

На правах рукописи

**Широкова
Анастасия Александровна**

**Изменение артериального давления и определяющие его факторы
у детей и подростков, занятых различными видами спорта**

3.1.21. Педиатрия

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Саратов-2023

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва».

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,
профессор, член-корреспондент РАН

Балыкова Лариса Александровна

Официальные оппоненты:

Рычкова Любовь Владимировна – доктор медицинских наук, профессор РАН, член-корреспондент РАН; Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека», директор.

Яковлева Людмила Викторовна – доктор медицинских наук, профессор; Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Башкирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии с курсом ИДПО

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Казанский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита состоится «28» июня 2023 года в 10.00 часов на заседании диссертационного совета 21.2.066.03 ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ имени В.И. Разумовского Минздрава России по адресу: 410012, Приволжский федеральный округ, Саратовская область, г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112.

С диссертацией можно ознакомиться в фундаментальной научной библиотеке по адресу: г. Саратов, ул. 53-й Стрелковой Дивизии, 6/9, к. 5 и на сайте (<http://science.sgmru.ru/council/21206603>) ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ имени В.И. Разумовского Минздрава России.

Автореферат разослан «___» _____ 2023 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук, доцент

Т.Е. Липатова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы

Артериальная гипертензия (АГ), являющаяся одним из важнейших факторов риска развития кардиоваскулярных катастроф у взрослого населения РФ, берет свое начало в детском и подростковом возрасте [de Simone G., 2022]. При этом начальные признаки ремоделирования сосудистой стенки определяются уже до 18 лет и прогрессируют в дальнейшей жизни [Litwin M., 2020], в связи с чем особую важность приобретает своевременная диагностика и коррекция повышенного АД у детей и подростков, как имеющая наибольший терапевтический потенциал ввиду обратимости имеющихся нарушений [Authement C., 2022].

Несмотря на то, что умеренная физическая активность является одной из основных модификаций образа жизни и рекомендацией класса «IA» российского и европейского кардиологических обществ для лечения и профилактики кардиоваскулярной патологии [Williams B., 2018], АГ остается серьезной проблемой молодых лиц, привлеченных к регулярным интенсивным физическим нагрузкам [Деев В.В., 2021, Смоленский А.В., 2017, Михайлова А.В., 2019, Williams B., 2018]. Повышение АД у спортсменов может выявляться в разных видах спорта как в покое, так и при физической нагрузке, причем последний вариант является строгим предиктором формирования АГ в дальнейшей жизни независимо от уровня АД в покое [Caselli S., 2019, Sharma S., 2018]. По мнению как отечественных, так и зарубежных специалистов, повышение артериального давления (АД) представляет проблему и для несовершеннолетних спортсменов [Садыкова Д.И., 2022, Caselli S., 2019, Михайлова А.В., 2019]. Развитию АГ у атлетов могут способствовать как традиционные факторы риска, так и специфические для спортсменов детерминанты [Балыкова Л.А., 2017, Беспорточный Д.А., 2022, Комолятова В. Н., 2022, Niebauer J. et al., 2018], изучение которых позволит оптимизировать подходы к диагностике, лечению и профилактике повышения АД в спорте.

Степень разработанности темы исследования

Механизмы формирования АГ в спорте интенсивно изучаются: обсуждается роль запрещенных субстанций, генетической предрасположенности, роста и массы тела [Tso J.V., 2022]. Установлено, что важнейшим фактором, определяющим уровень АД у молодых атлетов, является спортивная специализация: силовые виды спорта связаны с более высокими уровнями системного АД [Berge et al., 2015;

Schweiger V., 2021]. Однако в последние годы появились данные о высокой вероятности развития АГ в видах спорта, тренирующих выносливость [Деев В.В., 2021; Caselli S., Schweiger V]. Работ, посвященных патофизиологическим эффектам различных нагрузок на организм юных спортсменов, на настоящий момент недостаточно, и в основном они касаются «элиты» детско-юношеского спорта – членов сборных команд РФ и их ближайшего резерва [Беспорточный Д.А., 2022, Комолятова В. Н., 2022]. Тогда как распространенность повышения АД и факторов, его определяющих, у детей и подростков, занимающихся в спортивных секциях и составляющих базовый спортивный потенциал нашей страны, неизвестна.

Есть мнение, что выраженное спортивное ремоделирование также может вносить свой вклад в повышение уровня АД, особенно при нагрузке [Leischik R. 2014, Hedman K., 2019]. Интенсивные и длительные силовые упражнения и нагрузки на выносливость сопровождаются развитием концентрической либо эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка (ГМЛЖ), повышением его жесткости и жесткости сосудов, что может способствовать формированию АГ у молодых атлетов [Смоленский А.В., 2017, Михайлова А.В., 2019, Hedman K. 2019, Trachsel et al., 2015]. Влияние характера нагрузки и других факторов на состояние сосудистой стенки и уровень АД у атлетов до 16 лет в доступной литературе не описаны.

В международных рекомендациях подчеркивается, что наиболее информативными методами диагностики АГ у атлетов являются суточное мониторирование АД (СМАД) и нагрузочное тестирование [Sharma S., 2018]. Однако отрезные точки нормальной реакции АД на дозированную физическую нагрузку (ДФН) установлены для молодых совершеннолетних атлетов, тогда как для подростков-спортсменов - дискутируются [Макаров Л.М., 2020]. А циркадный профиль АД по данным СМАД и патофизиология его нарушения у несовершеннолетних атлетов в доступной литературе не представлены. Роль генетических механизмов в развитии АГ в общей популяции хорошо известна [Rossi G.P., 2017], однако их вклад в формирование АГ у юных атлетов изучается [Ахметов И.И., 2009].

Цель исследования: установление взаимосвязи изменений АД, морфофункционального состояния миокарда и свойств сосудистой стенки у детей и подростков, занятых различными видами спорта.

Задачи исследования

1. Оценить уровень АД и распространенность его повышения у юных спортсменов различных специализаций в сравнении с нетренированными подростками по данным рутинного измерения и СМАД.
2. Разработать нормативы реакции АД на пробу с дозированной физической нагрузкой у атлетов 12-16 лет и определить представленность нагрузочной АГ у атлетов разных специализаций.
3. Изучить характер и степень выраженности ремоделирования сердца у атлетов различных специализаций и его взаимосвязь с уровнем АД и уровнями биохимических параметров.
4. Изучить морфо-функциональные характеристики сосудистой стенки и установить их взаимосвязь с признаками миокардиального ремоделирования, результатами суточного мониторинга АД и пробы с ДФН у юных атлетов различной спортивной специализации.
5. Определить представленность полиморфизмов в некоторых значимых генах, ответственных за формирование кардиоваскулярной патологии, у юных атлетов.

