

Е.В. Колобова, С.А. Дворянский, В.И. Циркин // Материалы научной конференции: Актуальные вопросы трансфузионной и клинической медицины. — Киров, 1997. — С. 209-211.

18. Стрюк Р.И. Адренореактивность и сердечно-сосудистая система / Р.И. Стрюк, И.Г. Длусская. — М., 2003. — 160 с.

19. Тихомирова И.А. Роль экстрацеллюлярных, мембранных и внутриклеточных факторов в процессе агрегации эритроцитов: автореф. дис. ... докт. биол. наук / И.А. Тихомирова. — Ярославль, 2006. — 48 с.

20. Стрюк Р.И. Способ лечения гипертонической болезни II стадии / Р.И. Стрюк, И.Г. Длусская, Т.В. Петрова // Патент РФ №2065744. — 1996. — БИ. — № 24.

21. Бунова С.С. Гипертоническая болезнь: нарушение психонейрогуморальных взаимоотношений и способы их коррекции: автореф. дис. ... д-ра биол. наук / С.С. Бунова. — Омск, 2009. — 46 с.

22. Morimoto A. Ventricular adrenomedullin levels correlate with the extent of hypertrophy in rats / A. Morimoto, T. Nishikimi, F. Yoshinara [et al.] // Hypertension. — 1999. — Vol. 33, № 5. — P. 1146-1155.

23. Красноякова В.А. Клинико-патогенетические особенности сочетания артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа и фармакологическая коррекция эндотелиальной дисфункции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Красноякова. — Воронеж, 2010. — 22 с.

24. Нечаева Г.И. Адренореактивность у пациентов с аритмическим синдромом, ассоциированным с дисплазией соединительной ткани, на фоне приема

магния оротат / Г.И. Нечаева, Ю.В. Москвина // Кардиология. — 2011. — № 3. — С. 54-57.

25. Линник С.А. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла на вариабельность ритма сердца и адренореактивность у больных ишемической болезнью сердца, сочетанной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки / С.А. Линник, Е.Н. Наурбиева, Е.П. Пономарева // Кардиология. — 2007. — № 4. — С. 41-44.

26. Ипатов П. Адренореактивность как прогностический критерий течения острого коронарного синдрома / П. Ипатов, А. Господаренко, О. Врублевский [и др.] // Материалы научно-практ. конференции. — М., 1999. — С. 17-18.

27. Пинчук В.М. Варианты морфологических изменений сердец крыс, подвергнутых физическим нагрузкам разного характера / В.М. Пинчук, Б.А. Фролов // Архив анатомии. — 1980. — № 2. — С. 12-15.

28. Shan K. Altered adrenergic receptor density in myocardial hibernation in humans: A possible mechanism of depressed myocardial function / K. Shan, R.J. Bick, B.J. Poindexter [et al.] // Circulation. — 2000. — Vol. 102, № 102 (21). — P. 599-6029.

29. Коробова А.А. Динамика когнитивных и эмоциональных нарушений при лечении начальной дисциркуляторной энцефалопатии на фоне артериальной гипертензии бетаблокаторами в зависимости от адренореактивности / А.А. Коробова // Неврология. — 2009. — Т. 13, № 1 (46). — С. 107-112.

30. Бухонкина Ю.М. Оптимизация диагностики и лечения беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы на всех этапах гестации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.М. Бухонкина. — М., 2010. — 30 с.

УДК 616.12-008.331.1:616-006.04

Проблема коморбидности артериальной гипертензии и онкопатологии

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

Казанский государственный медицинский университет

Макаров Максим Анатольевич

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней

420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

тел. 8-917-292-22-41, e-mail: maks.vfrhjd2011@yandex.ru

Артериальная гипертензия (АГ) и онкопатология являются двумя наиболее распространенными причинами смертности в мире. Повышенное артериальное давление ассоциировано с увеличением риска развития рака, а также с повышенным риском смерти от онкологических заболеваний, как среди мужчин, так и женщин. В то же время в противоопухолевой терапии используются препараты, способные вызвать артериальную гипертензию. По мнению некоторых исследователей, существует патогенетическая связь АГ и различных форм онкопатологии, обусловленная нарушениями функции клеточных протоонкогенов. Необходимы дальнейшие как молекулярно-генетические, так и популяционные исследования взаимосвязи АГ и онкопатологии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, онкопатология, коморбидность, протоонкогены.

