

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МОРДОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Н.П. ОГАРЁВА»

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

Диссертация на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель –
Доктор медицинских наук, профессор
Балыкова Лариса Александровна

Саранск 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ, ИММУННОЙ СИСТЕМ И СОСТОЯНИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ-СПОРТСМЕНОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	13
1.1. Морфофункциональные кардиоваскулярные перестройки в организме атлетов.....	13
1.2. Физиологическое и патологическое ремоделирование спортивного сердца.....	17
1.3. Жесткость сосудистой стенки у атлетов и ее связь с изменениями артериального давления.....	22
1.4. Взаимосвязь кардиоваскулярного ремоделирования и нагрузочной артериальной гипертензии у атлетов.....	26
1.5. Наследственность как возможный фактор ремоделирования сердечно- сосудистой системы.....	29
1.6. Современные подходы к профилактике и лечению дезадаптивного спортивного ремоделирования.....	30
1.7. Заключение.....	31
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	33
2.1. Характеристика пациентов.....	33
2.2. Клинические и лабораторно-инструментальные методы обследования.....	35
2.3. Методы статистической обработки полученных результатов.....	41
ГЛАВА 3. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА.....	42
3.1. Оценка объективного статуса юных атлетов.....	42
3.2. Оценка данных электрокардиографии у юных атлетов.....	43
3.3. Оценка показателей артериального давления у юных атлетов	47

3.3.1. Результаты офисного измерения артериального давления.....	47
3.3.2. Результаты суточного мониторинга артериального давления	50
3.3.3. Оценка реакции гемодинамики на дозированную физическую нагрузку.....	55
3.4. Оценка биохимических параметров юных атлетов.....	61
3.5. Анализ эхокардиографических показателей у юных атлетов.....	65
3.6. Исследование жесткости сосудистой стенки у юных атлетов.....	69
3.7. Ультразвуковое исследование сосудов у юных атлетов.....	70
3.8. Данные генетического анализа образцов крови юных атлетов.....	72
3.9. Некоторые взаимосвязи морфологических и структурных показателей и представленность патологического ремоделирования у юных атлетов.....	73
Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	90
ВЫВОДЫ.....	102
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	104
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	105
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	106

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Артериальная гипертензия (АГ), являющаяся одним из важнейших факторов риска развития кардиоваскулярных катастроф у взрослого населения РФ, берет свое начало в детском и подростковом возрасте [51]. При этом начальные признаки ремоделирования сосудистой стенки определяются уже до 18 лет и прогрессируют в дальнейшей жизни [93], в связи с чем особую важность приобретает своевременная диагностика и коррекция повышенного АД у детей и подростков, как имеющая наибольший терапевтический потенциал [84] ввиду обратимости имеющихся нарушений [25, 107].

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 [1, 140], АГ остается серьезной проблемой молодых лиц, привлеченных к регулярным интенсивным физическим нагрузкам [15, 142]. 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 [43, 115]. По мнению как отечественных, так и зарубежных специалистов, повышение артериального давления (АД) представляет проблему и для несовершеннолетних спортсменов [16, 43, 44]. Развитию АГ у атлетов могут способствовать как традиционные факторы риска, так и специфические для спортсменов детерминанты [6, 115], изучение которых позволит оптимизировать подходы к диагностике, лечению и профилактике повышения АГ в спорте.

Степень разработанности темы исследования

Механизмы формирования АГ в спорте интенсивно изучаются: обсуждается роль запрещенных субстанций, генетической предрасположенности, роста и массы тела [5, 129]. Установлено, что важнейшим фактором, определяющим уровень АД у молодых атлетов, является спортивная

специализация: силовые виды спорта связаны с более высокими уровнями системного АД [35; 114]. Однако в последние годы появились данные о высокой вероятности развития АГ в видах спорта, тренирующих выносливость [43, 44, 115]. 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 [6]. 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 дезадаптивное спортивное ремоделирование также может вносить свой вклад в повышение уровня АД, особенно при нагрузке [66, 76]. 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 [15, 44, 66, 129]. 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 [115]. Однако отрезные точки нормальной реакции АД на дозированную физическую нагрузку (ДФН) установлены для молодых совершеннолетних атлетов, тогда как для подростков-спортсменов - дискутируются [14]. 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 [105], однако их вклад в формирование АГ у юных атлетов до конца не изучен.

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 в 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 нейрогуморальной 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 и значимость

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 или 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; 6) 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, центральной нервной системы, 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.

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».

Апробация диссертации

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 Word 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 источников.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У АТЛЕТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Морфофункциональные кардиоваскулярные перестройки в организме атлетов

Интерес к вопросам изменений кардиоваскулярной системы у лиц, занимающихся физическими упражнениями, возник еще в XIX столетии. Внедрение в клиническую практику двухмерной эхокардиографии в М-режиме привело к формированию классической «гипотезы Morganroth», в 1975 году опубликовавшего сравнительное кросс-секционное исследование атлетов, привлеченных к регулярным спортивным занятиям на выносливость (плавание, академическая гребля) и к силовым видам спорта (тяжелая атлетика, толкание ядра) и показавшего различный ответ сердечной мышцы на эти виды нагрузки [89]. Согласно предположению Morganroth, при тренировках на выносливость развивается картина преимущественно эксцентрической гипертрофии, при занятиях силовыми видами спорта - преимущественно концентрическая гипертрофия [136]. У атлетов, деятельность которых сочетает тренировку силы и выносливости (академическая гребля, велоспорт – циклические виды спорта), отмечается наибольшая степень дилатации и гипертрофии левого желудочка [96].

Ряд исследователей, поставивших под сомнение однозначность гипотезы Morganroth, представили данные о формировании гипертрофии миокарда у лиц, привлеченных к тренировкам на выносливость, в частности, продемонстрировав эксцентрическую гипертрофию миокарда у лиц, в течение 6 месяцев тренировавшихся на выносливость [77, 121]. D.V.Silva et al. (2018) в кросс-секционном сравнительном исследовании атлетов, привлеченных к различным модальностям и уровням нагрузки (бег и пауэрлифтинг) показали, что, несмотря на отсутствие моментных различий в массе миокарда, скорректированной к площади поверхности тела у сравниваемых групп, толщина межжелудочковой

перегородки и задней стенки левого желудочка различалась в группах тренировок на выносливость и силу, при этом конечно-диастолический объем левого желудочка имел сравнимые значения [68]. Выводы D.V.Silva et al., сравнивавших молодых взрослых пауэрлифтеров и бегунов на длинные дистанции, о том, что ремоделирование сердца зависит от тренировочных режимов, укладывались в гипотезу Monganroth, так же как и результаты работы R.B. Weiner et al. наблюдавших у взрослых атлетов, тренировавшихся на выносливость, вначале расширение КДО, и лишь затем утолщение стенок левого желудочка [137].

Однако появлялись и другие мнения, не вполне соответствовавшие теории Monganroth. Так, A.W. Bjerring (2019) длительно наблюдал группу юных лыжников и выявил изначальное концентрическое ремоделирование миокарда, а не эксцентрическое, как следовало бы предположить в соответствии с классическим пониманием кардиоваскулярного ремоделирования: была продемонстрирована стадийность типов ремоделирования у спортсменов, тренировавших выносливость и продолжавших или прервавших спортивную карьеру, без различий в массе миокарда левого желудочка между теми, кто продолжал заниматься спортом на выносливость, и теми, кто прекратил занятия спортом, хотя объемы полостей различались: продолжение нагрузок приводило к дальнейшим прогрессированиям изменений сердца, концентрическое ремоделирование сменилось на визуально сбалансированную геометрию левого желудочка или его эксцентрическое ремоделирование [34].

При сравнении с группой контроля у 12-летних лыжников были зафиксированы самые значительные различия в отношении толщины стенки и ММЛЖ, но не размеров полостей сердца, а в 15 лет у тех же лыжников относительная толщина стенки нормализовалась, таким образом, произошла трансформация концентрического ремоделирования в эксцентрическое [34]. При изучении индексированных показателей размеров сердца у 331 юных атлетов различных специализаций была выявлена толщина МЖП $>2z$ -score у 20-30% атлетов различных специализаций [105].

М. Barczuk-Fałęcka et al. (2018) также выявили происходящее вначале концентрическое ремоделирование у футболистов препубертатного возраста и отсутствие различий в размерах полостей и большую толщину стенок сердца по сравнению с нетренированными подростками контрольной группы [27]. Ранее A.Arbab-Zadeh et al. (2014) также показали, что у взрослых атлетов, тренирующихся на выносливость, развивалось также вначале концентрическое ремоделирование, и лишь затем, спустя вплоть до 6-9 месяцев от начала тренировок, эксцентрическое. Позже, в подтверждение, A.W.Vjerring et al. также сделали вывод о том, что дилатация камер сердца – это позднее изменение у исходно имевших концентрический тип гипертрофии атлетов, тренирующихся на выносливость, те же авторы выявили корреляцию между продолжительностью еженедельных тренировок и параметрами левого желудочков, в том числе, КДО, при специализированных упражнениях в отличие от неспецифических, продолжительность которых не коррелировала с размером левого желудочка, что подчеркивает значимость как вида, так и продолжительности физических нагрузок для ремоделирования сердца [34].

На сегодняшний день вопрос дифференциальной диагностики нормального («доброкачественного») и патологического ответа сердечно-сосудистой системы на нагрузку остается предметом дискуссий [68, 97, 137, 138], поскольку переход между адаптационным и патологическим ремоделированием происходит, как правило, неявно [2].

В противоположность положительному влиянию физической нагрузки на организм атлета, возможны и дезадаптивные кардиоваскулярные перестройки, которые могут привести к ряду нежелательных событий, самое серьезное из которых – внезапная сердечная смерть [26, 52, 63, 87, 117, 127].

Для юных атлетов характерны те же кардиоваскулярные изменения, что развиваются у взрослых спортсменов в ответ на физическую нагрузку: брадикардия, ранняя реполяризация, дилатация левого предсердия, гипертрофия левого желудочка [83]. По этой причине крайне важное значение имеет медицинское сопровождение юных атлетов на протяжении их спортивной

карьеры с целью раннего выявления патофизиологических изменений миокарда [116].

В одно из ранних исследований была показана увеличенная толщина стенки левого желудочка в группе атлетов-подростков по сравнению с представителями группы контроля, при этом у 5% было выявлено патологическое увеличение толщины стенки и увеличение левого желудочка. Наибольшие значения показателей были зафиксированы у атлетов-ребцов, что, согласно предположению авторов, обусловлено комбинацией интенсивных изотонических и изометрических триггеров гипертрофии миокарда [117]. Вероятно, патологические изменения миокарда развились на фоне изначально физиологических адаптационных изменений.