Научная новизна

1. Установлено, что частота встречаемости АГ у юных атлетов по данным рутинного измерения невысока и сопоставима с таковой для нетренированных детей (5% и 2,5% соответственно), тогда как повышение АД по данным СМАД и пробы с ДФН диагностировано у 11,3 и 15% учеников ДЮСШ соответственно и не выявляется у нетренированных детей. Впервые по данным СМАД продемонстрированы более высокие средние значения САД днем во всех группах атлетов и ДАД ночью – в группе циклических видов спорта, а также меньшие значения СИ ДАД в группе силовых видов спорта по сравнению с нетренированными подростками. У 29–52% юных спортсменов установлено недостаточное снижение в ночные часы, чаще – у привлеченных к занятиям силовыми видами спорта, в сравнении с другими спортивными специализациями. Выявлен избыточный (выше 99 центиля) прирост АД на пике ДФН у 10-19% атлетов 12-16 лет, преимущественно занятых силовыми и сложно- координационными видами спорта. Нагрузочная АГ ассоциирована с интенсивностью нагрузки и не зависит от уровня АД в покое.

2. В группе игровых видов спорта по сравнению с нетренированными подростками и спортсменами, занятыми сложно-координационными и силовыми видами спорта выявлены достоверно более высокие показатели индекса аугментации (отражающего ригидность аорты и периферическое сопротивление сосудов). Во всех группах атлетов по сравнению с нетренированными подростками зафиксирован максимальный индекс стресса (отражающего высокий уровень нейро-гуморальной активации).

3. На основании корреляционного анализа впервые установлено, что одним из механизмов формирования нагрузочной АГ у юных атлетов является ремоделирование миокарда, и показана сопряженность морфологических изменений миокарда с показателями АД. Уровень /прирост САД при субмаксимальной/максимальной нагрузке, и/или инотропный резерв имели прямую связь умеренной силы с основным показателем спортивного ремоделирования - индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у всех атлетов и, дополнительно, с показателями, отражающими наличие гипертрофии стенок и/или дилатации полости ЛЖ, у представителей циклических, игровых, сложно-координационных и, в меньшей степени, силовых видов спорта.

4. Впервые установлена ассоциация параметров, отражающих состояние сосудистой стенки, с морфологическими признаками спортивного ремоделирования миокарда и результатами пробы с ДФН и СМАД у юных атлетов: корреляция индекса жесткости сосудов с уровнем/приростом систолического АД (САД) при нагрузке и размерами ЛЖ в циклических видах спорта, с реактивностью САД в игровых видах спорта, с суточным индексом САД - в силовых видах спорта, с размерами ЛЖ и пульсовым АД в ночное время – в сложно-координационных видах спорта, а также корреляция индекса стресса с приростом АД при ДФН в группе циклических видов спорта, со средним пульсовым АД ночью в группе сложно-координационных видов спорта и с реактивностью САД - в группе силовых видов спорта.

5. Патогенетическое значение факторов формирования АГ у юных атлетов различно в зависимости от вида спорта.

6. У юных атлетов Республики Мордовия с гипертензивными реакциями по результатам ДФН и СМАД установлена частота встречаемости мутантных вариантов гена NOS1AP 35%.

Теоретическая и практическая значимость работы

1. Впервые установлена взаимосвязь показателей АД с морфологическими изменениями миокарда на фоне спортивного ремоделирования у юных атлетов. Впервые показана ассоциация параметров, отражающих состояние сосудистой стенки у юных атлетов, с морфологическими признаками спортивного ремоделирования миокарда и уровнем АД, определяемым в ходе пробы с ДФН и СМАД.

2. Впервые установлено преимущество комплексного подхода к диагностике АГ у юных атлетов с использованием, помимо офисного измерения АД, суточного мониторирования АД (СМАД) и пробы с дозированной физической нагрузкой (ДФН). Впервые установлен верхний предел нормальной реакции САД на пробу с ДФН (99 центиль кривой распределения) в 200 и 220 мм рт.ст. у атлетов 12-16 лет женского и мужского пола соответственно.

3. Показано, что среди подростков с нагрузочной АГ частота встречаемости дезадаптивного спортивного ремоделирования миокарда достигает 50% в циклических и силовых видах спорта и 33% - в игровых и сложно-координационных видах спорта, и обоснована необходимость контроля АД с использованием дополнительных методов обследования (суточного мониторирования АД и пробы с ДФН) у юных атлетов с признаками сердечного ремоделирования.

4. Показана необходимость мониторинга кардиоваскулярных нарушений у атлетов с полиморфизмами в генах NOS1AP и SCN5A. Показана возможность раннего выявления сосудистого ремоделирования у юных атлетов с помощью метода фотоплетизмографии.

Методология и методы исследования

Процесс написания работы состоял из двух этапов. На первом – теоретическом – этапе были выполнены поиск и анализ данных литературы, посвященной механизмам ремоделирования сердечно-сосудистой системы и формирования артериальной гипертензии у атлетов различного профиля. Второй – эмпирический этап – проводился с целью подтверждения гипотезы о взаимосвязи изменений артериального давления с ремоделированием сердечно-сосудистой системы у юных атлетов. Для достижения поставленной цели и выполнения задач исследования была набрана группа из 80 атлетов, привлеченных к занятиям футболом, шорт-треком, биатлоном, лыжными гонками, тяжелой атлетикой. Все участники исследования и их родители подписали информированное добровольное согласие на участие в

исследовании. Критериями включения в исследование были: 1) возраст 12-16 лет; 2) занятие циклическими или игровыми, или силовыми, или сложно-координационными видами спорта; 3) спортивный стаж не менее 4 лет и режим тренировок не менее 8-9 часов в неделю; 4) отсутствие диагностированной артериальной гипертензии и ожирения на момент включения в исследование; 5) отсутствие острых инфекционных заболеваний на момент включения в исследование. В исследование не включали пациентов со структурными заболеваниями сердца, принимающих лекарственные препараты и стимулирующие субстанции, повышающие АД, участвующие в другом клиническом исследовании, принимающие препараты запрещенной терапии (бета-адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, антагонисты кальция), имеющих заболевания эндокринной системы, ЦНС, почек и почечных сосудов. Контрольную группу составили практически здоровые по результатам диспансеризации дети ($n=40$), проходившие обследование с целью записи в спортивные секции или военные училища.

Основные методы исследования включали: сбор анамнеза, жалоб, проведение физикального обследования, исследование биохимических параметров (общий холестерин, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности, триглицериды, креатинфосфокиназа, ренин, глюкоза плазмы, инсулин, лактат расчет индекса инсулинорезистентности НОМА), «офисное» измерение АД, электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭХОКГ) с расчетом индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) по отношению к росту в степени 2,7, цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) сосудов шеи, суточное мониторирование АД (СМАД), пробу с дозированной физической нагрузкой (ДФН) на велоэргометре, исследование показателей жесткости сосудистой стенки на аппарате «АнгиоСкан» («АнгиоСкан-Электроникс»), генетическое тестирование (проведено совместно с НИИ акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта) с определением полиморфизмов в 7 генах (ITGB3, KCNN3, NOS1AP, SCN5A, MYL3, KCNH2, KCNQ1), связанных с кардиологическими патологиями.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов описательной статистики, параметрических и непараметрических методов, в том числе t-критерия Стьюдента, критерия Манна-Уитни при 5% уровне значимости для сравнения двух независимых групп; методику корреляционного анализа с расчетом коэффициента корреляции Пирсона, при распределении, отличном от нормального, использовали коэффициент корреляции

Спирмена. Обработка данных произведена с помощью пакета STATISTICA v. 12 (StatSoft Inc., США).