The problem of comorbidity of arterial hypertension and oncopathology

V.N. OSLOPOV, M.A. MAKAROV, D.V. BORISOV

Kazan State Medical University

Arterial hypertension (AH) and oncopathology are the two most widespread causes of mortality in the world. High blood pressure is associated with an increase in risk of cancer development and with the increased risk of death by oncological diseases among men and women. At the same time in antineoplastic therapy are used the medications capable to cause arterial hypertension. According to some researchers, there is a pathogenetic connection between arterial hypertension and various oncological diseases, caused by dysfunction of cellular protooncogenes. Further molecular genetic and population studies of interrelation between arterial hypertension and oncological diseases are necessary.

Key words: arterial hypertension, oncopathology, comorbidity, protooncogenes.

Артериальная гипертензия (АГ) и злокачественные новообразования в настоящее время представляют собой две опаснейшие «неинфекционные эпидемии», охватившие население всего мира. Исследователями давно признана возможность рассматривать АГ как значительный фактор риска развития рака [4, 7, 11, 15, 19].

Согласно недавним данным, полученным учеными из группы исследования рака при Королевском Колледже Лондона (King's College London, Великобритания), высокое артериальное давление (АД) связано с повышенным риском развития рака [20]. Результаты работы были представлены на ежегодном Европейском онкологическом конгрессе (2011 European Multidisciplinary Cancer Congress) в Стокгольме. Результаты предыдущих исследований по изучению связи АД с онкологическими заболеваниями, проведенные на небольших выборках пациентов, получились противоречивыми [6], однако настоящее исследование, проведенное с участием 289 454 мужчин и 288 345 женщин, продемонстрировало, что повышенное АД значительно ассоциировано с увеличением риска развития рака среди мужчин на 10-20%, а также с повышенным риском смерти от онкологических заболеваний как среди мужчин, так и среди женщин.

Были проанализированы данные по АД и случаям развития онкологических заболеваний в проспективном исследовании, в которое вошло 7 групп участников из Норвегии, Австрии и Швеции. В исследовании использовались данные о среднем АД. Исходя из полученных данных, все участники исследования были поделены на 5 групп (или квантилей) таким образом, что люди с самым низким АД оказались в 1-м квантиле, а с самым высоким — в 5-м. После 12 лет наблюдений у 22 184 мужчин и 14 744 женщин был диагностирован рак, кроме того, 8724 мужчины и 4525 женщин умерло от онкологических заболеваний. Общий риск развития какого-либо онкологического заболевания у мужчин из 5-го квантиля был повышен на 29%, по сравнению с таковым у мужчин из 1-го квантиля. Высокое АД у мужчин было ассоциировано с повышенным риском рака толстой кишки, рака легкого, рака почек, рака мочевого пузыря, а также меланомного и немеланомного рака кожи. У женщин не было выявлено статистически значимой ассоциации между повышенным АД и общим риском развития рака, однако была обнаружена ассоциация с повышенным риском развития рака печени, поджелудочной железы, рака шейки матки и меланомы [18]. Как у мужчин, так и у женщин наблюдался повышенный риск смерти от рака: мужчины из 5-го квантиля имели на 49% более высокий риск смерти по сравнению с мужчинами из 1-го квантиля. У женщин из 5-го квантиля наблюдался на 24% более высокий риск смерти, по сравнению с таковыми из 1-го квантиля. Результаты были скорректированы с учетом возраста, пола, индекса массы тела, курения и случайных ошибок при измерении АД. Статистическая обработка результатов показала, что абсолютный риск развития рака у мужчин из 5-го квантиля составил 16%, из 1-го квантиля — 13%. Абсолютный риск смерти от онкологических заболеваний у мужчин 5-го квантиля составил 8%, из 1-го квантиля — 5%, для женщин эти показатели составили 5 и 4% соответственно.