При сравнении массы миокарда и конечно-диастолического объема левого желудочка, у профессиональных атлетов были зафиксированы большие значения по сравнению с нетренированными лицами [133], что также отражает физиологическое ремоделирование, обусловленное регулярными тренировками [24]. Многие авторы указывают на пропорциональность подобного ремоделирования, представленную сходными соотношениями стенка/полость (ССП) и масса/объем (СМО) [15, 42, 78], как и у нетренированных лиц. В исследовании K.Hedman et al. (2019) более высокие значения СМО и ССП отмечались у атлетов с более высоким артериальным давлением, а значение систолического АД в ходе предсоревновательного обследования было линейно ассоциировано с величиной СМО вне зависимости от этнической принадлежности и ИМТ [66]. Кроме того, по данным L.D.Trachsel et al. (2015) у лиц, занимающихся марафонским бегом, более высокие значения СМО отмечались при наличии маскированной АГ по сравнению с нормотензивными атлетами, занятыми тем же видом спорта [129].

В отличие от левого желудочка, претерпевающего разные типы ремоделирования в процессе длительных тренировок, правый желудочек у атлетов, тренирующихся на выносливость, подвергается лишь эксцентрической гипертрофии согласно данным N.A.Richard et al. (2021) [103]. V. Conti (2021)

показал, что у спортсменов, тренирующихся на выносливость, обнаруживается связь между ремоделированием ПЖ и возрастом, площадью поверхности тела и интенсивностью тренировок, а также подчеркнул, что значения эхокардиографических параметров у этих атлетов незначительно отличаются от референтных значений, установленных для популяции в целом, что может привести к неправильному диагнозу аритмогенной дисплазии правого желудочка [47]. В исследовании A.W. Bjerring et al. (2019) была выявлена корреляция между продолжительностью еженедельных специализированных тренировок не только между размером левого желудочка, но и правого: продолжение тренировок свыше 3 лет привело к формированию тенденции к росту размера правого желудочка [34].

1.2. Физиологическое и патологическое ремоделирование спортивного сердца

При занятиях спортом организм испытывает воздействие повторяющихся физических нагрузок, к которым вынуждена адаптироваться сердечно-сосудистая система. Это происходит за счет морфологических и функциональных изменений, развивающихся в сердце и сосудах. А.В. Михайлова, А.В. Смоленский (2019) также указывают на то, что начальные изменения структуры и функции сердечной мышцы связаны с процессом релаксации, снижением диастолического тонуса и увеличением потенциального объема наполняемости полости левого желудочка в диастолу, а в дальнейшем – увеличением длины миокардиальных волокон и возникновением структурной физиологической дилатации сердца [15]. Кроме того, происходит и утолщение миокардиальных волокон, обуславливающее увеличение массы миокарда левого желудочка [10]. Различные виды физической нагрузки приводят к неодинаковым адаптационным перестройкам. В классическом понимании ремоделирование сердца может происходить в двух формах, а именно: концентрическое ремоделирование, обусловленное статической нагрузкой, в таких видах спорта, как тяжелая атлетика, из-за перегрузки давлением, и эксцентрическое, связанное

с динамической нагрузкой, которое демонстрируют, например, спортсмены, занимающиеся марафонским бегом, испытывающие повышение сердечного выброса и вследствие этого перегрузку объемом [53]. Понятия «гипертрофия» и «ремоделирование» миокарда, хотя и не являются тождественными, но все же близки: так, концентрическая гипертрофия подразумевает утолщение стенки ЛЖ вследствие гипертрофии субэпикардальных слоев на фоне нормального или небольшого объема полости левого желудочка, а концентрическое ремоделирование означает уменьшение объема полости левого желудочка при исходно непатологическом ИММЛЖ; при эксцентрической гипертрофии происходит утолщение миокарда и увеличение полости левого желудочка (хотя он может быть и нормальным), а понятие эксцентрического ремоделирования включает в себя увеличение объема левого желудочка за счет расширения полости на фоне неувеличенного ИММЛЖ [9]. Следует отметить, что различия типов ремоделирования не является абсолютным, поскольку большинство видов спорта включают как статический, так и динамический компоненты, и следовательно, ремоделирование в этих случаях можно назвать «смешанным» [53]. Сердце у атлетов большинства специализаций обладает, скорее, характеристиками и эксцентрической, и концентрической гипертрофии, что связано с гетерогенностью физических нагрузок, включающих как аэробный, так и анаэробный компоненты [15]. Однако указанные выше физиологические изменения характерны для так называемой адаптивной кардиоваскулярной перестройки, связанной с рациональным режимом тренировок и адекватной физической нагрузкой. В случае избыточных, несбалансированных тренировочных режимов возникает патологическое ремоделирование миокарда, связанное с формированием органических изменений на уровне самих кардиомиоцитов, а также на тканевом и макроскопическом органном уровне [13]. Кардиальные адаптационные изменения традиционно считались доброкачественными, однако ряд недавних исследований показал, что выраженное ремоделирование может сопровождаться неадаптивными характеристиками: так, у длительно тренировавшихся спортсменов высокого

уровня было подтверждено существование очагов фиброза в сердечной мышце и выявлены аритмии, связанные с ним, что указывает на то, что несбалансированность физических нагрузок может привести к дезадаптивному ремоделированию миокарда с повышением риска развития неблагоприятных клинических последствий [137]. Тогда как физиологическое спортивное сердце способно к преодолению выраженных нагрузок, патологическое спортивное сердце характеризуется снижением работоспособности, а физиологическую и патологическую гипертрофию миокарда следует расценивать как звенья одного процесса [15].

Несмотря на существование показателей патологических изменений спортивного сердца у взрослых атлетов, критерии кардиоваскулярного ремоделирования в детской спортивной кардиологии не разработаны. Тем не менее, Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский и соавт. расширили и адаптировали к применению у детей критерии дезадаптивной трансформации сердца, сформулированные Е.А. Гавриловой [4] (таблица 1).

Таблица 1 – Диагностические критерии спортивного ремоделирования сердца у юных атлетов

«Большие»	«Малые»
ЭКГ-нарушения	
Нарушение процессов реполяризации (инверсия зубца Т в 2 и > отведениях), не исчезающее или появляющееся после ФН, депрессия сегмента ST, патологический зубец Q Признаки перегрузки левого предсердия Синусовая брадикардия ниже 5 центиля или паузы ритма более 2,5 с, АВ блокада II ст. II типа и III ст.	Нарушение процессов реполяризации (синдром ранней реполяризации, сглаженность зубца Т, инверсия в 1 отведении, в т. ч. исчезающая после ФН, инверсия Т в ортостазе) Изолированные вольтажные критерии гипертрофии ЛЖ Синусовая брадикардия в пределах 5–10 центиля или паузы ритма 2–2,5 с АВ блокада I ст., АВ блокада II ст. I

Продолжение таблицы 1

<p>Частая (более 10 тыс./сут), особенно нагрузочная, парная, групповая желудочковая экстрасистолия</p> <p>Укорочение интервала QTc в покое < 390 мс или удлинение QTc в покое > 500 мс или в процессе ВЭМ-пробы > 460–470 мс Полная блокада левой или правой ножки пучка Гиса, отклонение электрической оси сердца влево или вправо</p>	<p>Типа</p> <p>Единичные экстрасистолы на ЭКГ покоя</p> <p>Отсутствие восстановления QTc и dQTc в процессе ВЭМ пробы к 3–4 минуте отдыха, удлинение QTc на пике нагрузки > 400 мс и dQTc >16мс</p> <p>Микро- и макроальтернация Т-зубца на ФН Нарушение QT-динамики</p> <p>ЭКГ-феномен предвозбуждения желудочков</p>
<i>Нарушения гемодинамики</i>	
<p>Снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса < 60% на высоте ФН или в восстановительном периоде) Снижение максимального потребления кислорода (МПК) <45–54 мл/мин/кг в зависимости от вида спорта</p>	<p>Замедление времени восстановления показателей гемодинамики (артериального давления, частоты сердечных сокращений или фракции выброса ЛЖ) после ФН более 3–4 мин</p>
«Большие»	«Малые»
<i>Нарушения вегетативной регуляции</i>	
<p>Симпатикотонический тип регуляции ритма по данным ритмографии, вариабельности ритма сердца или биохимических тестов</p>	<p>Вегетативная дисфункция с нарушением вагосимпатического баланса и патологическим типом реакции на дыхательную пробу</p>

Продолжение таблицы 1

Нарушения морфологии сердца	
<p>Выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ): толщина задней стенки ЛЖ >11–12 мм или межжелудочковой перегородки >10–12 мм или индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ >110 г/м² или 45 г/м^{2,7} (95 перцентиль) Конечный диастолический размер ЛЖ > 56 мм</p> <p>Нарушение диастолической функции: E/A > 2 или < 1,48</p>	<p>Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ: индекс массы миокарда >90, но < 110 г/м² или >36, но < 45 г/м^{2,7} (90–95 перцентиль) Конечный диастолический размер левого желудочка сердца 52–56 мм</p> <p>Нарушение соотношения конечный диастолический объем/масса миокарда ЛЖ < 0,6 у. е.</p>
Изменение биохимических показателей	
	<p>Повышение уровней КФК МВ, тропонина I, кортизола, пред-сердного натрийуретического пептида</p>

Обследуя атлетов на предмет признаков спортивного ремоделирования, следует помнить о существовании так называемой «серой зоны» между патологическим спортивным сердцем и гипертрофической кардиомиопатией [15], поскольку некоторые паттерны, характерные для ремоделирования, могут совпадать с таковыми у лиц с каналопатиями или кардиомиопатиями, например, F. Contreras-Briceño et al. (2021) обнаружили, что критерии гипертрофии ЛЖ присутствовали у 70% высококвалифицированных спортсменов [48]. Однако общепринятые границы пересечения множеств атлетов с крайней выраженностью СКМП и лиц, страдающих ГКМП, остаются предметом дискуссий и требуют дополнительных исследований: так, в работе Millar LM, единственными различиями между спортсменами из «серой зоны» и контрольной группой атлетов с нормальной систолической функцией сердца

были большие размеры полости ЛЖ и более низкая фракция выброса ЛЖ у представителей «серой зоны» [86].

Вопрос о пороговых значениях, характеризующих спортивное ремоделирование сердца, полностью не изучен даже в популяции взрослых атлетов, и аналогичных исследований, которые предоставили бы лимиты нормальных и предельных показателей структуры и функции кардиоваскулярной системы у более юных атлетов, также недостаточно. Между тем, наличие результатов подобных работ могло бы послужить базой для разработки общепринятых критериев нормальных адаптивных перестроек сердца и сосудов у детей и подростков, привлеченных к занятиям спортом, и четких рекомендаций по разграничению физиологического и дезадаптивного сердечно-сосудистого ремоделирования у атлетов младше 18 лет, коррекции тренировочного режима, постоянному или временному отводу от занятий спортом с целью предотвращения необратимых последствий для здоровья и жизни ребенка или подростка.