Положения, выносимые на защиту:

1. Диагностика АГ у юных атлетов может быть оптимизирована с помощью СМАД и пробы с ДФН, при этом сочетание недостаточного снижения АД в ночные часы по данным СМАД и гипертензивного типа реакции на ДФН выявляется у 10-19% юных спортсменов, с максимальной представленностью в группе силовых видов спорта.

2. У 17-33% атлетов с признаками ремоделирования миокарда - патологическими (выше 99 центиля) значениями толщины стенок и индекса массы миокарда левого желудочка – выявляются гипертонические реакции (недостаточное снижение АД в ночные часы по данным СМАД и избыточная реакция АД на пробу с ДФН) и преобладают в группе силовых видов спорта. Гипертонические реакции сопряжены с более высокими показателями ренина, кортизола, СРБ.

3. У атлетов, занятых в игровых видах спорта, индекс аугментации, отражающий ригидность аорты и периферическое сопротивление сосудов, выше, чем у детей контрольной группы и атлетов остальных групп. Индекс стресса, характеризующий уровень нейро-гуморальной активации, у атлетов превышает соответствующие показатели нетренированных детей и ассоциирован с приростом и/или реактивностью САД при нагрузке и со средним пульсовым АД ночью по данным СМАД.

4. У юных атлетов Республики Мордовия с гипертоническими реакциями частота встречаемости мутантных вариантов гена NOS1AP составляет 35%.

Внедрение результатов работы

Результаты диссертационного исследования внедрены в клиническую практику ГАУЗ РМ "Республиканский врачебно-физкультурный диспансер". Полученные данные включены в образовательный процесс для студентов, ординаторов, врачей по специальности «Педиатрия» и «Лечебная физкультура и спортивная медицина» на кафедре педиатрии ФГБОУ ВО «МГУ им. Н.П. Огарёва».

Степень достоверности и апробация работы

Достоверность полученных результатов определяется достаточным объемом и репрезентативностью выборки пациентов, количеством выполненных исследований и использованием современных методов статистического анализа. Результаты диссертационного исследования согласуются с данными ранее опубликованных

исследований. Выводы и практические рекомендации в полной мере соответствуют поставленным цели и задачам диссертационной работы.

Результаты, приведенные в диссертации, доложены на следующих съездах, конгрессах и конференциях:

19-й Конгресс Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ), г. Ростов-на-Дону, 25-26 апреля 2018 г.; 20-й Конгресс РОХМиНЭ, г. Москва, 24-25 апреля 2019 г.; 21-й Конгресс РОХМиНЭ, онлайн-формат, 12-13 октября 2020 г.; 22-й Конгресс РОХМиНЭ, онлайн-формат, 28-29 апреля 2021 г.; 23-й конгресс РОХМиНЭ, г.Саранск, 20-21 апреля 2022 г.; XIII Международный конгресс «Кардиостим», г. Санкт-Петербург, 15-17 февраля 2018 г.; XIV Международный конгресс «Кардиостим», г. Санкт-Петербург, 27-29 февраля 2020 г.; IV Всероссийская научно-практическая конференция молодых ученых, аспирантов, студентов, г. Саранск, 21 февраля 2019 г.; EUROPREVENT 2019, г. Лиссабон, Португалия, 10-13 апреля 2019 г.; International Congress on Electrocardiology, г. Белград, Сербия 30-1 мая/июня 2019 г.; 59 Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ, г. Саранск 31-1 октября/ноября 2019; Педиатрические чтения. V Конференция студентов и молодых учёных. г. Москва, 9 ноября 2019 г.; Кардиологический форум «Практическая кардиология: достижения и перспективы» IV Всероссийской научно-практической конференции Российского кардиологического общества «Нижегородская зима», г. Нижний Новгород, 07-08 февраля 2020 года; Российский национальный конгресс кардиологов 2020 (с международным участием), г. Казань 29 сентября — 1 октября 2020 г. ; XXIII Конгресс педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», г. Москва 5–7 марта 2021 г., XXXVI World congress of Sports Medicin, г. Афины, Греция, 23-26 сентября 2021 г., X Юбилейный всероссийский конгресс с международным участием «Медицина для спорта 2021», г. Москва 22-23 апреля 2021 г., XIII Международный Симпозиум по Спортивной Медицине и Реабилитологии, онлайн-формат, 28 октября 2021 г.; XVI Международная научная конференция по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений «Спортмед–2021», г.Москва, 9-10 декабря 2021; Всероссийская научно – практическая онлайн-конференции «Актуальные вопросы клинической практики» и VII Межрегиональная конференция кардиологов и терапевтов, онлайн-формат, 17 ноября 2022 г.

Публикации

По результатам исследования автором опубликовано 11 работ, в том числе 6 научных статей в журналах, включенных в перечень рецензируемых научных изданий ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации, получен 1 патент на изобретение.

Личный вклад автора

Автором лично проанализированы данные литературы по исследуемой проблеме, определены цель, задачи исследования и выбраны оптимальные методы исследования, проведен отбор пациентов, выполнено комплексное обследование атлетов, проанализированы, статистически обработаны и сопоставлены с данными литературы результаты обследования, что позволило сформулировать корректные и обоснованные выводы и практические рекомендации.

Объем и структура диссертации

Диссертация состоит из 4 глав, введения, заключения, выводов, практических рекомендаций и указания литературных источников. Диссертационная работа изложена на 127 страницах машинописного текста, содержит 16 таблиц и 13 рисунков. Указатель литературы включает 19 отечественных и 125 зарубежных источника.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст обследуемых составил $15,02 \pm 0,6$ лет, рост – $173,65 \pm 3,97$ см, вес $55,5 \pm 4,23$ кг, спортивный стаж $5,49 \pm 0,64$ года, режим тренировок $9,9 \pm 1,16$ часов в неделю.

Большинство атлетов не предъявляли активных жалоб со стороны сердца и сосудов. Традиционные факторы сердечно-сосудистого риска выявлялись достаточно редко и включали отягощенный по АГ семейный анамнез (10%) и курение (2,5%), прием стимуляторов – кофеин-содержащих напитков, БАДов (20%).

Установлено, что у всех участников исследования показатели липидного спектра и уровня глюкозы были в пределах нормы, однако у представителей силовых видов спорта мы обнаружили некоторые проатерогенные сдвиги. В этой группе определялись достоверно более высокие по сравнению с контрольной группой (и атлетами других специализаций) уровни общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов, и напротив, более низкий уровень ЛПВП; уровень инсулина и НОМА-IR у атлетов, занятых силовыми видами спорта, достоверно превышали

соответствующие показатели атлетов других групп ($p < 0,05$). Это согласуется с данными А. Zembron-Lacny (2019), выявивших более высокие уровни холестерина не-ЛПВП у молодых взрослых элитных борцов. Дислипидемию у молодых атлетов чаще всего связывают с высоким уровнем циркулирующих гормонов стресса [З.И. Жолдакова, 2021]. Уровень кортизола, как и уровень ренина у учеников ДЮСШ, особенно, занятых силовыми и циклическими видами спорта превышал значение нетренированных сверстников (хоть и не выходил за верхнюю границу нормы), что в сочетании с дисметаболическими сдвигами создавало условия для формирования изменений сосудистой стенки, свойственных АГ.