Риск возникновения рака обсуждался в связи с применением антигипертензивных лекарственных средств. В базе данных PubMed, Embase, Cochrane и Центрального регистра клинических исследований от 1950 года до августа 2010 года были взяты данные рандомизированных клинических исследований с использованием антигипертензивных препаратов 1-го ряда (БРА, ингибиторы АПФ [иАПФ], β -адреноблокаторы [БА], антагонисты кальция [АК] и диуретики) с продолжительностью наблюдения как минимум 1 год. Первичными конечными точками были возникновение рака и смерть, обусловленная раком.

В базе данных было идентифицировано 70 рандомизированных контролируемых исследований (148 групп сравнения), в которых принимало участие 324 168 пациентов. При проведении сетевого мета-анализа (модель с фиксированным эффектом) не было выявлено различий в риске развития рака при приеме БРА (частота выявления 2,04%; соотношение риска 1,01, 95% доверительный интервал — 0,93-1,09), иАПФ (2,03%; 1,00, 0,92-1,09), БА (1,97%; 0,97, 0,88-1,07), АК (2,11%; 1,05, 0,96-1,13), диуретиков (2,02%; 1,00, 0,90-1,11) или в группах контроля (1,95%; 0,97, 0,74-1,24) в сравнении с плацебо (2,02%). Отмечено незначительное, но достоверное увеличение риска заболеть раком при использовании комбинации иАПФ и БРА (2,30%, 1,14, 1,02-1,28). Однако этот риск не был очевиден при использовании другой математической модели обработки данных (случайный эффект): соотношение риска — 1,15, 95% доверительный интервал — 0,92-1,38). Не выявлено различий в частоте смертей, обусловленных раком, при приеме БРА (смертность 1,33%; соотношение риска — 1,00, 95% доверительный интервал 0,87-1,15), иАПФ (1,25%; 0,95, 0,81-1,10), БА (1,23%; 0,93, 0,80-1,08), АК (1,27%; 0,96, 0,82-1,11), диуретиков (1,30%; 0,98, 0,84-1,13), в других группах контроля (1,43%; 1,08, 0,78-1,46) и в группе комбинации иАПФ и БРА (1,45%; 1,10, 0,90-1,32). При прямом сравнении данных мета-анализа выявлены одинаковые результаты для всех групп антигипертензивных препаратов за исключением несколько увеличенного риска заболеть раком при использовании комбинации иАПФ и БРА (соотношение риска — 1,14, 95% доверительный интервал — 1,04-1,24; $p = 0,004$), а также АК (1,06, 1,01-1,12; $p = 0,02$). Тем не менее не выявлено никаких достоверных различий между группами в смертности, обусловленной раком. Таким образом, полученные на основании последовательного анализа клинических исследований результаты не позволяют говорить о каких-либо данных (даже на 5-10%), свидетельствующих об увеличении риска заболеть раком или смерти от рака при применении любого класса антигипертензивных средств. Однако для комбинации иАПФ и БРА суммарная кривая накопленных событий пересекла контрольную границу, предоставив убедительные данные о как минимум 10% увеличении риска заболеть раком. Проведенный мета-анализ опровергает данные о 5-10% увеличении риска развития рака или смерти от рака при применении БРА, иАПФ, БА, АК и диуретиков. Однако он не позволяет исключить увеличение риска развития рака при применении комбинации иАПФ и БРА [8].

Результаты другого крупного популяционного исследования, проведенного L. Azoulay и соавт., включающего около 1,2 млн пациентов, получавших антигипертензивные препараты, опровергают гипотезу о том, что использование БРА (по сравнению с диуретиками и/или БА) связано с повышенным риском развития рака в общем или с любым из четырех наиболее распространенных видов рака в частности (колоректальный рак, рак легкого, рак груди, рак простаты) [17]. Согласно данным этого исследования, риск развития колоректального рака на фоне приема БРА несколько уменьшился. С другой стороны, иАПФ и блокаторы кальциевых каналов (БКК) увеличивали риск развития рака легких.