Сердечно-сосудистая система чрезвычайно чувствительна к механическим стимулам, таким как увеличенная частота сердечных сокращений, повышенное наполнение желудочков, гемодинамическое напряжение артерий, которые потенциально могут иметь негативные последствия [35].

1.3. Жесткость сосудистой стенки у атлетов и ее связь с изменениями артериального давления

В более ранних публикациях [80, 81] упоминается потенциальный негативный эффект силовых тренировок в отношении кардиоваскулярного ремоделирования вследствие усиленных нагрузок давлением [28]. Предположение о том, что повышенное артериальное давление может служить триггером для изменений структуры и функции сосудов, которые отражают как

физиологические адаптационные процессы, так и патологические перестройки, согласуется с данными D.A. Bertovic et al. (1999), выявивших связь повышенной жесткости артериальной стенки с возрастанием артериального давления в ходе силовых тренировок [32, 64], вследствие изменения количества гладкомышечных клеток в интиме и относительного повышения соотношения коллаген/эластин в меди. Учитывая, что высокоинтенсивные тренировки на выносливость также провоцируют пиковые подъемы артериального давления, можно предположить наличие патологических кардиоваскулярных перестроек и у лиц, занятых подобными видами спорта, хотя данный аспект продолжает обсуждаться [98, 128, 143]. D.J. Green et.al. (2012) сформулировали концепцию «артерии атлета», согласно которой постоянная усиленная физическая активность ведет к увеличению диаметра и уменьшению толщины стенки сосудов [64]. Подобное сосудистое ремоделирование, согласно предположению K.S. Heffernan (2012), возникает вследствие предшествующего кардиального ремоделирования под воздействием триггера в виде высокоинтенсивных тренировок [67] и развивается циклически: постоянно повышенный сердечный выброс ведет к эндотелиальной дисфункции, повышению сосудистой жесткости и, как следствие, поражению сердца как органа-мишени, что значительно увеличивает риск ВСС [46, 122]. Эндотелиальная функция связана со способностью к физической нагрузке у молодых и здоровых взрослых, а дисфункция эндотелия связана с атеросклеротическими поражениями и АГ [95]. Было показано, что у лиц с повышенным АД чаще возникает дисфункция эндотелия в ответ на физическую нагрузку [96, 131].

У молодых физически активных взрослых лиц продемонстрирована отрицательная корреляция жесткости артериальной стенки и кардиореспираторной тренированности, что соотносится с более низкими показателями жесткости сосудистой стенки у атлетов с более высоким максимальным потреблением кислорода и физической активностью [36]. Были обнаружены и более высокие уровни систолического и диастолического артериального давления и скорости распространения пульсовой волны (СПВ) у

лиц, профессионально занимавшихся марафонским бегом, по сравнению с здоровыми нетренированными субъектами [134]. Сравнение толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) сонных артерий у молодых мужчин, привлеченных к занятиям велоспортом, и здоровых нетренированных мужчин показало на 13% более высокие значения в группе велогонщиков [20], и эти ранние данные были в дальнейшем подтверждены выявлением более высоких значений ТКИМ бедренных артерий у атлетов, занятых тренировками на выносливость и силу, по сравнению с подобранными здоровыми лицами группы контроля [112].

Положительные адаптационные изменения сосудистой системы у спортсменов детского и подросткового возраста в ответ на физическую нагрузку были продемонстрированы в ряде работ, так, к примеру, выявлена отрицательная корреляция между интенсивностью кардиореспираторных тренировок и ТКИМ сонных артерий и жесткостью артериальной стенки у детей [70, 104, 108, 135]. Однако в противоположность этим положительным адаптационным процессам, у молодых взрослых игроков в американский футбол были обнаружены более высокие показатели артериальной жесткости по сравнению с группой контроля [72], а D.L. Fairheller et al. (2016) сообщили о более высоких показателях ТКИМ сонных артерий и большем диаметре плечевой артерии в группе молодых взрослых футболистов по сравнению с показателями группы контроля [58].

Интенсивные тренировки стимулируют высвобождение маркеров воспаления, которые также могут оказывать негативное влияние на состояние сосудистой стенки: так, после бега на марафонские дистанции, в крови атлетов были выявлены повышенные уровни лейкоцитов и СРБ, ассоциированные с повышением жесткости сосудистой стенки [21, 33]. S. Sharma et al. (2015) рассматривали связь гемодинамического и оксидативного стресса, испытываемого артериальной стенкой, как фактор формирования атеросклероза [118]. В свою очередь, атеросклеротические изменения сосудов повышают сосудистое сопротивление, что приводит к росту потребления кислорода миокардом. Следствием повышенной артериальной жесткости является

перегрузка желудочков с их последующей гипертрофией и снижением кардиальной перфузии во время диастолы [39]. Данных, которые однозначно определяли бы первичность звеньев кардиоваскулярных перестроек, на сегодняшний день недостаточно: в частности, в дальнейшем изучении нуждается вопрос о том, ответственно ли повышение сосудистой жесткости за формирование последующих кардиальных изменений, или, напротив, адаптационные процессы в миокарде приводят к повышению жесткости артериальной стенки [121, 144].

Поскольку атлеты привлечены к регулярной физической активности и ведут здоровый образ жизни, логичным кажется предположение о низкой распространенности АГ в популяции атлетов. Однако в реальности существует определенный парадокс значительно более высокой истинной частоты АГ у спортсменов по сравнению с прогнозируемым ее значением [44]. В целом спортсмены, в том числе, молодые, не застрахованы от традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [20, 61]. Это важно, учитывая, что, по оценкам, 8% молодых людей в общей популяции могут иметь изолированную систолическую АГ молодого возраста [84]. Увеличенный сердечный выброс может еще больше предрасполагать к изолированной систолической АГ молодых лиц, поэтому при значительном повышении ударного объема может быть высоко распространена изолированная систолическая АГ молодых, увеличивающая риск кардиоваскулярных событий в будущем [122].

Несмотря на то, что регулярная физическая активность снижает уровень артериального давления и признана эффективной стратегией профилактики и лечения артериальной гипертензии [37], у многих атлетов встречаются диагностические критерии артериальной гипертензии [31]. Одновременно с этим, повышение артериального давления в юном возрасте является прогностическим фактором развития кардиоваскулярной патологии в дальнейшем [65, 85, 142], поскольку процесс кардиального ремоделирования вследствие хронического повышения АД может начинаться уже в школьном возрасте [66], и обследование на предмет АГ у юных спортсменов играет важную

роль в первичной кардиоваскулярной профилактике [66]. Конечная цель - адекватное лечение гипертензии для минимизации долгосрочных сердечно-сосудистых осложнений при минимальном влиянии на спортивные результаты [111].

1.4. Взаимосвязь кардиоваскулярного ремоделирования и нагрузочной артериальной гипертензии у атлетов

Ремоделирование ЛЖ с увеличением его массы и концентрическим паттерном геометрии, а также ЛЖ дисфункции, является одним из следствий хронически повышенного АД [55]. Уже в детском возрасте уровень АД и АГ вносят вклад в ремоделирование ЛЖ [50]. Одновременно с этим, ремоделирование ЛЖ - хорошо известный признак «спортивного сердца» [15, 24], при этом физиологическое спортивное ремоделирование характеризуется пропорциональностью гипертрофии и сохранением соотношения масса/объем ЛЖ (СМО) и функции ЛЖ [78]. Поэтому для определения клинического значения подъема АД на этапе предсоревновательных медосмотров следует принимать во внимание паттерн ремоделирования и массу миокарда ЛЖ [66].

Вероятно, артериальная гипертензия при сохранении высокоинтенсивного тренировочного режима вносит вклад в развитие или прогрессирование уже имеющихся структурно-функциональных изменений миокарда [18, 78], возможно, повышая риск формирования фибротических изменений в миокарде и, в последующем, жизнеугрожающих аритмий [41].

Патофизиологические механизмы, связывающие гипертензивную реакцию на физическую нагрузку и диагностированную АГ, еще не полностью изучены и остаются в значительной степени предметом споров [43, 99, 100, 124]. Чрезмерный подъем АД в ответ на физическую нагрузку можно объяснить рядом механизмов, в том числе, высоким симпатическим тонусом, снижением растяжимости аорты, эндотелиальной дисфункцией и активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [110, 123, 131]. Недавние исследования указывают на связь гипертензивных изменений, в том числе, гипертензивного

ответа на физическую нагрузку, с эндотелиальной дисфункцией [89, 131]. Другим возможным объяснением гипертензивной реакции на ФН может быть наличие маскированной АГ, которая не выявляется посредством офисного измерения АД и будет диагностирована только с течением времени [30, 119, 132]. У нормотензивных лиц с повышением САД до 150 мм рт.ст. на ранних стадиях пробы с ДФН, в последующие годы развивается АГ [113].

В то время, как у не-атлетов негативный эффект АГ, индуцированной физической нагрузкой, не вызывает сомнений [113], у спортсменов роль повышенного АД продолжает обсуждаться, как и пороговые значения АД, разграничивающие норму и патологию. В период становления спортивной кардиологии была предложена гипотеза, что гипертрофия ЛЖ, развивающаяся в ответ на повышение систолического АД в ходе физической нагрузки, определяется частотой тренировок [54]. Индуцированная физической нагрузкой АГ стимулирует гипертрофию миокарда [62] и повышает кардиоваскулярный риск [23] у нормотензивных мужчин. Атлеты с нагрузочно-индуцированной АГ также находятся в группе риска, у них возможно патологическое увеличение камер сердца и развитие фибрилляции предсердий, однако кардиоваскулярный риск у атлетов в целом ниже благодаря более здоровому образу жизни и положительной роли спортивных занятий как меры профилактики осложнений атеросклероза. Была продемонстрирована значительная связь утолщения стенки левого желудочка с нагрузочно-индуцированной артериальной гипертензией, которая позволяет сформулировать тезис о том, что тренировки в течение длительного периода у лиц с гипертензивным типом реакции на физическую нагрузку приведут к гипертрофии миокарда аналогично патологической гипертрофии миокарда у пациентов с артериальной гипертензией [76].

Чрезмерный подъем АД в ответ на дозированную физическую нагрузку может отражать состояние перетренированности и быть связанным с кардиоваскулярной патологией [76]. Однако в настоящий момент общепринятые нормативы реакции АД на пробу с ДФН не разработаны, а

опубликованные нормативные параметры касаются только элитных юных атлетов [14].

