлемой частью повседневного образа жизни современного человека. Физическая активность в большинстве случаев представлена двумя вариантами: поддержание формы как часть здорового образа жизни (физкультура, фитнес) и лечебно-профилактические занятия при хронических заболеваниях (реабилитация). В то же время, все больше молодых людей занимаются спортом хотя и не профессионально, но интенсивно, на регулярной основе и периодически участвуя в соревнованиях разного уровня. Переход из любительского спорта в профессиональный не является редкостью, так что уровень нагрузок у спортсменов-любителей может быть сравнительно высок. Таким образом, число людей, которых *de facto* можно отнести к спортсменам, оказывается достаточно большим.

Спортивное сердце — «за» и «против»

У спортсмена, в отличие от обычного человека, имеются клинические или инструментальные признаки структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы, направленных на адаптацию к физическим нагрузкам, выходящим за пределы популяционной нормы [1]. В этой связи возник термин «спортивное сердце», описание которого дано в работах отечественного исследователя Ланга Г.Ф. в тридцатых годах прошлого века [2].

Концепция спортивного сердца включает два его варианта: физиологическое и патологическое. В первом случае повышение работоспособности сердца идет за счет оптимизации физиологических адаптационных процессов и, как принято считать, не оказывает отрицательного влияния на здоровье. Во втором случае, напротив, уровень выполняемой нагрузки превышает резервы физиологической адаптации и, давая временный эффект в достижении пиковой мощности, в конечном итоге приводит к декомпенсации сердечной деятельности или повышенному риску развития патологии сердца. Эти изменения могут обозначаться как функциональные и органические, обратимые и необратимые, адаптивные и дезадаптивные, но, по общему мнению, чрезмерная физическая нагрузка способна оказывать на сердце патогенное воздействие [3].

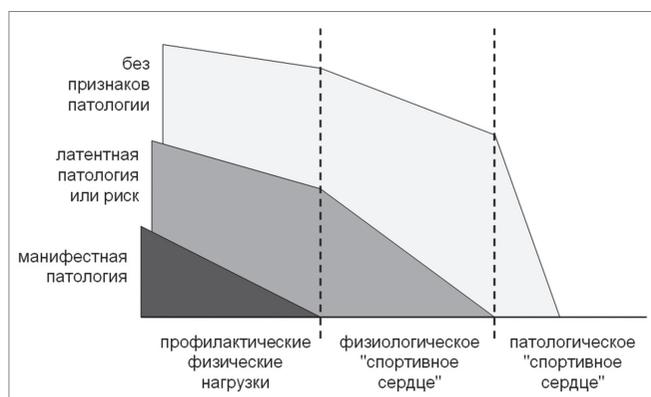
О неблагоприятном влиянии интенсивных упражнений на здоровье упоминали Гиппократ и Гален, а в более позднее время Corvisar (1811) и Leyden (1886). В отечественных публикациях указывалось на возможность необратимых дистрофических процессов в миокарде вследствие его перенапряжения [4], а автор классических работ по спортивной медицине, Дембо А.Г., отмечал, что переход от физиологического «спортивного сердца» к патологическому совершается постепенно, и что отсутствие жалоб не позволяет делать вывод об отсутствии патологических изменений [3]. Несмотря на большой объем исследований и современные методы, провести четкую границу между физиологическими и патологическими изменениями серд-

ца в каждом отдельном случае и по сей день затруднительно.

В зарубежной литературе термин «спортивное сердце» встречается нечасто и, как правило, не имеет такой двойственности. Отдельные патологические изменения, связанные с нагрузкой, обычно рассматриваются как самостоятельные заболевания. Следовательно, речь уже идет не о повреждении изначально здорового сердца вследствие неадекватных нагрузок, а о первичных кардиологических заболеваниях, вовремя не выявленном до начала тренировок. Доказать обратное будет очень сложно, особенно ввиду уже имеющихся изменений.

В целом возможны следующие соотношения между состоянием сердца и допустимой физической нагрузкой: лечебно-профилактические нагрузки — при патологии сердца, нагрузки в рамках адаптивных физиологических изменений — при бессимптомных отклонениях или повышенном риске патологии, а нагрузки за пределами адаптивных границ, если необходимо — только для совершенно здорового сердца (рис. 1).