Таблица 1 – Данные биохимического исследования образцов крови юных атлетов

Показатель	I группа	II группа	III группа	IV группа	Контрольная группа
Общий холестерин, ммоль/л	3,7±0,7■	3,6±0,4*■	3,4±0,5*■	4,6±0,6*	4,12±0,8
ЛПВП, ммоль/л	1,3±0,1■	1,4±0,2■	1,5±0,3*■	1±0,2*	1,3±0,2
ЛПНП, ммоль/л	1,9±0,3*■	1,7±0,2*■	1,5±0,2*■	2,3±0,3*	2,1±0,1
ЛПОНП, ммоль/л	0,3±0,2*■	0,3±0,2*■	0,4±0,2*	0,5±0,1	0,5±0,1
Триглицериды, ммоль/л	0,96±0,31■	0,82±0,24*■	0,84±0,21*■	1,12±0,2*	0,97±0,23
Ренин, мкМЕ/л	21,9±5,5*■	20,5±4,5*■	18,5±4,9■	28,1±5,3*	15,6±7,4
Глюкоза, ммоль/л	4,0±0,4	3,8±0,4	4±0,4	4,2±0,6	4,1±0,7
Инсулин, мкЕд /л	12,1±1,5*■	11,2±1,8*■	11,2±2,2*■	14,7±1,6*	8,5±3,1
НОМА-IR	2,1±0,3*■	1,8±0,2*■	2,0±0,3*■	2,7±0,3*	1,2±0,1
Кортизол, нмоль/л	260±95*	296±104*	287±101*	299±95*	202±30

Примечание: *- отличия от контрольной группы достоверны при $p < 0,05$,

■ – отличия от группы силовых видов спорта достоверны при $p < 0,05$. ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ЛПОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности, НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности НОМА.

По результатам офисного измерения высокое нормальное АД было обнаружено у 9,5% атлетов группы силовых видов спорта и не выявлялось в остальных группах и у нетренированных детей, АГ 1 степени была диагностирована

у 1 атлета из группы циклических видов спорта (5%) и у 1 ребенка контрольной группы (2,5%), тогда как артериальная гипотензия присутствовала во всех группах (у 15%, 14%, 11% и 19% в I, II, III и IV группах атлетов, соответственно, и у 10% подростков контрольной группы). У тяжелоатлета, имевшего АГ, присутствовали такие традиционные факторы риска, как отягощенный семейный анамнез и курение сигарет, кроме того, подросток имел высокие антропометрические данные: рост и вес соответствовали 90 и 95 перцентиллям, соответственно.

При проведении стандартной ЭКГ, у юных атлетов всех специализаций зафиксированы доброкачественные изменения, тогда как изменений, расцениваемых согласно Международным рекомендациям, как пограничные или патологические для спортсменов, зафиксировано не было. Во всех группах атлетов по сравнению с контрольной группой выявлено электрофизиологическое преобладание потенциалов ЛЖ на фоне регулярных интенсивных тренировок, хотя амплитудные критерии ГМЛЖ у юных атлетов-любителей не достигались, что согласуется с мнением Л.М. Макарова (2013) о слабой чувствительности ЭКГ в диагностике ГМЛЖ у детей и подростков. Кроме того, у 8 юных атлетов выявлена диффузная сглаженность зубцов Т в стандартных и грудных отведениях, максимальная представленность которых (14,3%) была отмечена у представителей силовых видов спорта (вследствие нейрогуморальных и электролитных сдвигов).

ЭхоКГ отражала процесс ремоделирования сердца под влиянием интенсивных физических и эмоциональных нагрузок. Показатели, отражающие ремоделирование левых отделов сердца (абсолютные и индексированные к площади поверхности тела или росту размеры левого предсердия, ЗСЛЖ, МЖП, конечный диастолический размер и объем ЛЖ (КДР и КДО), масса миокарда ЛЖ) у юных атлетов достоверно превышали аналогичные показатели нетренированных детей ($p < 0,05$ для всех), при этом размер полости ЛЖ был максимален в группе циклических видов спорта, толщина стенок ЛЖ - в группах силовых и циклических видов спорта, абсолютная и индексированная к росту масса миокарда (ИММЛЖ) - в группе силовых видов спорта. Эти данные согласуются с традиционными представлениями о характере ремоделирования миокарда в разных видах спорта [Наукowsky M.J., 2016, Иванова Ю.М., 2018].

ГМЛЖ с ИММЛЖ в пределах 90-95 перцентилля выявлена у 25%, 22,7%, 11,7% и 29% юных атлетов в циклических, игровых, сложно-координационных и силовых видах спорта, соответственно, а с ИММЛЖ в пределах 95-99 перцентилей - у 10%,

9%, 6% и 9,5% соответственно. Патологическая гипертрофия (с ИММЛЖ, превышающим 99 перцентиль), зарегистрирована у 5%, 4,5%, 6% и 14% атлетов I, II, III и IV групп соответственно. Причем, у 2 атлетов (22%) IV группы ГМЛЖ носила концентрический характер (что является следствием перегрузки сердца преимущественно давлением и может свидетельствовать как о специфическом для данного типа нагрузки ремоделировании миокарда, так и о формировании поражения сердца, как органа-мишени при АГ).

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) позволило выявить повышение АД у 7,5% спортсменов, которое в 6,3 % носило лабильный характер и определялось несколько чаще в силовых видах спорта и не выявлялось у нетренированных детей. АГ «белого халата» была диагностирована у 3 детей (у двоих представителей силовых видов спорта и 1 представителя игровых видов спорта)

Среднее САД днем у всех атлетов было незначительно, но статистически значимо ($p < 0,05$) ниже аналогичного показателя детей контрольной группы ($117,8 \pm 2,6$, $118,0 \pm 4,2$, $118,3 \pm 4,6$, $118,1 \pm 4,1$ мм рт.ст. в I-IV группах спортсменов против $123,1 \pm 3,5$ мм рт.ст. у нетренированных, соответственно). Среднее ДАД во всех группах атлетов ночью было ниже показателя контрольной группы у детей, привлеченных к занятиям циклическими видами спорта ($p < 0,05$).

Суточный индекс ДАД, отражающий степень ночного снижения АД, в группе силовых видов спорта ($13,7 \pm 4\%$) был достоверно ниже аналогичного показателя контрольной группы ($17,5 \pm 5\%$). Нарушение суточного профиля АД было выявлено во всех группах атлетов и было представлено недостаточным (non-dipper) или избыточным (over-dipper) снижением АД в ночные часы. Частота встречаемости нарушений суточного профиля составила 41-57% и в основном отмечалась у атлетов, имеющих традиционные факторы риска.

Пульсовое АД, как и среднее САД коррелировало с ростом атлетов в сложно-координационных и циклических видах спорта ($r = 0,46-0,66$). Вариабельность САД (показатель, отражающий колебания АД в течение суток) во всех группах атлетов была выше таковой в контрольной группе ($14,8 \pm 1,3$ мм рт.ст., $15,2 \pm 0,8$ мм рт.ст., $13,9 \pm 1,4$ мм рт.ст. и $13,8 \pm 1,6$ мм рт.ст. в группах I, II, III и IV по сравнению с $12,1 \pm 1,5$ мм рт.ст. в контрольной группе).