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, физическая активность детей должна составлять 60 минут в день с умеренной интенсивностью тренировок и короткими сессиями анаэробных упражнений, а силовые тренировки следует проводить три раза в неделю [61]. Адекватный тренировочный режим с выдерживанием должного периода восстановления связан с положительными адаптационными реакциями морфологии и функции сердца и сосудов на нагрузку [40, 73, 75, 93, 94]. Однако молодые профессиональные атлеты подвержены более тяжелым, чем рекомендовано ВОЗ, тренировкам, продолжительность и интенсивность которых достигает 10-20 часов в неделю [107]. Подобная тренировочная система увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему в 5-6 раз по сравнению с умеренной физической активностью, рекомендованной ВОЗ [118], что потенциально ведет к дезадаптивным кардиоваскулярным реакциям. Чрезмерно интенсивные тренировки можно рассматривать как фактор риска, ответственный за формирование скрытых изменений в организме, манифестирующих только во взрослом возрасте [118]. В целом, функциональные и структурные изменения у атлетов-подростков менее выражены, чем у взрослых, из-за меньшей продолжительности их спортивной карьеры, а патофизиологические изменения могут быть предотвращены адекватным контролем тренировочного режима [28]. Тем не менее, исследований, посвященных влиянию интенсивных физических нагрузок на структуру и функцию сосудистой системы у юных спортсменов, на данный момент недостаточно. В опубликованных работах показана связь между умеренной физической активностью детей и подростков и благоприятными структурно-функциональными изменениями сосудов, однако эти исследования относятся к спортсменам с нормальным уровнем активности (определенным рекомендациями ВОЗ) [61]. Роль вида спорта, частоты и интенсивности упражнений в процессе адаптации у молодых спортсменов продолжают обсуждаться. Кроме того, долгосрочные эффекты этой адаптации недостаточно

исследованы. В связи с этим возникает вопрос о допустимом пределе интенсивности тренировочного режима с позиции адаптации сердечно-сосудистой системы, и о наличии взаимосвязи между функцией и структурой сосудов и функцией и морфологией миокарда у молодых спортсменов [28].

1.5. Наследственность как возможный фактор ремоделирования сердечно-сосудистой системы

Артериальная гипертензия является результатом сложного взаимодействия генетических, эпигенетических факторов и факторов окружающей среды [22]. Считается, что в 20-40% случаев АГ определена генетически [11]. Ведущую роль в развитии эссенциальной АГ отводят полиморфизму генов ренина, ангиотензинпревращающего фермента, ангиотензиногена, рецептора 1-го типа к ангиотензину II, рецептора 2-го типа к ангиотензину II, брадикининового рецептора 2 типа, р1-адренорецептора, р2-адренорецептора 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы), а также генов, ответственных за производство эндотелиальной NO синтазы (eNOS) [19].

Один из наиболее изученных генов в области спортивной генетики – это ген АПФ. DD-генотип АПФ ассоциирован с большей ММЛЖ у атлетов, тренирующихся на выносливость [69].

В целом данные наименее противоречивы для трех полиморфизмов: полиморфизмы ADRB2 Gly16Arg [141] и ADRB3 Trp64Arg [109], а также C825T полиморфизм в генеGNB3 связаны с принадлежностью к группе элитных атлетов, тренирующихся на выносливость [57].

Мутации в гене NOS1, кодирующем нейрональную NOS, связаны не только с развитием артериальной гипертензии и гипертрофии миокарда левого желудочка, но также и с удлинением интервала QTc на ЭКГ [3].

Ведение лиц с АГ с учетом генетических характеристик позволило бы не только снизить заболеваемость и смертность, но также помочь в разработке специальных профилактических мер у атлетов с определенными генетическими характеристиками [126, 139].

1.6. Современные подходы к профилактике и лечению дезадаптивного спортивного ремоделирования

С учетом нацеленности тренировочного процесса на спортивный результат, к сожалению, зачастую проблеме избыточности физических нагрузок, ведущей к перетренированности и дезадаптивным изменениям в организме атлета, уделяется неадекватно малое внимание [15], а с учетом того, что в молодом возрасте адаптационные резервы организма достаточно велики, длительный бессимптомный характер течения патологического ремоделирования приводит к несвоевременности ответных медицинских вмешательств. Тем не менее, вовремя выявленные субклинические кардиоваскулярные изменения позволяют осуществлять доступные стратегии профилактики дезадаптивного ремоделирования сердца и сосудов у юных атлетов, а это, в свою очередь, служит базой для поддержания и сохранения здоровья категории населения, олицетворяющей спортивный потенциал нашей страны. В настоящее время в практике используется приказ Минздрава РФ от 1 марта 2016 г. №134н, регламентирующий кратность и объем обследований в рамках медицинского сопровождения тренировочно-соревновательного процесса у юных атлетов. Кроме того, в «Методических рекомендациях по критериям допуска несовершеннолетних спортсменов к тренировкам и спортивным соревнованиям в соответствии с видом спорта, спортивной дисциплиной, полом и возрастом при заболеваниях, патологических состояниях и отклонениях со стороны сердечно-сосудистой системы» определен объем обследования у юных атлетов с артериальной гипертензией, однако этот документ касается лиц с установленным диагнозом артериальной гипертензии. Вместе с тем следует отметить, что артериальная гипертензия плохо выявляется у юных атлетов рутинными методами, однако отдельные признаки морфологического ремоделирования сердца и сосудов могут сочетаться с признаками дезадаптивного функционирования кардиоваскулярной системы, например, при несбалансированных или избыточных нагрузках [3]. Согласно

данным Л.М. Макарова, полученным при анализе причин медицинских отводов от занятий спортом, именно патологическая трансформация сердца является такой причиной в большинстве случаев, и первым этапом вмешательства при ее выявлении является временный отвод от спортивных соревнований [13].

В лечении артериальной гипертензии у юных атлетов применяются те же принципы, что и в общей педиатрической популяции [1], однако с учетом допустимости использования препаратов с точки зрения антидопинговых комитетов.

1.7. Заключение

Таким образом, у атлетов различных специализаций могут выявляться признаки сердечно-сосудистого ремоделирования даже при отсутствии каких-либо жалоб или клинических проявлений. Субклиническое течение, отсутствие или неспецифический характер проявлений спортивного ремоделирования может приводить к несвоевременной диагностике и вынужденному отводу атлета от тренировочно-соревновательного процесса. Дезадаптивные перестройки сердечно-сосудистой системы могут проявляться в виде морфологических (увеличение толщины стенки левого желудочка, повышение индекса массы миокарда левого желудочка) и функциональных (нагрузочно-индуцированная артериальная гипертензия) характеристик, однако в детской спортивной кардиологии отсутствуют общепринятые нормативы реакции АД на пробу с дозированной физической нагрузкой, а имеющиеся разработанные пороговые интервалы касаются в основном юных атлетов, привлеченных к спорту высших достижений [3]. Кроме того, отсутствуют нормативные значения жесткости сосудистой стенки, которые могли бы быть связаны с показателями кардиоваскулярного ремоделирования. Недостаточно изученным представляется и вопрос о связи генетических характеристик с показателями ремоделирования сердечно-сосудистой системы у юных атлетов. В связи с этим, целью работы послужило определение представленности морфофункциональных признаков кардиоваскулярного ремоделирования у

молодых спортсменов, выявление характера реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку и поиск взаимосвязей признаков спортивных перестроек сердечно-сосудистой системы, а также возможных ассоциаций с генетическими полиморфизмами.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика пациентов

Работа была выполнена в несколько этапов. В рамках сотрудничества с врачебно-физкультурным диспансером Республики Мордовия ученикам детских и юношеских спортивных школ и представителям спортивных секций было предложено участие в исследовании по изучению состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся различными видами спорта, с целью выявления ранних признаков дезадаптивного кардиоваскулярного ремоделирования. После подписания информированного согласия 100 юных атлетов были оценены на предмет соответствия критериям включения /исключения.

Критерии включения: 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 ранее диагностированной артериальной гипертензии; 5) отсутствие ранее диагностированного ожирения; 6) отсутствие острых заболеваний.

Критерии исключения: 1) наличие структурных или органических заболеваний сердца и сосудов; 2) наличие диагностированной артериальной гипертензии или ожирения; 3) участие в другом клиническом исследовании.

Из 100 юных спортсменов 11 отказались от участия в исследовании. Критерии исключения были выявлены у 9 человек (артериальная гипертензия – 1 человек, структурные заболевания сердца и сосудов – 8 человек). Оставшиеся 80 из 100 юных атлетов включены в клиническое исследование на базе Детской Республиканской клинической больницы, одобренное Локальным этическим комитетом (протокол №40 от 17.06.16) при Мордовском государственном университете. В исследование включены атлеты, привлеченные к занятиям футболом, шорт-треком, биатлоном, лыжными гонками, тяжелой атлетикой, из них 36 девочек и 44 мальчика.

Все обследуемые были условно разделены на 4 группы по видам спорта: I – циклические (20 человек), II – игровые (22 человека), III – сложно-координационные (17 человек), IV - силовые (21 человек). Группу сравнения составили практически здоровые по результатам диспансеризации дети (n=40), проходившие обследование с целью записи в спортивные секции и поступления в военные училища. Характеристика спортсменов, включенных в исследование, приведена в таблице 2:

Таблица 2 – Характеристика обследуемых спортсменов

Показатели	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV	Контрольная группа
Пол (мальчики/девочки)	11/9	13/9	9/8	11/10	22/18
Средний возраст, лет	15,3±1,32	14,5±1,3	15,1±1,2	13,2±1,2	13,8±2,1
Средний ИМТ, кг/м ²	22,7±1,4	23,6±3,1	23,1±2,8	24,1±0,7	23±1,7
Средний рост, см	172±4,2	172,8±2,93	173±3,87	173,5±3,95	176,8±3,35
Спортивный стаж, годы	4,99±0,64	5,56±0,49	5,58±0,55	5,72±0,66	0
Режим тренировок, часы	10ч в неделю	8-10 ч в неделю	9-10ч в неделю	10 ч в неделю	0

Группы были сопоставимы по продолжительности стажа занятий спортом, тренировочному режиму, полу, возрасту и данным антропометрии. Отмечена тенденция к более высоким показателям возраста и более низким - индекса массы тела у представителей группы 1 по сравнению с группой 4, однако значения индекса массы тела у спортсменов всех групп не выходил за пределы $\pm 2SD$ для данного пола и возраста.