Рисунок 1.
Возможное соотношение между состоянием сердца и допустимой физической нагрузкой



Общий подход к оценке влияния физических упражнений на здоровье, вероятно, может быть таковым: физкультура (фитнес) направлена на профилактику заболеваний, поддержание здоровья и не содержит элементов состязательности; напротив, спорт подразумевает соперничество, а целью является достижение максимального результата. С этой точки зрения спортсмены-любители, бесспорно, могут быть отнесены к спортсменам.

Остановка сердца как клинический феномен

Остановка сердечной деятельности с учетом ее спонтанного восстановления и успешной реанимации встре-

чается достаточно часто. Доброкачественные ее формы лежат в основе синкопальных состояний аритмического генеза: по разным оценкам от 5 до 30% случаев имеют кардиальную природу [5]. В то же время остановка сердца является причиной около половины всех летальных исходов у пациентов с ИБС [6]. Таким образом, внезапная сердечная смерть (ВСС) встречается в общей популяции с неожиданно высокой частотой — 0,1-0,2% [7]. Это отчасти свидетельствует о том, что ВСС скорее является общим исходом разных патологических состояний и заболеваний сердца, нежели самостоятельной нозологической формой, каковой она представлена в действующей классификации ИБС [8].

Большой разброс данных о частоте ВСС связан с разным определением этого явления в разных исследованиях. Период времени от начала симптомов варьирует от 1 до 24 часов, хотя очевидно, что интервал даже в один час не вполне соответствует внезапности, а скорее характеризует динамику развития этого состояния и неэффективность лечебных мероприятий. В этой связи показательно, у лиц с ИБС эпизоды ВСС в половине случаев явились первым проявлением основного заболевания, т.е. были в прямом смысле внезапными [7].

Физическая нагрузка как фактор ВСС

Случаи ВСС во время соревнований чрезвычайно редки, но имеют широкий резонанс вследствие представления о спортсменах, как о самой здоровой части населения. Оценка частоты ВСС у спортсменов в США, по данным масс-медиа, привела к существенному (в 5-10 раз) занижению этого показателя [9]. По результатам научных исследований у спортсменов до 35 лет, по сравнению с общей популяцией, ВСС встречается в 50-100 раз реже, составляя от 2 до 6 случаев на 100.000, что могло бы свидетельствовать в пользу занятий спортом [10]. Однако было показано, что частота ВСС среди лиц молодого возраста, регулярно занимавшихся спортом, оказалась втрое выше, чем среди их ровесников, к спорту отношения не имевших [11].

В этой связи необходимо определить, являются ли данные случаи ВСС:

- проявлением естественного течения ранее имевшейся патологии сердца;
- следствием декомпенсации такой патологии на фоне нагрузок;
- частью патологических «спортивных» изменений здорового сердца;
- неизбежным элементом физиологической реакции сердца на нагрузки.

Общие представления о перечисленных состояниях хорошо известны, но способов их четкого разграничения в каждом конкретном случае фактически не существует. Это относится не только к спортсменам, но и ко всем лицам, связанным с физической подготовкой вообще. Как следствие, объективные аргументы для обоснованного решения имеются не всегда.

Как и другая патология сердца, ВСС может рассматриваться в рамках подхода, представленного на рисунке 1. Можно предположить, что риск ВСС будет минимальным, если лица с явным заболеванием сердца не будут выходить за рамки профилактических нагрузок, если спортсмены с бессимптомными изменениями или повышенным риском останутся в пределах физиологических границ, а нагрузки, чреватые патологическими изменениями, будут выполнять только лица с совершенно здоровым сердцем.

Таким образом, необходимо максимально четко определить различие между:

- профилактической физической активностью, обеспечивающей наибольший положительный эффект для здоровья;

- занятиями спортом, которые сопровождаются физиологическими адаптивными изменениями в здоровом сердце;

- нагрузками, приводящими к патологическим и дезадаптивным изменениям в изначально здоровом сердце.

В связи с привлечением в спорт широких слоев населения, решение этих задач будет ложиться на первичное звено здравоохранения, что потребует специальной подготовки в этом направлении. Ответы на поставленные выше вопросы однозначно еще не даны, но именно они будут определять тактику профилактических мероприятий, а также объем и направление медицинского обеспечения лиц, занимающихся спортом.

Этиология ВСС у спортсменов

У спортсменов старше 35 лет причиной ВСС в большинстве случаев является ишемическая болезнь сердца. В общей популяции прогноз сердечно-сосудистых осложнений может быть сделан по шкале SCORE [12], но ее применимость у спортсменов требует уточнения. Кроме того, доля лиц старше 35 лет в видах спорта, связанных с интенсивными нагрузками, достаточно невелика.