При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой (ДФН), исходные значения АД у всех атлетов были ниже, чем в контрольной группе, но

статистически значимыми эти отличия были у представителей игровых видов спорта. В ходе нагрузки как у нетренированных, так и у юных спортсменов регистрировали повышение АД до 150-200 мм.рт.ст., которое у спортсменов было более плавным и равномерным. Средние значения САД у юных атлетов на каждой ступени нагрузки были выше, чем у нетренированных сверстников. Динамика САД в ходе пробы с ДФН у обследуемых спортсменов представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Динамика САД в ходе пробы с ДФН

	Исход	25 Вт	50 Вт	75 Вт	100 Вт	125 Вт	Восста- новление
	САД, мм.рт.ст.						
Нетренированные	117,2±2,8	127,7±2,8	136,8±2,7	147,2±2,7	157,9±2,4		132,5±5,5
Атлеты	115,7±3,8*	127,7±6,2	140,5±9,6*	153,6±11,9 *	166,7±14,4 *	183,4±20,9	126,8±4,9*

САД – систолическое артериальное давление. * - отличия от контрольной группы достоверны при $p < 0,05$

На всем протяжении пробы значения САД (и ЧСС) были ниже у представителей циклических видов спорта, что отражает максимальную адаптацию гемодинамики к дозированной нагрузке у спортсменов, работающих на выносливость. Именно у спортсменов этой группы отмечалась положительная связь прироста и средних значений САД при максимальной и субмаксимальной нагрузке с ростом. Максимальные цифры прироста АД на каждой ступени отмечались в группе силовых видов спорта, наименее адаптированных к нагрузке на велоэргометре.

Нами разработаны нормативные значения реакции систолического АД на дозированную физическую нагрузку (таблица 3).

Таблица 3 – Нормативные значения реакции систолического АД на дозированную физическую нагрузку

САД, мм.рт.ст.	1‰	5‰	10‰	50‰	90‰	95‰	99‰
Мальчики	150	162	173	198	202	218	221
Девочки	146	157	165	184	189	195	199

САД – систолическое артериальное давление

У спортсменов 12-16 лет 99 центиль значения САД на пике нагрузки оказался равным 221 и 199 мм рт.ст. (мальчики/ девочки соответственно), что соответствует значениям, предложенным S.Caselli (2019) для совершеннолетних атлетов.

Во всех группах атлетов зафиксированы случаи избыточного подъема САД в ответ на ДФН, тогда как в контрольной группе гипертонических реакций не отмечено. Максимальный уровень САД был зарегистрирован у мальчика, занимающегося тяжелой атлетикой, и составлял 236 мм рт.ст. Выявляемость нагрузочной АГ (гипертонической реакции на ДФН) у юных атлетов составила 10-19% с максимальной представленностью в силовых видах спорта. Следует отметить, что избыточная реакция АД на физическую нагрузку не зависела от уровня АД в покое, и определялась как у 9 (13%) подростков с нормальным офисным АД, так и у 2 (16%) детей с артериальной гипотонией и 1 (50%) ребенка с высоким нормальным давлением.

Цифры инотропного резерва (прироста АД за пробу) в контрольной группе – $40,7 \pm 3,5$ мм рт.ст. – были достоверно ниже, чем у юных атлетов ($51,1 \pm 19,8$ мм рт.ст., $69,5 \pm 18$ мм рт.ст., $73,9 \pm 18,2$ мм рт.ст. и $63,2 \pm 12,6$ мм рт.ст. в I, II, III и IV группах соответственно, для всех $p < 0,05$). При этом минимальный прирост АД был выявлен у представителей циклических видов спорта, что обусловлено более «экономным» расходом резервов ССС в покое для выполнения максимальной работы. Это подтверждается результатами оценки уровня физической работоспособности. Так, показатели максимального потребления кислорода во всех группах атлетов достоверно превышали соответствующие показатели нетренированных детей. Время восстановления показателей гемодинамики (АД и ЧСС) после ДФН у детей, занятых циклическими видами спорта, было достоверно меньше, чем в контрольной группе ($4,4 \pm 0,9$ мин против $5,03 \pm 0,8$ мин, $p < 0,05$), что свидетельствует о максимальной адаптации к ДФН на велоэргометре представителей данного вида спорта.

Реактивность САД (пиковое значение САД, индексированное к единице относительной мощности нагрузки, на которой оно было достигнуто) в группе циклических видов спорта было значимо ниже в сравнении с показателями атлетов, занятых сложно-координационными и силовыми видами спорта (рисунок). Реактивность САД была максимальна в группе силовых видов спорта, и ассоциирована с максимальной представленностью в этой группе нагрузочной гипертензии (19%).

Систолическое артериальное давление на единицу относительной мощности нагрузки

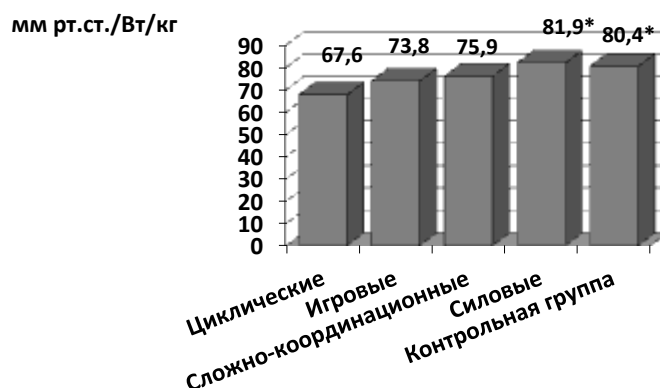


Рисунок – Реактивность систолического артериального давления (пиковое значение САД, индексированное к единице относительной мощности нагрузки, на которой оно было достигнуто) у юных атлетов

Примечание: *- различия с группой циклических видов спорта достоверны с $p < 0,05$.

Нами отмечена взаимосвязь показателей АД при нагрузке и данных СМАД. В группе циклических видов спорта САД при нагрузке в 125 Вт коррелировало со средним САД в дневные и ночные часы ($r=0,46$, $r=0,51$). В группе сложно-координационных видов спорта реактивность САД коррелировала со значениями среднего САД днем и ДАД ночью ($r=0,53$, $r=0,52$). В группе силовых видов спорта прирост АД за пробу с ДФН (инотропный резерв) коррелировал с показателями среднего САД днем и ночью ($r=0,6$, $r=0,46$), а также со средним ДАД днем ($r=0,56$). В группе игровых видов спорта прирост АД при нагрузке в 125 Вт коррелировал со средним САД днем ($r=0,46$). Однако полного соответствия в диагностике АГ при использовании СМАД и пробы с ДФН нами отмечено не было: 25% спортсменов, с нагрузочной АГ имели нормальные показатели СМАД, 8% – артериальную гипертензию, 42% – недостаточное снижение АД в ночные часы. То есть, при диагностике АГ у спортсменов, данные методы дополняли друг друга, возможно, вследствие особого генеза АГ в спорте и влияния не только традиционных факторов риска, но и особенностей спортивной деятельности. Чрезмерная реакция АД на ДФН может быть следствием дезадапционного ремоделирования ССС. Для проверки данной гипотезы мы оценили частоту спортивного ремоделирования сердца у обследованных атлетов на основании критериев Земцовского Э.В. и Гавриловой Е.А. в модификации Ивянского С.А. и соавторов (2013).