2.2. Клинические и лабораторно-инструментальные методы обследования

Комплекс клинико-инструментального обследования включал:

- Сбор анамнеза и объективная оценка состояния сердечно-сосудистой системы (осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация)
- исследование биохимических параметров (общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, КФК-МВ, КФК, СРБ, ренин, глюкоза плазмы, инсулин, НОМА-IR, лактат, суточный кортизол мочи)
- электрокардиография (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях с подсчетом скорректированного интервала QT (QTc) по формуле Базетта
- «офисное» измерение АД
- суточное мониторирование АД (СМАД) по стандартной методике
- пробу с дозированной физической нагрузкой по протоколу Bruce с определением уровня АД и ЧСС на каждой ступени нагрузки.
- эхокардиография
- цветное дуплексное сканирование (ЦДС) сосудов шеи
- исследование на аппарате АнгиоСкан с определением индексов жесткости и аугментации пульсовой волны
- генетическое тестирование образцов крови спортсменов

Исследование биохимических параметров (общий холестерин, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, КФК-МВ, КФК, СРБ, ренин, глюкоза плазмы, инсулин, НОМА-IR, лактат, суточный кортизол мочи) выполнялось на автоматическом анализаторе Cobas 8000 (RocheDiagnostics, Швейцария) с использованием стандартного набора диагностикумов. При интерпретации результатов использованы следующие нормативные параметры (Таблица 3).

«Офисное» измерение АД проводилось с помощью автоматического тонометра OMRON M5 с детской манжетой по стандартной методике, при интерпретации результатов использовали значения АД в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по диагностике. Лечение и профилактике АГ у детей и подростков [1].

Таблица 3 – Нормативные параметры, используемые при интерпретации результатов биохимического исследования

ОХС	2,9-5,2 ммоль/л
ЛПВП	1,03-1,55 ммоль/л
ЛПНП	0-3,3 ммоль/л
ТГ	0-2,25 ммоль/л
КФК-МВ	0-25 Ед/л
КФК	<123/<270 Ед/л
СРБ	0-1 мг/л
Ренин	4,4-46,1 мкМЕ/л
глюкоза	4,1-6,1 ммоль/л
Инсулин	2,6-24,9 мкЕд/мл
НОМА-IR'	0-2,7
лактат	0,5-2,2 ммоль/л
кортизол	28-856 нмоль/сут

Электрокардиография выполнялась с помощью аппарата SCHILLER AT-1 по стандартной методике с определением основных показателей (характер сердечного ритма, амплитуда и продолжительность зубцов и интервалов, оценка нарушений ритма и проводимости, подсчет частоты сердечных сокращений, скорректированного интервала QT (QTc) по формуле Базетта) согласно Международным рекомендациям по интерпретации ЭКГ у атлетов от 2017 г. [116]. Амплитуды зубцов P, Q, R, S, T, длительность комплекса QRS и продолжительность основных электрокардиографических интервалов (PQ, QT, QTc) определялись в II стандартном отведении, а также дополнительно оценивались амплитуды зубцов R в левых грудных и зубцов S – в правых грудных отведениях как представляющих наибольшую диагностическую ценность в плане выявления признаков преобладания электрофизиологической активности левого желудочка или гипертрофии миокарда левого желудочка.

Нормальные, пограничные и патологические паттерны ЭКГ определяли в соответствии с Международными рекомендациями по интерпретации изменений ЭКГ у атлетов, 2017 г. [116]. Так, нормальными считали следующие признаки: увеличение вольтажа комплекса QRS, неполная БПНПГ, ранняя реполяризация, «ювенильный» тип зубца Т, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, эктопический предсердный или узловой ритм, АВ-блокаду 1 степени или 2 степени по типу Мобитц I. Как пограничные трактовали следующие изменения ЭКГ: отклонение электрической оси сердца влево или вправо, ЭКГ-признаки увеличения левого или правого предсердия, полную блокаду правой ножки пучка Гиса.

Следующие находки на ЭКГ расценивали как патологические: инверсия зубца Т, депрессия сегмента ST, патологические зубцы Q, полная блокада левой ножки пучка Гиса, расширение комплекса QRS более 140 мс, наличие эpsilon-волны, предвозбуждение желудочков, пролонгированный интервал QT, Бругада-подобный (тип 1) характер ЭКГ, глубокая синусовая брадикардия, глубокая АВ-блокада 1 степени, АВ-блокада 2 степени типа Мобитц II, АВ-блокада 3 степени, предсердные тахиаритмии, желудочковые аритмии, желудочковые экстрасистолы в количестве более 2 на однократно выполненной записи ЭКГ.

Эхокардиография выполнялась на ультразвуковом сканере Toshiba Applio с цветовым доплеровским картированием, с определением размеров полостей сердца, толщины стенок сердца (МЖП, ЗСЛЖ), показателей пиков раннего (Е) и позднего (А) наполнения левого желудочка с расчетом соотношения Е/А как показателя диастолической функции левого желудочка, фракции выброса ЛЖ и расчетом индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) по отношению к росту в степени 2,7. Соответствие показателей нормативным параметрам определяли с использованием центильных таблиц в соответствии с возрастом и массой тела ребенка. Критерием гипертрофии миокарда ЛЖ считали $\text{ИММЛЖ} \geq 47,58 \text{ г/м}^{2,7}$ у мальчиков, $\text{ИММЛЖ} \geq 44,38 \text{ г/м}^{2,7}$ у девочек, соответствующие значению 99-го перцентиля кривой популяционного распределения ИММЛЖ [1].

Цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) сосудов шеи проводилось на ультразвуковом сканере Toshiba Applio с цветовым доплеровским картированием, с определением диаметра сонных артерий и толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) правой общей сонной артерии по стандартной методике (Pignolli P., 1986) на 1 см проксимальнее бифуркации по задней стенке располагая датчик таким образом, чтобы ультразвуковой луч был направлен перпендикулярно длинной оси сонной артерии. ТКИМ измеряли с помощью курсора ультразвукового аппарата, визуально оценивали степень прямолинейности хода ОСА, состояние просвета сосуда, эхогенность и четкость разграничения слоев КИМ, а также визуально оценивали возможные изменения эхогенности и толщины КИМ. В качестве нормативных значений были приняты параметры, определенные A.Drole Torkar (2020) [56].

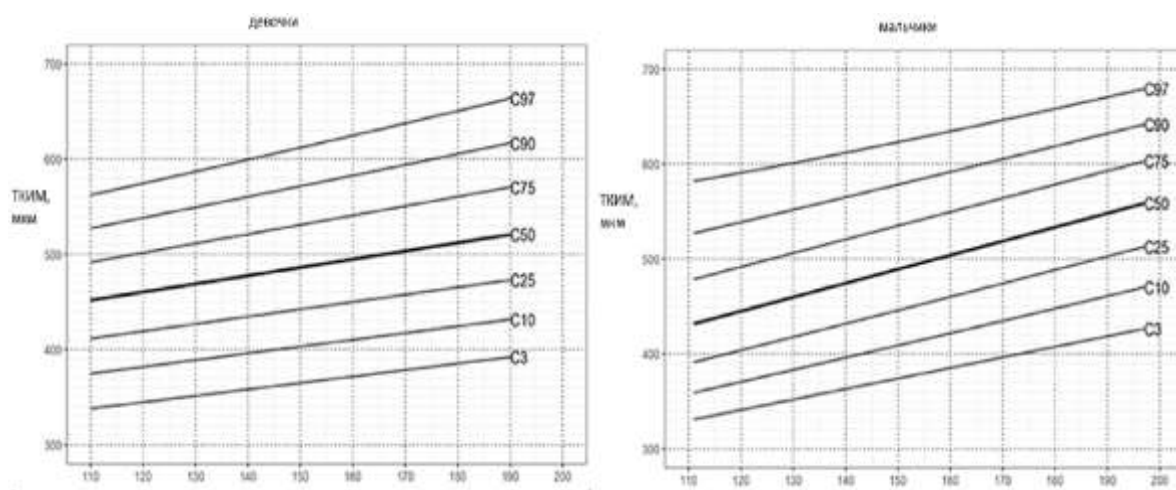


Рисунок 1 – Нормативные параметры ТКИМ ОСА у детей, подростков и молодых взрослых лиц [56].

Суточное мониторирование АД (СМАД) выполняли на аппаратно-программном комплексе «Кардиотехника-04 АД с использованием подходящей манжеты, по стандартной методике, включающей установку прибора, проведение контрольных измерений, устный инструктаж обследуемого, ввод в программу данных по значениям артериального давления, измеренным с помощью осциллометрического метода или по тонам Короткова с последующей их обработкой с помощью статистических и графических методов

и анализ результатов с ручной коррекцией результатов аппаратных измерений АД при необходимости. Оценивали средние показатели систолического и диастолического артериального давления в дневные и ночные часы, суточные индексы САД и ДАД, вариабельность САД и ДАД и индекс времени гипертензии для САД и ДАД. В качестве нормативных параметров использовали значения, разработанные И.В. Леонтьевой и соавт. [12].

Пробу с дозированной физической нагрузкой выполняли с использованием велоэргометра «Кардиотехника» по протоколу Bruce (непрерывно возрастающая ступенчатая нагрузка с мощностью первой ступени 25 Вт шагом нарастания нагрузки по 25 Вт на каждой последующей ступени, с продолжительностью каждой ступени по 3 мин) с определением уровня АД и записью стандартной ЭКГ на 3 минуте нагрузки и 3-4 минуте восстановительного периода. Ориентиром нормальной реакции гемодинамики были показатели систолического АД в пределах 150 - 200 мм рт.ст., что соответствует центральным 80% наблюдений между 10 и 90 перцентилями у здоровых подростков, (Т.В. Тавровская, 2007), и прирост АД не выше 90 центиля максимального для пола и возраста [45].

Исследование показателей жесткости сосудистой стенки выполняли на аппарате АнгиоСкан с определением индексов жесткости и аугментации пульсовой волны. С учетом отсутствия общепринятых нормативных коридоров для результатов обследования на аппарате «Ангиоскан», за нормальные были приняты пороговые значения, определенные для молодых взрослых пациентов.

В рамках совместной работы с лабораторией «НИИ АГиР им. Д.О. Отта» выполнено генетическое тестирование образцов крови 20 спортсменов, которые были выбраны из всех обследованных атлетов как имеющие наибольшую выраженность гипертензивных реакций по результатам предыдущих методов обследования. Обработка результатов секвенирования и генерация клинически значимых первичных данных проведена по уникальной биоинформатической методике лаборатории «НИИ АГиР им. Д.О. Отта». Использована технология ДНК-амплисека для исследования наиболее распространённых генетических вариантов, ассоциированных с

генетической предрасположенностью к сердечно-сосудистым заболеваниям, а именно 7 генов (ITGB3, KCNN3, NOS1AP, SCN5A, MYL3, KCNH2, KCNQ1), связанные с гипертрофической кардиомиопатией, аритмогенной дисплазией правого желудочка, синдромом удлиненного интервала QT, синдромом Бругада, а также с риском внезапной смерти. Подробная характеристика исследованных генов приведена в таблице 4.