Однако, возможна и противоположная ситуация. В частности, появилась информация о том, что прием ингибитора мульткиназы сорафениба (средство терапии раковых заболеваний) может быть ассоциирован с развитием АГ [10]. Возможность развития АГ 3-й степени в результате лечения сорафенибом ранее не описывалась. Был проведен соответствующий современным требованиям мета-анализ онкологических больных с



АГ 3-й степени, получавших в качестве лечения сорафениб. Были вычислены общая заболеваемость, относительный риск и 95% доверительные интервалы. Заболеваемость АГ 3-й степени, ассоциированная с приемом сорафениба в качестве монотерапии, составила 6% (95% доверительный интервал — 4,7-7,3) из 4722 пациентов (55 исследований). Пациенты, принимавшие сорафениб (4878 пациентов из 13 рандомизированных исследований), имели значительно более высокий риск развития АГ 3-й степени (относительный риск 3,20 (95% доверительный интервал — 2,19-4,68)). Анализ подгрупп показал существенно более высокий риск развития АГ 3-й степени у пациентов, принимающих сорафениб в качестве монотерапии, по сравнению с пациентами, получающими дополнительно химиотерапию или иммунотерапию ($p=0,0076$). Заболеваемость АГ 3-й степени, ассоциированная с приемом сорафениба, была значительно выше у пациентов с почечно-клеточным раком по сравнению с пациентами с другими формами онкопатологии ($p<0,0001$). Такая же закономерность наблюдалась у пациентов, принимавших сорафениб в течение длительного срока, по сравнению с пациентами, принимавшими данный препарат непродолжительное время ($p=0,003$). Таким образом, применение сорафениба ассоциировано с существенным увеличением риска развития АГ 3-й степени у пациентов с онкопатологией по сравнению с группой контроля.

Согласно данным недавно опубликованного ретроспективного когортного исследования (36000 пациентов) о возможной связи рака толстого кишечника и метаболического синдрома, проведенного Y. Yang и соавт., метаболический синдром не оказывает значимого влияния на общую выживаемость и частоту рецидивов [21]. И высокий уровень глюкозы в крови, и высокая степень АГ ассоциировались с более низкими показателями общей выживаемости (скорректированное отношение рисков: 1,17 [95% доверительный интервал — 1,13-1,21] и 1,08 [95% доверительный интервал — 1,03-1,12] соответственно) и увеличением частоты рецидивов (скорректированное отношение рисков: 1,25 [95% доверительный интервал — 1,16-1,34] и 1,22 [95% доверительный интервал — 1,12-1,33] соответственно). В противоположность этому, дислипидемия ассоциирована с увеличением показателей общей выживаемости (скорректированное отношение рисков: 0,77, 95% доверительный интервал — 0,75-0,80) и снижением частоты рецидивов (скорректированное отношение рисков: 0,71, 95% доверительный интервал — 0,66-0,75). Результаты были сопоставимы у мужчин и у женщин и были наиболее ярко выражены у пациентов с ранними стадиями заболевания.

Также изучалась возможная взаимосвязь метаболического синдрома и опухолевых заболеваний головного мозга [9]. Целью исследования являлась оценка риска развития онкопатологии головного мозга в зависимости от факторов метаболического синдрома. Было доказано, что высокое АД ассоциировано с риском развития опухолей головного мозга (особенно менингиом).

Взаимосвязь между смертностью от злокачественной онкопатологии и АГ отчасти может быть объяснена ролью протоонкогенов клеточного генома в развитии мембранных нарушений. По представлениям Ю.В. Постнова [3], протоонкогены являются результатом древнего симбиоза опухолеродных вирусов и клеток человека. Изменения мембран клеток, идентичные наблюдаемым при АГ, выявляли у лиц, инфицированных вирусом Эпштейн – Барра (ВЭБ-инфекции). ВЭБ является ДНК-содержащим онкогенным лимфопролиферативным герпесвирусом. Хорошо известна его способность изменять наследственно закрепленные свойства сомати-