Распространенность дезадаптивного спортивного ремоделирования составляла 5-10%, его отдельных критериев – от 5 до 55%, при этом максимальная распространенность спортивного ремоделирования и его отдельных критериев определялась в группе силовых видов спорта.

Нами отмечена тесная взаимосвязь морфологических признаков спортивного ремоделирования (параметров, отражающих формирование гипертрофии и дилатации ЛЖ) с результатами пробы с ДФН во всех группах атлетов: в группе циклических видов спорта ИММЛЖ коррелировал с приростом АД при мощности нагрузки 125 Вт ($r=0,5$), а также инотропным резервом ($r=0,5$); в группе игровых видов спорта ТМЖП положительно коррелировала с уровнем САД при нагрузке в 100 Вт ($r=0,47$) и с приростом АД за пробу в целом ($r=0,52$), КДР коррелировал со значениями САД при нагрузке в 100 Вт и 125 Вт, ММЛЖ коррелировала с приростом АД при нагрузке в 100 Вт ($r=0,53$), а ИММЛЖ – с уровнями САД при нагрузке в 100 и 125 Вт ($r=0,48$ и $r=0,54$, соответственно), а также с показателем инотропного резерва ($r=0,5$); в группе сложно-координационных видов спорта были определялись корреляции уровня САД при нагрузке в 100 Вт с показателем ЗСЛЖ ($r=0,53$) и МЖП ($r=0,53$), уровня САД при нагрузке в 125 Вт с ТМЖП ($r=0,6$); прироста АД при 125 Вт с ММЛЖ ($r=0,5$), с ИММЛЖ ($r=0,58$), показателя инотропного резерва с ТМЖП ($r=0,5$) и ЗСЛЖ ($r=0,57$); в группе силовых видов спорта выявлена корреляционная связь инотропного резерва с ТМЖП и ЗСЛЖ ($r=0,56$ и $r=0,5$), уровня САД при нагрузке в 125 Вт с ТМЖП ($r=0,54$) и ЗСЛЖ ($r=0,51$); уровня САД при нагрузке в 100 Вт с ТМЖП ($r=0,52$) и ЗСЛЖ ($r=0,48$); ММЛЖ с исходным уровнем САД при проведении пробы с ДФН ($r=0,46$), с показателем САД при нагрузке в 125 Вт ($r=0,61$) и с приростом АД за пробу в целом ($r=0,53$); ИММЛЖ и САД при нагрузке в 25 Вт ($r=0,64$), 100 Вт ($r=0,47$) и 125 Вт ($r=0,44$).

Наиболее важным интегральным показателем, отражающим формирование спортивного ремоделирования и коррелирующим с показателями АД при ДФН оказался ИММЛЖ, который характеризовал формирование не только гипертрофии стенок сердца, но и дилатацию ЛЖ у спортсменов [Dinis P., 2018]. У 86% атлетов с ИММЛЖ в пределах 95-99 перцентилей и 83% с ИММЛЖ выше 99 перцентилей выявлена гипертоническая реакция на ДФН.

С другой стороны, среди атлетов, демонстрировавших гипертензивную реакцию на ДФН, значительная часть имела дезадаптивное спортивное

ремоделирование: критериям постановки диагноза в I и IV группах отвечали по 50%, а во II и III группе - 33% атлетов с нагрузочной АГ. Кроме того, у атлетов с избыточным приростом АД на ДФН выявлялись повышенная вариабельность САД и/или ДАД в дневные и/или ночные часы (100%), а также нарушения суточного профиля АД (92%). Это позволяет считать гипертензивную реакцию на пробу с ДФН одним из признаков патологического ремоделирования сердца, а спортивное ремоделирование – одним из факторов риска и механизмов формирования АГ в спорте.

Известно, что даже нестойкое повышение АД в детском возрасте способствует формированию субклинических структурных изменений в стенках сосудов, которые приводят к развитию АГ и атеросклероз-опосредованных заболеваний во дальнейшей жизни [Хі В., 2016].

Были выявлены связи морфофункциональных и биохимических показателей. Уровень СРБ коррелировал с МПК в ходе пробы с ДФН ($r=-0,5$) и с САД при нагрузке 125 Вт ($r=0,51$), уровень ренина отрицательно коррелировал с суточным индексом САД ($r=-0,44$) и со средним дневным пульсовым АД ($r=0,59$), а уровень кортизола – с временем восстановления АД после пробы с дозированной физической нагрузкой ($r=0,45$), со средним АД в ночные часы ($r=0,49$) и с приростом САД на 5 ступени пробы с дозированной нагрузкой ($r=0,47$). Выявленные взаимосвязи отражают роль стресса, активации РААС и воспаления как значимых факторов в континууме изменений АД и формирования АГ у юных атлетов.

Состояние сосудистой стенки у юных атлетов мы оценивали с помощью фотоплетизмографии. Индекс жесткости сосудистой стенки был сопоставим у атлетов различных специализаций и детей контрольной группы, тогда как индекс аугментации был максимален в группе игровых видов спорта ($-9,8\pm 8,8$), и был сравним с соответствующим показателем представителей циклических видов спорта ($-12,11\pm 8,8$), но значимо выше ИА атлетов, занятых в сложно-координационных ($-15,4\pm 3,7$, $p<0,05$) и силовых видах спорта ($-15,3\pm 3,9$ $p<0,05$). ИА в контрольной группе ($-14,5\pm 3,8$), также был достоверно ($p<0,05$) ниже, чем в группе игровых видов спорта.

Индексы окклюзии и сдвиг фаз между группами достоверно не различались и соответствовали нормальным значениям. Индекс стресса был сравним между группами атлетов, но достоверно превышал аналогичный показатель нетренированных детей, указывая на напряжение адаптационных возможностей

молодых спортсменов: $148,1 \pm 54,6$, $148,6 \pm 56,2$, $159,2 \pm 60,9$, $165,8 \pm 55,2$ I, II, III IV группах соответственно против $86,5 \pm 27,3$ в контрольной группе (для всех $p < 0,05$).

Жесткость сосудов – это компонент формирования сосудистого сопротивления, а ее повышение – одна из патофизиологических основ развития АГ. Индекс жесткости в группе циклических видов спорта коррелировал с показателями САД при нагрузке в 25 Вт ($r=0,57$), в 125 Вт ($r=0,65$), с инотропным резервом и реактивностью САД ($r=0,58$ и $r=0,49$). В группе игровых видов спорта ИЖ коррелировал с реактивностью САД в ходе пробы с ДФН. В группе сложно-координационных видов спорта ИЖ коррелировал со средним ПАД в ночные часы ($r=0,5$). В группе силовых видов спорта - ИЖ с СИ САД ($r=-0,49$).