Таблица 4 – Гены риска кардиопатологии

Ген	Характеристика	Локус, замена
KCNN3	Ген калиевого канала, активируемого кальцием, со значительной экспрессией в предсердном миокарде. Полиморфизм связан с риском мерцательной аритмии, внезапной сердечной смерти	rs13376333, C>T
NOS1AP	Ген адаптерного протеина NO-синтазы-1. Полиморфизмы связаны с продолжительностью интервала QT и повышением риска возникновения двунаправленной желудочковой тахикардии и внезапной сердечной смерти	rs10918594, C>G
		rs12143842, C>T
		rs16847548, T>C
		rs10494366, G>T
SCN5A	Ген, ответственный за синтез субъединиц натриевого канала клеток миокарда. Мутантные варианты связаны с синдромом Бругада, с повышенным риском полиморфной желудочковой тахикардии и внезапной сердечной смерти.	rs1805124, T>C
MYL3	Ген легкой цепи миозина; мутантные варианты связаны с повышением риска семейной гипертрофической кардиомиопатии.	rs139794067, G>A/G>C/G>T

Ген	Характеристика	Локус, замена
KCNH2	Ген калиевого канала сердца, ответственного за реполяризацию кардиомиоцитов. Полиморфизмы связаны с расстройствами функционирования калиевого канала и нарушениями реполяризации	rs1137617, A>C/A>G/A>T
		rs104894021, G>C/G>T
KCNQ1	Ген потенциал-зависимого калиевого канала кардиомиоцитов, связан с фазой реполяризации; при мутациях возможны нарушения ритма сердца	rs12720459, C>A/C>G/C>T
		rs8234, A>G
		rs10798, A>G

2.3. Методы статистической обработки полученных результатов

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).

ГЛАВА 3. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

В данной главе представлены результаты комплексного клинического обследования сердечно-сосудистой системы 80 юных атлетов, занятых в циклических, игровых, сложно-координационных и силовых видах спорта, удовлетворявших критериям включения в исследование, а также сравнение полученных данных с аналогичными кардиоваскулярными параметрами 40 подростков контрольной группы (не занимающихся спортом, проходивших обследование с целью записи в спортивные секции).

Все дети и/или их родители дали свое информированное согласие на участие в исследовании. 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. Группы были сопоставимы по возрасту, весу и росту. Выполнялась оценка объективного статуса, данных лабораторных (биохимический анализ крови и мочи, генетическое тестирование образцов крови) и инструментальных («офисное» измерение АД, ЭКГ, ХМ-ЭКГ, ЭХО-КГ, ЦДС сосудов шеи, проба с дозированной физической нагрузкой, СМАД, исследование жесткости сосудистой стенки на аппарате «Ангиоскан») методов исследования.

3.1. Оценка объективного статуса юных атлетов

Объективное обследование сердечно-сосудистой системы спортсменов проводилось по стандартной схеме: уточнение жалоб, сбор анамнеза и осмотр с пальпацией, перкуссией, аускультацией. Большинство атлетов активно не предъявляло жалоб со стороны сердца и сосудов, однако у 2 атлетов IV группы (9,5%) присутствовали периодически возникающие эпизоды дискомфорта в области сердца, не сопровождавшиеся иными симптомами. При детальном расспросе выяснилось, что у шести юных атлетов (4,5 -11,8%) периодически возникали головные боли, а у троих представителей групп III и IV (5,9-9,5%) –

ощущение выраженной усталости после тренировок. Симптомы психоэмоциональной лабильности отмечались у 4,5-17% атлетов, данные признаки присутствовали во всех исследуемых группах, однако максимальная представленность была обнаружена в группе сложно-координационных видов спорта. Традиционные факторы сердечно-сосудистого риска у атлетов выявлялись достаточно редко и включали отягощенный по АГ семейный анамнез (10%) и курение (2,5%), прием стимуляторов – кофеин-содержащих напитков, БАДов (20%) (рисунок 2).

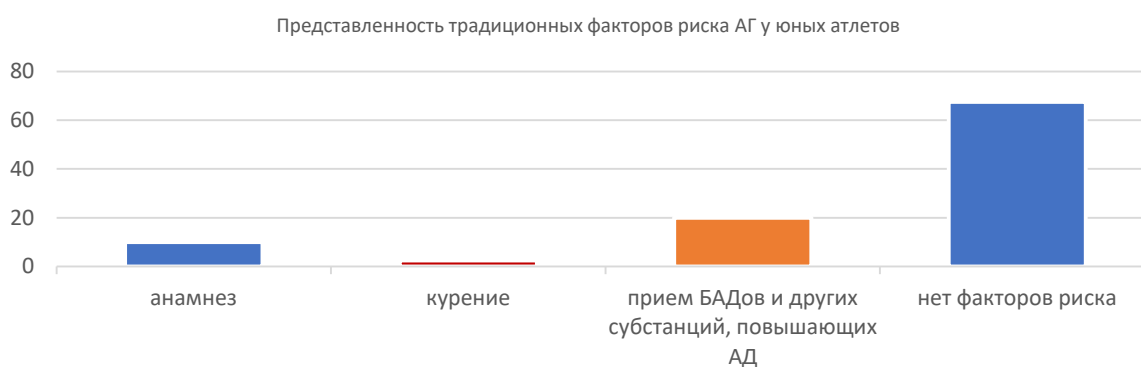


Рисунок 2 – Представленность традиционных факторов риска АГ у юных атлетов

При проведении объективного обследования сердечно-сосудистой системы у 3 (4,7 – 5,8%) представителей групп I, III, IV и у 2 (5%) представителей группы контроля был выявлен очень слабый систолический шум на верхушке сердца, который был расценен как функциональный, что впоследствии было подтверждено данными эхокардиографии.

3.2. Оценка данных электрокардиографии у юных атлетов

Значительный вклад в обнаружение морфофункциональных перестроек кардиоваскулярной системы у атлетов вносят данные электрокардиографического исследования, позволяя выявить ряд признаков стрессорной кардиомиопатии, в том числе, изменения конечной части желудочкового комплекса в виде инверсии или сглаженности зубцов Т,

отражающие нарушения процессов реполяризации, клинически значимые или бессимптомные расстройства ритма и проводимости, изменения продолжительности скорректированного интервала QT. Результаты стандартной электрокардиографии в 12 отведениях, проведенной атлетам всех исследуемых групп и представителям контрольной группы, представлены в таблице 5.

Средние значения ЧСС, амплитуды зубцов ЭКГ во II стандартном отведении, длительность комплекса QRS, интервала PQ, абсолютное значение длительности интервала QT во II стандартном отведении во всех группах было сравнимо. Максимальные значения продолжительности скорректированного интервала QT в группе сложно-координационных видов спорта – $413,24 \pm 15,92$ мс – значительно отличались от аналогичного показателя, зарегистрированного у представителей группы циклических видов спорта ($392,7 \pm 16,1$ мс) и игровых ($398,09 \pm 24,77$ мс) видов спорта ($p < 0,05$), а также подростков, не привлеченных к занятиям спортом ($394,4 \pm 18,11$ мс).

Наибольшего внимания заслуживают выявленные различия амплитуды зубца R в левых грудных отведениях и зубца S в правых грудных отведениях. Во всех исследуемых группах юных атлетов зарегистрированы статистически значимые отличия амплитуды зубцов R и/или S от соответствующих показателей контрольной группы ($p < 0,05$), что, вероятнее всего, объясняется электрофизиологическим преобладанием потенциалов левого желудочка у атлетов, сформировавшимся в результате длительных и интенсивных тренировок, хотя амплитудные критерии гипертрофии левого желудочка в большинстве случаев не достигались.

У 8 юных атлетов наблюдались изменения конечной части желудочкового комплекса в виде диффузной сглаженности зубца T, отражающие нарушения процессов реполяризации на фоне морфологических адаптационных изменений миокарда вследствие усиленных тренировок, при этом максимальная представленность этой особенности стандартной ЭКГ была отмечена в группе силовых видов спорта, достигая 14,3% (3 человека).

Таблица 5 – Средние значения показателей ЭКГ в 12 стандартных отведениях у атлетов и подростков контрольной группы

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Контрольная группа
ЧСС	68±4,4	68±5,47	69±4,88	67,8±5,72	71,83±7,28
Р во II стандартном отведении, мм	1,5±0,47	1,5±0,52	1,6±0,49	1,42±0,43	1,48±0,44
Q во II стандартном отведении, мм	0,48±0,41	0,53±0,45	0,5±0,46	0,5±0,43	0,47±0,41
R во II стандартном отведении, мм	9,1±2,22	9,68±0,89	9,35±0,86	9,9±0,83	9,2±0,95
S во II стандартном отведении, мм	1,95±0,83	2,09±0,75	2,0±0,71	2,0±0,79	1,8±0,8
T в отведении II	6,15±1,69	5,36±1,33	6,06±1,64	5,8±1,72	5,65±1,0
PQ во II стандартном отведении	0,147±0,02	0,149±0,02	0,15±0,02	0,148±0,02	0,16±0,03
QRS во II стандартном отведении	0,075±0,01 5	0,08±0,02	0,07±0,02	0,08±0,01	0,08±0,01
QT во II стандартном отведении	363,15±12,58	364,95±21,52	371±12,26	376,71±19,37	361,15±22,05
QTс во II стандартном отведении	392,7±16,1 **	398,09±24,77**	413,24±15,92 *	402,1±27,1	394,4±18,11
R в отведении V6	17,4±1,82*	17,59±1,89*	17,88±2,32*	19,24±1,73*	13,43±2,67
S в отведении V2	12,95±1,99	13,82±1,33*	13,94±1,43*	14,23±1,81*	11,88±3,28

* Отличия от показателя контрольной группы достоверны при $p < 0,05$

** Отличия от показателя III группы достоверны при $p < 0,05$

В группах циклических, игровых и сложно-координационных видов спорта частота выявления сглаженности зубца Т в большинстве отведений стандартной ЭКГ составила 10%, 9,1% и 5,9%, соответственно, при этом в группе детей, не занимающихся спортом, аналогичные особенности ЭКГ были выявлены всего у двоих представителей (5%).

В целом в исследованных нами группах атлетов зафиксированы в основном доброкачественные изменения ЭКГ – синусовая аритмия у 12 (60%), 10 (45%), 7 (41%) и 10 (48%) спортсменов в I, II, III и IV группах соответственно. Кроме того, по одному атлету из групп сложно-координационных и силовых видов спорта имели неполную блокаду правой ножки пучка Гиса. Изменений, расцениваемых как пограничные или патологические, согласно Международным рекомендациям по интерпретации ЭКГ у атлетов, в исследованных нами группах не было зафиксировано, хотя у одного юного спортсмена из группы сложно-координационных видов спорта было выявлено пограничное значение скорректированного интервала QT, которое, тем не менее, не находит отражения в классификации изменений ЭКГ по Международным рекомендациям по интерпретации ЭКГ у атлетов. Кроме того, нами отмечены более высокие значения амплитуды зубца R в левых грудных отведениях и зубца S в правых грудных отведениях, однако не достигавших вольтажных признаков гипертрофии левого желудочка, признаваемых типичным, доброкачественным паттерном ЭКГ у взрослых атлетов.