ческих клеток (клеток крови, гладкомышечных клеток, эндотелиоцитов и др.). В системах ВЭБ-клетка происходит изменение структуры ядра клетки, ее мембран, вырабатываемых клетками ферментов, их структурных белков, рецепторного аппарата и т.д. Интересно, что при проникновении вириона в клетку часть клеточной мембраны включается в состав вирусной оболочки [2]. Эти протоонкогены считаются нормальными элементами клеточного генома, участвующими в регуляции роста, деления клеток. Ю.В. Постнов предполагал, что генеративные мутации онкогенов генома, произошедшие, вероятно, у древнего человека, могут лежать в основе патогенеза первичной АГ. Маркером мембранных нарушений являются (по Ю.В. Постнову) высокие величины скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -противотранспорта в мембране эритроцита ($\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ). Изучение коморбидности АГ и онкопатологии у лиц с различной величиной скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ (с последующим квартильным анализом распределения величин скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ), показало следующее [1]. В подавляющем большинстве (78% случаев) онкопатология была представлена раком легкого у мужчин с большим стажем курения, остальные варианты локализации онкопатологии – поджелудочная железа, печень, сигмовидная кишка. Среднее значение скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ у умерших мужчин с онкопатологией составило $317,1 \pm 67,9$ микромоля Li на 1 л клеток /час (мкМ Li). Средняя величина скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ у умерших больных АГ с онкопатологией ($360,8 \pm 92,2$ мкМ Li) достоверно ($p<0,05$) выше средней величины скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ умерших больных АГ без онкопатологии ($238,6 \pm 46,9$ мкМ Li). Умершие мужчины, принадлежавшие по скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ к IV квартилю, достоверно чаще ($p<0,05$) имели коморбидность злокачественной онкопатологии и АГ. Все умершие от онкопатологии мужчины в IV квартиле скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -ПТ имели также АГ.

Существует патогенетическая связь мембранных нарушений при АГ с нарушениями функции клеточных протоонкогенов. Наличие подобной связи прослеживается по данным изучения ДНК на модели первичной гипертензии у крыс (SHR) методом анализа рестрикционного полиморфизма. При исследовании рестрикционного полиморфизма ДНК по локусам ряда онкогенов между линией крыс SHR и контрольной к ней группе крыс WKY был выявлен полиморфизм в области гена *c-src* по двум сайтам рестрикции и по одному сайту в области гена *c-fos* [12]. Однако эти данные еще недостаточны для заключения о том, что обнаруженные отклонения в геноме являются обязательным условием для развития гипертензии у крыс SHR. Необходимо дальнейшее исследование как по выяснению сцепленности этих признаков с величиной АД или с другими обязательными маркерами гипертензии на гибридах SHR и WKY второго поколения, так и поиск рестрикционного полиморфизма по другим протоонкогенам. При АГ в ряде типов клеток имеется более высокая, чем в норме, активность протеинкиназы C в связи с нарушением экспрессии протоонкогенов, кодирующих синтез ферментов фосфоинозитидного цикла (например, фосфоинозитидкиназы), или других белков, входящих в состав внутриклеточной системы проведения сигнала. Ростовый фактор или другой агонист связывается с рецептором, который в комплексе с G-белком активирует фосфолипазу-C, что вызывает гидролиз производного фосфоинозитидного цикла — фосфоинозитид-4,5-бисфосфата. В результате гидролиза образуется два вида внутриклеточных передатчиков: инозитидтрифосфат и диацилглицерин. Инозитидтрифосфат мигрирует в цитоплазму, вызывая выход Ca^{2+} , депонированного в ретикулуме, и повышает его концентрацию в цито-

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, инокуляцию 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 гипертензии: 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 гипертензии: роль клеточных онкогенов в генезе мембранных нарушений / Ю. В. Постнов // Архив патологии. — 1989. — № 11. — С. 5-12.
5. Постнов Ю.В. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран / Ю.В. Постнов, С.Н. Орлов. — М., 1987. — 192 с.
6. Протасов К.В., Дзизинский А.А. Артериальная гипертензия у женщин с гормонозависимыми опухолями репродуктивной системы // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2003. — № 3. — С. 86-90.
7. Сафина Н.С., Урманчеева 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 гипертензия. — 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 mellitus in patients with endometrial cancer // Gynecol. 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., Hulsey 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.