Сосудистое ремоделирование у атлетов, вероятно, возникает вследствие предшествующего кардиального ремоделирования, вызванного высокоинтенсивными тренировками, и развивается постепенно: постоянно повышенный сердечный выброс ведет к эндотелиальной дисфункции, повышению сосудистой жесткости и, как следствие, поражению сердца как органа-мишени [Heffernan K.S., 2012]. Мы обнаружили корреляцию ИЖ с толщиной МЖП ($r=0,54$), КДО ($r=0,51$), КДР ($r=0,49$) в группе сложно-координационных видов спорта, что отражает вклад сосудистых перестроек в общую картину сердечно-сосудистого ремоделирования.

Индекс стресса в сложно-координационных видах спорта коррелировал со средним ПАД ночью ($r=0,49$), ($p < 0,5$ для всех), в силовых видах спорта – реактивностью САД ($r=0,5$), в группе циклических видов спорта – с приростом САД при нагрузке в 100 Вт ($r=0,48$). Повышенный симпатический тонус при хронических физических перегрузках обуславливает более высокое сосудистое сопротивление, ухудшение высвобождения вазоактивных субстанций, в частности, оксида азота, что приводит к глубокими изменениями эндотелиальной функции и в итоге – к повышению уровня АД [Quarti-Trevano F., 2021.]. Индекс окклюзии отрицательно коррелировал с показателями САД при нагрузке в 100 Вт ($r=-0,8$) и 125 Вт ($r=-0,8$), что отражает рассмотренную выше взаимосвязь эндотелиальной дисфункции с повышением АД.

По данным цветового дуплексного сканирования (ЦДС) сосудов, показатели ТКИМ, диаметра ОСА, отношения ТКИМ/ОСА были в целом сравнимы между группами юных атлетов и не отличались от показателей контрольной группы. Значения этих показателей приведены в таблице 4.

Таблица 4 – Показатели ультразвукового исследования сонных артерий у юных атлетов

	I группа	II группа	III группа	IV группа	Контрольная группа
ТКИМ, мкм	522,2±65,41	517,4±61,79	503,82±55,13	521,5±83,9	477,4±58,9
ОСА, мм	5,61±0,49	5,83±0,38	5,9±0,27	5,85±0,36	5,87±0,45
ТКИМ/ОСА	0,094±0,015	0,089±0,012	0,086±0,011	0,084±0,016	0,097±0,014

Примечание. ТКИМ – толщина комплекса интима-медиа, ОСА – общая сонная артерия.

Показатели ТКИМ в группе силовых видов спорта коррелировали с индексом жесткости сосудов ($r=0,47$). ТКИМ используется в качестве индикатора субклинического атеросклероза, который часто ассоциирован с дисфункцией эндотелия и АГ [Palmieri E.A., 2005]. Baumgartner L. et al. выявили более высокие значения ТКИМ у юных атлетов, чем у здоровых подростков контрольной группы [Baumgartner L., 2021], что согласуется с нашими данными.

Таким образом, согласно нашим результатам и данным литературы, нагрузочная АГ в большей степени отражает патологическое миокардиальное ремоделирование (с преобладанием ГМЛЖ) и при наличии других факторов риска (отягощенной наследственности, мужского пола, курения, дислипидемии, нарушения углеводного обмена, избытка массы тела/ожирения, приема стимулирующих субстанций и др.) может способствовать развитию морфологических перестроек в стенке сосудов (повышению ее жесткости, нарушению функции эндотелия), что способствует расстройствам циркадного профиля АД, повышению пульсового АД, развитию лабильной, а затем стабильной АГ и усугубляет кардиальные нарушения (степень ГМЛЖ), замыкая порочный круг сердечно-сосудистого ремоделирования.

У 11 (55%) атлетов с гипертоническими реакциями по результатам пробы с ДФН и СМАД выявлены полиморфизмы в генах: NOS1AP (35%), вариант полиморфизма гена KCNN3 (15%), гетерозиготность по гену SCN5A (40%), мутация в гене ITGB3 (10%).

При проведении генетического тестирования отмечен выраженный полиморфизм в гене NO-синтазы по трем локусам (rs10918594, rs12143842, rs16847548). Выявлено трое атлетов, гомозиготных по аллелю T в локусе rs12143842 гена NOS1AP, по одному в группах циклических, силовых и сложно-координационных видов спорта. У тех же атлетов отмечалась гомозиготность по аллелю G в локусе rs10918594 и имелась последовательность TC в локусе rs16847548

того же гена, таким образом, у этих троих (15%) атлетов были отмечены полиморфизмы сразу в трех локусах одного и того же гена NO-синтазы. Еще у 4 (20%) атлетов (1 из группы циклических видов спорта, 1 из группы игровых видов спорта, 1 из группы силовых видов спорта), была обнаружена изолированная гетерозиготная последовательность (TC) в локусе rs16847548 гена NOS1AP. С позиции нарушения вазодилатации при дезадаптивном кардиоваскулярном ремоделировании, связанном с дисбалансом детерминант артериального давления, обнаруженные, особенно множественные, полиморфизмы гена NOS1AP могут быть связаны с расстройствами компенсаторных механизмов в условиях гипоксии и гипертрофии миокарда. Атлетам с обнаруженными в гене NOS1AP полиморфизмами было рекомендовано углубленное обследование.

Вариант полиморфизма гена KCNN3, ассоциированного с риском фибрилляции предсердий и связанного с внезапной сердечной смертью (замена в локусе rs13376333), был выявлен у 3 (15%) исследованных спортсменов и встречался во всех группах атлетов, кроме группы циклических видов спорта.

У двоих (10%) спортсменов обнаружена мутация в гене ITGB3 (замена в локусе rs5918).

Гомозиготных мутаций в гене SCN5A, кодирующем синтез белковых субъединиц натриевого канала кардиомиоцитов, в исследованных образцах крови атлетов не было обнаружено. Однако выявлено 8 (40%) подростков-гетерозигот по этому гену (замена в локусе rs1805124), что может иметь значение в контексте развития возможных нарушений ритма.

Известно, что носители мутации гена SCN5A подвержены повышенному риску в отношении развития жизнеугрожающих нарушений ритма [Wilde A.A.M., 2018], и этим атлетам было рекомендовано наблюдение и дообследование.

ВЫВОДЫ

1. Средние уровни АД у учеников спортивных школ 12-16 лет по данным рутинного измерения аналогичны таковым для нетренированных здоровых детей, распространенность АГ составляет 5% (соответствует показателю контрольной группы – 2,5%), выявляется чаще в циклических видах спорта, при наличии традиционных факторов риска (прием стимуляторов, курение, семейный анамнез АГ).

2. У юных атлетов, по сравнению с нетренированными подростками, отмечаются более высокие средние значения САД днем и ДАД ночью, а также меньшие значения СИ ДАД. Выявляемость нарушений суточного профиля АД, преимущественно недостаточного снижения АД в ночные часы, составляет 41-57%. У 6,3% атлетов (чаще в силовых видах спорта) определяется лабильная АГ.

3. Верхний предел нормальной реакции АД на дозированную физическую нагрузку (98 центиль кривой распределения) не зависит возраста, а определяется полом атлета, составляя 220 мм.рт.ст у мальчиков и 200 мм.рт.ст. у девочек. Частота обнаружения АГ при пробе с ДФН на велоэргометре варьирует от 10% в циклических до 19% - в силовых видах спорта.