Полученные нами данные отличаются от результатов исследования элитных юных спортсменов [13]. В исследованной нами выборке юных атлетов, не привлеченных к спорту высших достижений, из ЭКГ-характеристик, обнаруженных у элитных молодых спортсменов, встречалась лишь неполная блокада правой ножки пучка Гиса, а патологические ЭКГ-проявления отсутствовали.

3.3 Оценка показателей артериального давления у юных атлетов

3.3.1. Результаты офисного измерения артериального давления

Показатели офисного измерения артериального давления у большинства обследованных детей находились в пределах нормальных интервалов для пола и возраста. Средние значения систолического и диастолического АД у атлетов и подростков контрольной группы представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Средние значения систолического и диастолического артериального давления в исследованных группах. САД, систолическое артериальное давление, ДАД, диастолическое артериальное давление

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Контрольная группа
САД, мм рт.ст.	116,1±7,3	117,4±8,1*	114,3±5,99	116,2±7,18	113,4±5,2
ДАД, мм рт.ст.	76,5±6,1	77,2±6,3	75,2±5,7	76,6±5,9	75,2±6,1

*- отличия от соответствующих значений контрольной группы достоверны при $p < 0,05$

Тем не менее, единичные изменения были зафиксированы во всех группах атлетов и в контрольной группе. Так, высокое нормальное артериальное давление было обнаружено у двоих атлетов (9,5%), привлеченных к занятиям силовыми видами спорта, однако в других группах атлетов и в контрольной группе подобных изменений выявлено не было. В группе циклических видов спорта, в отличие от остальных исследуемых групп атлетов, была выявлена артериальная гипертензия у одного (5%) спортсмена. АГ была выявлена у 1 представителя контрольной группы (2,5%).

Гораздо большая представленность была обнаружена для артериальной гипотензии, которая, по результатам офисного измерения артериального давления, присутствовала во каждой из изученных групп атлетов, а также в контрольной группе. Так, артериальная гипотензия присутствовала у 4

подростков контрольной группы (10%). Максимальная представленность артериальной гипотензии была обнаружена в группе силовых видов спорта – 4 человека (19%), минимальная – в группе сложно-координационных видов спорта – 2 человека (12%), а в группах циклических и игровых видов спорта было выявлено по три атлета с артериальной гипотензией (15% и 14%, соответственно). Распространенность выявленных отклонений представлена на рисунках 3-7.



Рисунок 3 – Результаты офисного измерения артериального давления в группе циклических видов спорта

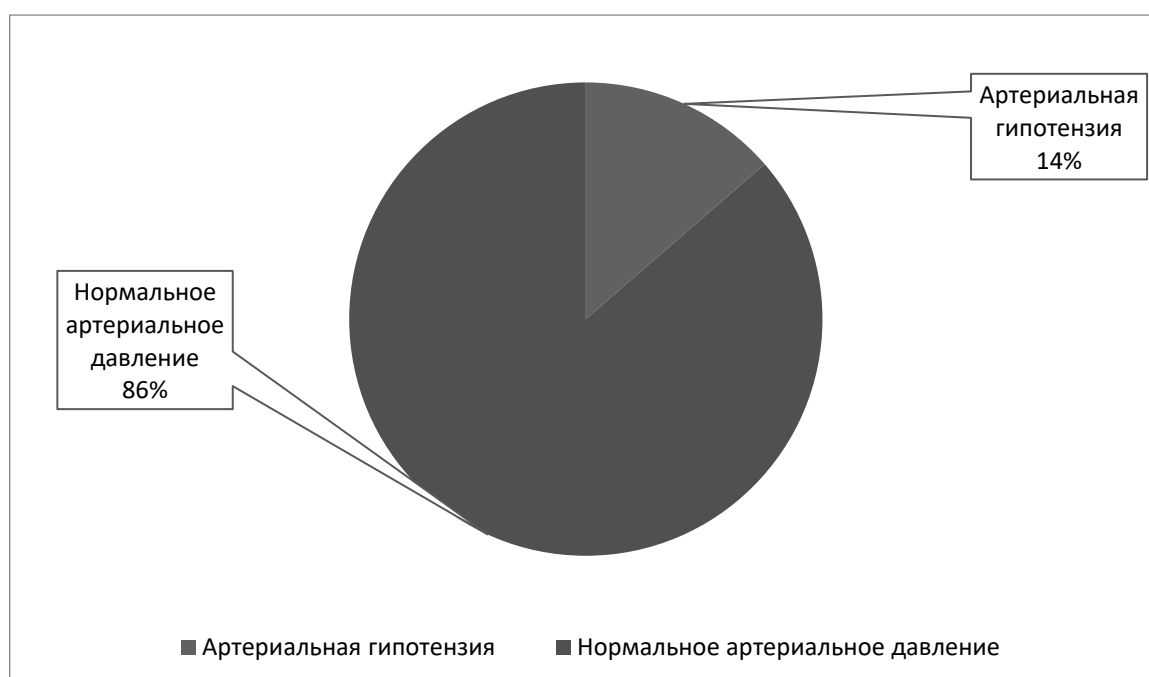


Рисунок 4 – Результаты офисного измерения артериального давления в группе игровых видов спорта



Рисунок 5 – Результаты офисного измерения артериального давления в группе сложно-координационных видов спорта



Рисунок 6 – Результаты офисного измерения артериального давления в группе силовых видов спорта

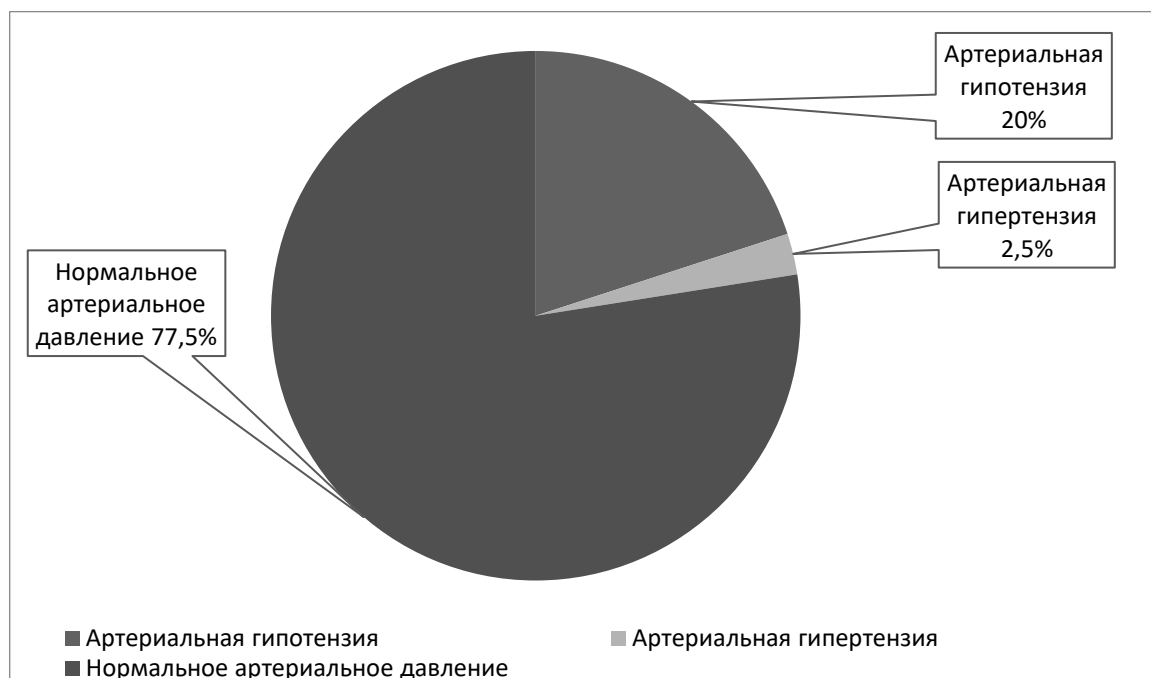


Рисунок 7 – Результаты офисного измерения артериального давления в контрольной группе

3.3.2. Результаты суточного мониторирования артериального давления

Суточное мониторирование артериального давления позволило выявить лабильную и стабильную артериальную гипертензию у некоторых атлетов, при этом лабильная артериальная гипертензия была более распространена и определялась у 1 лыжника (5%), у 1 футболиста (4,5%), у одной гимнастки (5,9%) и у двоих тяжелоатлетов (IV группа, 9,4%). Еще один представитель группы силовых видов спорта имел стабильную артериальную гипертензию по результатам СМАД (4,7%). АГ «белого халата» была диагностирована у 3 детей (у двоих представителей силовых видов спорта и 1 представителя игровых видов спорта). В контрольной группе АГ не выявлялась. Представленность нарушений показана на рисунках 8-11.

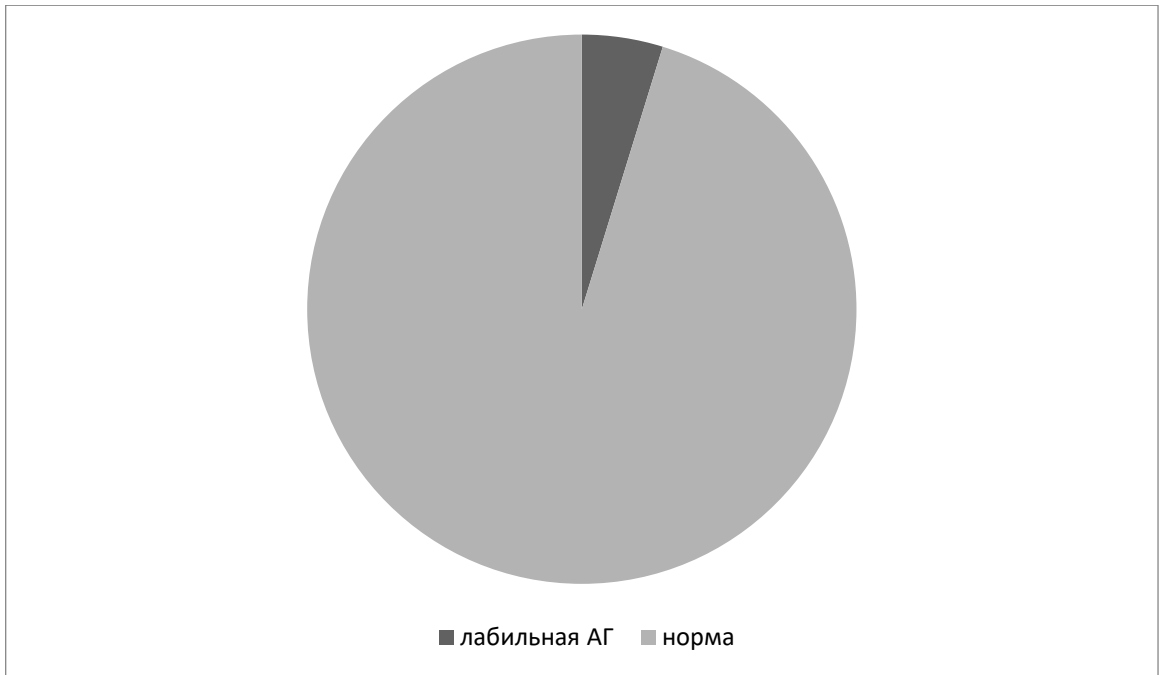


Рисунок 7 – Представленность лабильной артериальной гипертензии в группе циклических видов спорта