Для молодых спортсменов гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) среди причин ВСС считается ведущей. ГКМП это первичное, генетически детерминированное заболевание миокарда, наследуемое как аутосомно-доминантный признак. При ГКМП имеется нарушение структуры миокарда, его гипертрофия (обычно гипертрофия левого желудочка) и нарушение электрических свойств. Причиной ВСС при ГКМП являются желудочковые аритмии [13].

Следующее по актуальности заболевание, аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), наиболее характерно для европейцев. АДПЖ вызвана мутацией гена структурных элементов миокардиального синцития, что приводит к фиброзу и жировой дистрофии миокарда правого желудочка с его последующей дилатацией. В основе ВСС здесь также лежат тяжелые нарушения ритма [14].

Частой причиной ВСС у молодых спортсменов являются врожденные аномалии коронарных сосудов, обычно состоящие в аномальном отхождении коронарных артерий от аорты [15]. Острая ишемия, возникающая при интенсивной нагрузке, приводит к явлениям, аналогичным инфаркту миокарда. Другими возможными механизмами считаются перегибы сосудов, коронарный спазм и эндотелиальная дисфункция.

Не частой, но опасной патологией является врожденный синдром удлиненного интервала QT, возникающий вследствие дисфункции ионных каналов кардиомиоцитов и приводящий к нарушениям процессов электрической активности. Следствием этого могут быть эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт» [16]. Многообразие возможных мутаций, приводящих к данному синдрому, определяет вариативность клинической и кардиографической картины.

К более редким причинам ВСС относятся синдромы недостаточности соединительной ткани, в частности, синдром Марфана. Механизмы ВСС в данном случае связаны с аневризматическим расширением аорты и ее разрывом, а также с аритмическими осложнениями пролапса митрального клапана (ПМК), часто наблюдаемого у таких пациентов [17]. Фактором прогрессирования аневризмы аорты считается интенсивное физическое напряжение.

Кроме того, частым заболеванием, вызывающим ВСС у молодых спортсменов, является миокардит. Обычно он имеет вирусную природу, может быть острым и хроническим, и по течению аналогичен таковому в общей популяции. До установления диагноза спортсмены с малосимптомным течением миокардита имеют высокий риск развития тяжелых аритмий и сердечной недостаточности [18].



Трудности оценки и интерпретации

Перечисленные заболевания имеют существенный потенциал в развитии ВСС, и этот риск увеличивается, когда на сердце действуютотягощающие факторы, в частности физическая нагрузка. Но проблема в том, что регулярное интенсивное напряжение может вызывать в изначально здоровом сердце изменения, аналогичные тем, что имеются при перечисленных выше заболеваниях. Умеренные изменения такого рода составляют понятие физиологического «спортивного сердца», однако в более выраженной форме приобретают патологические черты.

На первый взгляд, отличие первичных заболеваний от изменений, связанных с нагрузками, очевидно. В отдельно взятых случаях, используя современные инструментальные и лабораторные методы, между ними можно провести дифференциальную диагностику. Однако, когда счет случаев, требующих дифференциальной диагностики, пойдет на сотни, и возникать они будут постоянно, это потребует принятия организационно-методических решений. Сложность в том, что эту проблему придется чаще всего решать на уровне первичного звена, объективно не имеющего достаточных возможностей для углубленного исследования.

Молодой возраст и компенсаторные резервы обеспечивают длительное бессимптомное течение заболевания. Появление симптомов и морфо-функциональных нарушений облегчает диагностику, но нередко делает ее запоздалой. Выявление изменений на этом этапе предполагает уже не профилактику, а лечение. С учетом снижения компенсаторных резервов сердца, прогноз такого лечения не всегда может быть оптимальным.

За рубежом данная проблема решается просто, понятие патологического «спортивного сердца» там фактически не используется, а все изменения, выходящие за рамки адаптивных реакций, чаще всего трактуются как первичное заболевание [11, 19]. Правомерность такого подхода неоднозначна. Безусловно, в числе указанных случаев могут оказаться лица с ранее не выявленной первичной патологией, но, как показано далее, для ее подтверждения требуются существенные усилия. В спорте высших достижений весь диагностический алгоритм будет, несомненно, выполнен, но до какого уровня дойдет диагностика у спортсменов-любителей остается неясным.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Считается, что гипертрофия миокарда не только достижима, но и необходима для адаптации сердечно-сосудистой системы к высоким уровням нагрузок. При выраженной ГЛЖ возникает подозрение на ГКМП, диагностика которой опирается обычно на данные ЭКГ и эхокардиоскопии. Однако ни один из этих методов не является специфичным, и однозначный ответ может дать только эндомикардиальная биопсия или генетический анализ. В противном случае возможна либо ошибочная дисквалификация спортсмена с исходно здоровым сердцем, либо продолжение тренировок у лиц с ГКМП и значительным риском развития ВСС.