4. Деадаптивное спортивное ремоделирование имеет место у 5-10% юных атлетов, у 20 % из которых выявляется АГ по данным офисного измерения и в 1,5 раза чаще определяется гипертензивная реакция на пробу с ДФН и нарушение циркадного профиля и вариабельности АД в течение суток (преимущественно в видах спорта, тренирующих силу). Выявлены корреляции уровней ренина, кортизола, СРБ с показателями СМАД и пробы с ДФН.

5. Показатель толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии у юных атлетов не имеет достоверных отличий от показателя нетренированных детей, но у спортсменов определяется корреляция индекса жесткости сосудов с показателями пробы с ДФН (с САД при максимальной физической нагрузке в циклических видах спорта, с реактивностью САД в игровых видах спорта), с данными СМАД (суточным индексом САД в силовых видах спорта), толщиной комплекса интима-медиа (в силовых видах спорта). Индекс стресса достоверно превышает показатели нетренированных детей и связан с показателями нагрузочного тестирования (приростом САД субмаксимальной нагрузке в силовых видах спорта, с реактивностью САД в в циклических видах спорта) и СМАД (со средним пульсовым АД в ночные часы в сложно-координационных видах спорта).

6. У 11 (55%) атлетов с гипертензивными реакциями по результатам пробы с ДФН и СМАД выявлены полиморфизмы в генах: NOS1AP (35%), вариант полиморфизма гена KCNN3 (15%), гетерозиготность по гену SCN5A (40%), мутация в гене ITGB3 (10%).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Целесообразно считать гипертензивную реакцию на пробу с дозированной физической нагрузкой (АД на пике нагрузки выше 200 и 220 мм.рт.ст. у девочек и мальчиков соответственно) одним из критериев дезадаптивного ремоделирования у юных атлетов.

2. Атлетам с признаками дезадаптивного миокардиального ремоделирования (гипертрофия и/или дилатация ЛЖ) и избыточным приростом АД на дозированную физическую нагрузку, следует оценить наличие традиционных факторов риска, провести СМАД и оценить жесткость сосудистой стенки.

3. При выявлении полиморфизмов в гене NOS1AP и гетерозиготности по гену SCN5A необходимо углубленное обследование атлета на предмет морфофункционального кардиоваскулярного ремоделирования и артериальной гипертензии (особенно при наличии традиционных факторов риска).

4. Целесообразно включение в программу УМО атлетов, тренирующихся на 3-5 этапах подготовки на выносливость и силу (даже с физиологическими для спортсменов размерами ЛЖ) суточного мониторинга АД.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Артериальная гипертензия у детей и подростков, занимающихся спортом. С.А.Ивянский, Л.А. Балыкова, **А.А. Широкова**. Символ науки. 2015. №3. С.199-200.

2. Оценка уровня артериального давления у детей, привлеченных к регулярным занятиям спортом. Л.А.Балыкова, С.А. Ивянский, **А.А. Широкова**, Н.В. Щекина, К.Н. Михеева. **Педиатрия им. Г.Н. Сперанского**. 2015. Т. 94, № 6. С. 113-119. [ВАК]

3. Современные подходы и возможности оценки состояния сердечно-сосудистой системы в детском спорте. Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, **А.А. Широкова**, Н.В. Щекина, Н.А. Калабкин. **Кардиоваскулярная терапия и профилактика**. 2015. Т.14. №5. – С. 53-59. [ВАК]

4. Диагностические подходы при поиске артериальной гипертензии у спортсменов. Л.А.Балыкова, С.А.Ивянский, **А.А. Широкова**, К.А.Михеева, Н.В. Щекина. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016. Т. 61. №3. С. 220-221.

5. Наблюдение за подростками с повышенным артериальным давлением, занимающимися спортом. Л.А.Балыкова, С.А.Ивянский, **А.А. Широкова**, Н.В. Щекина, К.А. Варлашина. **CardioСоматика**. 2017. Т.8. №2. С. 16-19. [ВАК]

6. Возможности суточного мониторирования артериального давления и пробы с дозированной физической нагрузкой в диагностике артериальной гипертензии у юных атлетов. **А.А. Широкова**, Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, К.Н. Варлашина, Ю.О. Солдатов, В.С. Казанкина, А.Р. Валиуллова. **Практическая медицина**. 2019. Т.17. №2. С. 74-79. [ВАК]

7. Способ прогнозирования риска развития артериальной гипертензии и стрессиндуцированной кардиомиопатии на ранних стадиях у детей-спортсменов. Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, Н.А. Калабкин, **А.А. Широкова**. Патент РФ № **2691009** по заявке № 2018117678, приор. от 14.05.2018, публ. 07.06.2019, Бюл. № 16.

8. Связь между изменениями артериального давления и морфофункциональной перестройкой сердца у юных атлетов. Л.А. Балыкова, А.С.Глотов, С.А.Ивянский, **А.А. Широкова**, О. М.Солдатов, И.А. Гришуткина, К.А.Варлашина, А.В. Краснопольская **Российский вестник перинатологии и педиатрии**. 2020. Т.65. №2. С. 62-70. [ВАК]

9. Оценка некоторых диагностических маркёров артериальной гипертензии у молодых спортсменов. С.А. Ивянский, Л.А. Балыкова, **А.А. Широкова**, К.А.Варлашина, И.А. Барашкина. РКЖ. 2021. Т. 26. №S6. С. 33-34.

10. Некоторые показатели суточного мониторирования артериального давления у юных атлетов различной спортивной специализации С. А. Ивянский, Л. А. Балыкова, **А.А. Широкова**, А. В. Самарин, Р. А. Беспалов. РКЖ. 2022. Т.27. №6. С. 55

11. Комплексная диагностика артериальной гипертензии у юных атлетов различной спортивной специализации. Л.А. Балыкова, С.О. Ключников, С.А. Ивянский, **А.А. Широкова**, О.М. Солдатов, Ю.О. Солдатов, А.В. Самарин, Н.А. Аширова, Р.А. Беспалов. **Российский вестник перинатологии и педиатрии** 2022. Т. 67. №3 С.73-80 [ВАК]

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АГ - артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
ГМЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДФН – дозированная физическая нагрузка
ДЮСШ – детско-юношеские спортивные школы
ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка
ИА – индекс аугментации
ИЖ – индекс жесткости
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка
КДО – конечный диастолический объем
КДР – конечный диастолический размер
ЛЖ – левый желудочек
ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности
МЖП – межжелудочковая перегородка
ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка
МПК – максимальное потребление кислорода
ОСА – общая сонная артерия
ПАД – пульсовое АД
САД- систолическое артериальное давление
СИ – суточный индекс
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
СРБ – С-реактивный белок
ССС – сердечно-сосудистая система
ТКИМ – толщина комплекса интима-медиа
УМО – углубленное медицинское обследование
ЦДС – цветное дуплексное сканирование
ЦНС – центральная нервная система
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография

Широкова Анастасия Александровна

**Изменение артериального давления и определяющие его факторы
у детей и подростков, занятых различными видами спорта**

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Подписано в печать 27.04.2023г.

Формат 60 × 84 1/16.

Бумага офсетная. Гарнитура Times. Печать трафаретная.

Объем 1,0 печ. л. Тираж 100. Заказ №

Отпечатано с готового оригинал-макета
адрес