Ситуация с АДПЖ во многом аналогична: на ранних этапах заболевание часто протекает латентно, а к моменту появления симптомов и признаков заболевания риск аритмических осложнений уже достаточно высок. Изолированное поражение правого желудочка встречается редко и само по себе может указывать на органическую патологию сердца, но не означает, что это именно АДПЖ: верификация диагноза также требует биопсии миокарда.

Как правило, аномалии коронарных артерий демонстрируют ишемическую симптоматику и могли бы быть вовремя заподозрены, но в отличие от ИБС болевой синдром не всегда типичен и часто не имеет характерного паттерна. Более того, угрожающая степень ишемии может возникнуть только во время соревнований, в момент максималь-

ного напряжения физических сил. Именно такие случаи ВСС в полном смысле внезапны, т.к. они являются первыми проявлениями заболевания. Диагностика затруднена тем, что кардиалгии у активно тренирующихся спортсменов не редки, и требуется проведения коронарографии.

Практика показывает, что синдром удлиненного интервала QT сложен для диагностики, хотя, казалось бы, для этого достаточно записать обычную ЭКГ. У спортсменов трудности связаны с брадикардией, характерной для них в состоянии покоя, которая приводит к удлинению интервала QT. При этом формула для расчета QTc оказывается в этих случаях не достаточно точной. Кроме того, гетерозиготные формы связаны с вариабельностью клинической и кардиографической картины. Диагностика включает выявление аритмий, провоцирующие тесты, длительное наблюдение, обследование членов семьи, генетический анализ.

Известно, что с-м Марфана также может иметь частичные проявления и такие спортсмены нередко бывают успешными игроками баскетбольных и волейбольных команд благодаря высокому росту и эластичности связочно-аппарата. Данный диагноз не служит основанием для отказа от спортивной карьеры, но требует контроля, чтобы предотвратить необратимые изменения. Диагностика основана на клинических и инструментальных признаках, не требует генетического анализа, но оценка неполных форм может оказаться спорной.

Возможности раннего выявления миокардита в большой степени зависят от тяжести процесса, но верификация диагноза требует дорогостоящих визуализирующих методов или биопсии. Диагностика, по лабораторным данным, в сочетании с ЭКГ и эхокардиоскопией не отличается точностью. Кроме того, биопсия позволяет одновременно дифференцировать миокардит от кардиомиопатий, которые нередко рассматриваются в качестве альтернативного диагноза.

Практические аспекты

Таким образом, большинство заболеваний, связанных с ВСС у спортсменов, не могут быть уверенно диагностированы без привлечения сложных и дорогостоящих методов. Низкая специфичность симптомов на ранних стадиях и случаи латентного течения ограничивают возможности своевременной диагностики, когда ограничение нагрузок может существенно улучшить прогноз. Длительное несоответствие между состоянием сердца и фактическим уровнем нагрузок (рис. 1) может иметь неблагоприятные последствия, особенно в отношении заболеваний, связанных с риском ВСС.

Как было показано выше, для каждого из этих заболеваний есть аналогичные по внешним признакам состояния, являющиеся одним из следующего:

- вариантами нормы (высокий рост, астеническое телосложение);
- неполными формами заболеваний (гетерозиготные варианты аритмических синдромов);
- состояниями с неопределенным патогенетическим значением (ПМК);
- физиологическими следствиями повышенных нагрузок (ГЛЖ, брадикардия);
- состояниями с непатогномоничными симптомами (кардиалгии, умеренные признаки воспаления) и т.д.

Очевидно, что симптоматика и клинические данные не смогут обеспечить требуемую точность дифференциальной диагностики. Даже такие зарекомендовавшие себя методы, как ЭКГ и эхокардиоскопия, будут иметь в этих случаях преимущественно вспомогательное значение. Вследствие этого дифференциальная диагностика перечисленных состояний от первичных заболеваний сердца будет затруднительна в условиях первичного звена и по-

требует привлечения современных технологий. С учетом того, что перечисленные состояния нередки, и общее число лиц, регулярно занимающихся спортом, будет постоянно расти, можно предположить, что мероприятия по про-

филактике ВСС у спортсменов потребуют большего, нежели штатное медицинское освидетельствование. Следует помнить, что в этих случаях на карту будут поставлены, с одной стороны, здоровье и жизнь спортсмена, а с другой, его социальное будущее и профессиональное призвание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меерсон Ф.З. Основные закономерности индивидуальной адаптации // Физиология адаптационных процессов. — М.: Наука, 1986. — 635 с.
2. Ланг Г.Ф. Вопросы кардиологии. — М.: Медицина. — 1936. — С. 189.
3. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. — М.: Медицина. — 1989. — 464 с.
4. Вайнбаум Я.С., Марков Л.Н., Варакина Г.В. О классификации перенапряжения сердца у спортсменов // Теория и практика физической культуры. — 1981. — № 1. — С. 70-73.
5. Martin T., Hanusa B., Kapoor W. Risk stratification of patients with syncope // Ann Emerg Med. — 1997. — Vol. — 29. — P. 459-466 Morgan J.M., Cowan J.C., Camm A.J., McComb J.M. Sudden cardiac death: opportunities for prevention // Heart. — 2006. — Vol. 92. — P. 721e3.
6. Myerburg R. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge // J Cardiovasc Electrocardiol. — 2001. — Vol. 12. — P. 369-381.
7. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Медицинская литература. — 2002. — 452 с.
8. Van Camp S., Bloor C., Mueller F., et al. Nontraumatic sports death in high school and college athletes // Med Sci Sports Exerc. — 1995. — Vol. 27. — P. 641-647.
9. Harmon K., Asif I., Klossner D. Incidence of sudden cardiac death in National College Athletic Association athletes // Circulation. — 2011. — Vol. 123. — P. 1594-1600.
10. Corrado D., Basso C., Rizzoli G., et al. Does sports activity enhances the risk of sudden death in adolescents and young adults? // J Am Coll Cardiol. — 2003. — Vol. 42. — P. 1959-1963.
11. The European Guidelines on CVD Prevention in Clinical Practice // European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. — 2007. — Vol. 14. — S1-S113.
12. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review // JAMA. — 2002. — Vol. 287. — P. 1308-20.
13. McKenna W.J., Thiene G., Nava A. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology // Br Heart J. 1994. — Vol. 71. — 215e18.
14. Prakken N., Cramer M., Olimulder M., Agostoni P., Mali W., Velthuis B. Screening for proximal coronary artery anomalies with 3-dimensional MR coronary angiography // Int J Cardiovasc Imaging. — 2010. — Vol. 26. — P. 701-10.
15. Schwartz P., Moss A., Vincent G., Crampton R. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update // Circulation. — 1993. — Vol. 88. — P. 782-4.
16. Kligfield P., Levy D., Devereux R.B., Savage D.D. Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapsed // Am Heart J. — 1987. — Vol. 113. — P. 1298-307.
17. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Том 8. Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Медицинская литература. — 2007. — 414 с.
18. Maron B.J., Gohman T.E., Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes // J Am Coll Cardiol. — 1998. — Vol. 32. — 1881e4.

УДК 616-006.04-06:615.225

Риск развития злокачественных новообразований при приеме различных классов антигипертензивных препаратов

В.Н. ОСЛОПОВ, М.А. МАКАРОВ, Д.В. БОРИСОВ

Казанский государственный медицинский университет

Макаров Максим Анатольевич

ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49
тел. 8-917-292-22-41, e-mail: maks.vfrhjd2011@yandex.ru

В настоящее время роль артериальной гипертензии (АГ) как фактора риска развития злокачественных новообразований не вызывает сомнений. Применение каждого класса антигипертензивных средств сопровождается дискуссиями об их возможной канцерогенности. Имеются данные о том, что прием β-адреноблокаторов ассоциирован с увеличением частоты развития рака легких, применение блокаторов кальциевых каналов — с раком в целом, а тиазидных диуретиков — с раком прямой кишки и карциномой почек. В абсолютном большинстве случаев рост риска развития злокачественных новообразований низок и исчезает после использования поправок на сопутствующие факторы. Эти данные также не подкреплены экспериментальными эпидемиологическими или биохимическими исследованиями, а потому сообщения о некотором увеличении риска развития новых случаев в результате терапии являются малообоснованными и требуют проведения дальнейших исследований.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, антигипертензивная терапия, злокачественные новообразования.