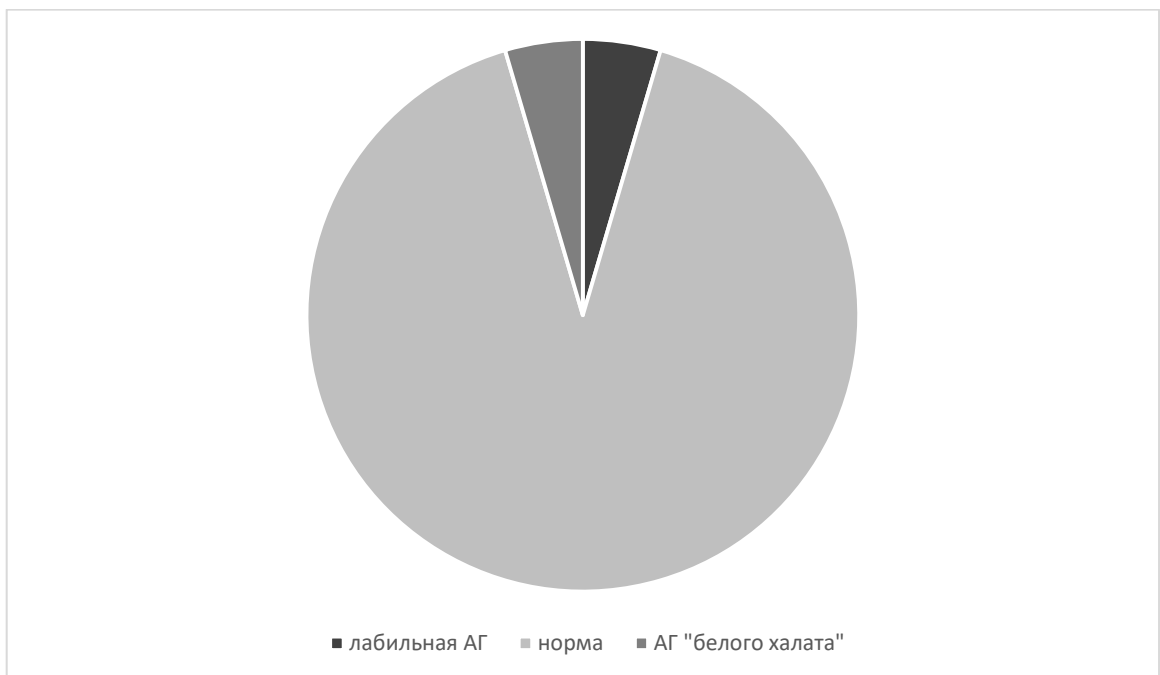


Рисунок 9 – Представленность лабильной артериальной гипертензии и артериальной гипертензии «белого халата» в группе циклических видов спорта

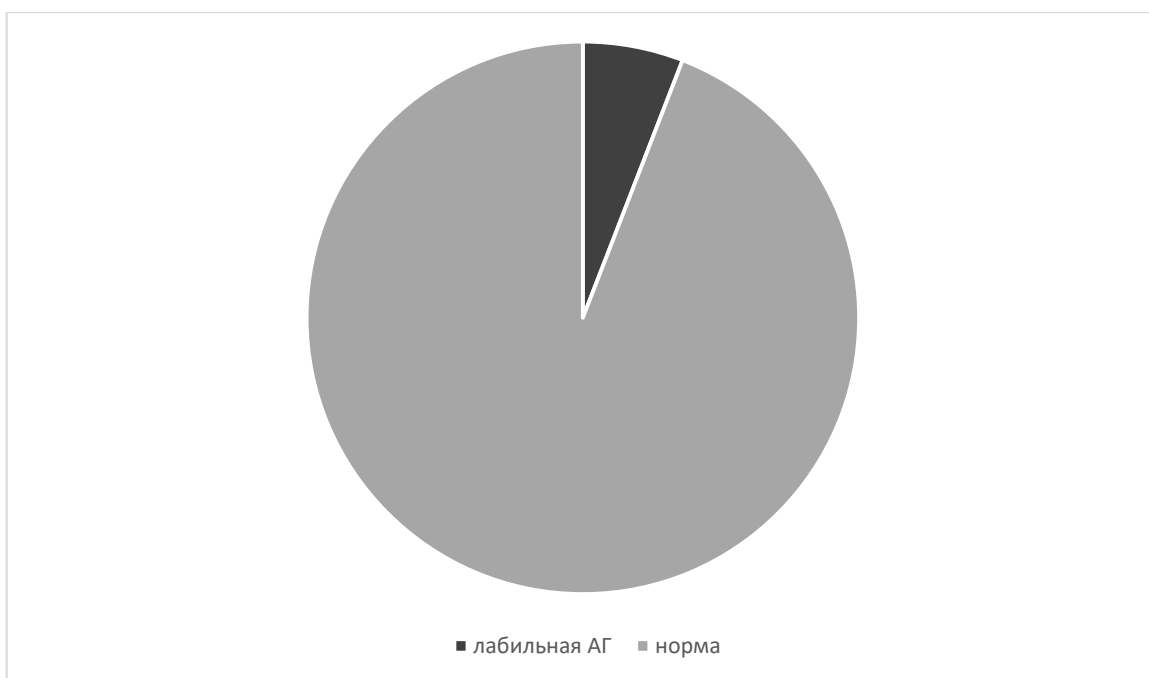


Рисунок 10 – Представленность лабильной артериальной гипертензии в группе сложно-координационных видов спорта

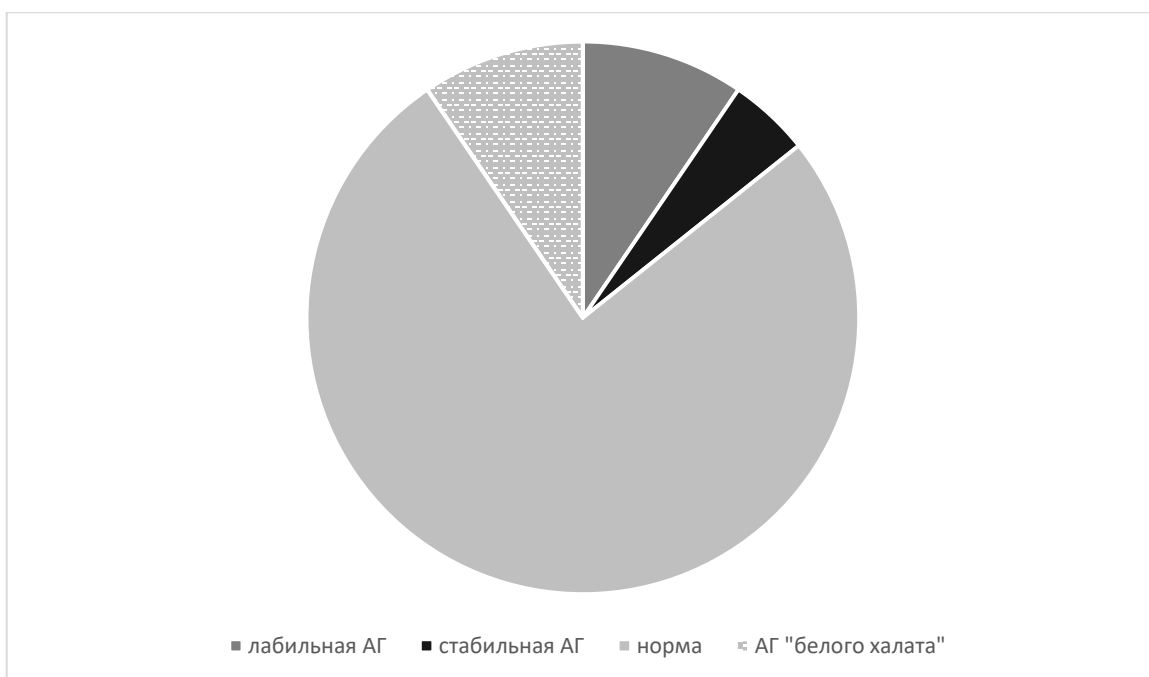


Рисунок 11 – Представленность стабильной, лабильной артериальной гипертензии и артериальной гипертензии «белого халата» в группе силовых видов спорта

Результаты суточного мониторирования артериального давления приведены в таблице 7.

Показатели суточного мониторирования артериального давления продемонстрировали ряд различий между исследуемыми группами. Так, значимые различия с контрольной группой были зафиксированы в отношении показателей среднего дневного систолического АД во всех группах атлетов (для всех групп $p < 0,05$). В отношении среднего ночного диастолического артериального давления были также зарегистрированы значимые различия между атлетами, занимающимися циклическими видами спорта, и контрольной группой. Показатели дневного пульсового АД в группах игровых, сложно-координационных и силовых видов спорта достоверно превышали аналогичный показатель контрольной группы ($p < 0,05$).

Таблица 7 – Показатели суточного мониторирования артериального давления в исследованных группах

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Контрольная группа
САД среднее днем, мм рт.ст.	117,8±2,6*	118,0±4,2*	118,3±4,6*	118,1±4,1*	113,4±5,8
ДАД среднее днем, мм рт.ст.	76,3±4,8	74,5±5,5	72,6±6	75,9±7,1	74,3±4,9
САД среднее ночью, мм рт.ст.	100,3±7,2	101,7±10,1	99,2±10	101,8±7	99,6±4
ДАД среднее, мм рт.ст. ночью	65,2±6*	61,5±5,8	61,1±4,6	62±6,3	62±3,6
ПАД среднее днем, мм рт.ст.	41,5±3,5	43,4±4,6*	45,7±4,9*	43,6±6,8*	39,1±3,6
ПАД среднее, мм рт.ст. ночью	35,1±6,2	40,2±8,9	38,1±8,6	39,8±6,8	34,4±15,4
СИ САД, %	14,9±4,9	13,7±5,4	15,2±5,5	14,7±5,4	14,1±3,6

Продолжение таблицы 7

СИ ДАД, %	15,9±4,2	15,6±3,7	14,8±4,2	13,7±4*	17,5±5
Вариабельность САД, мм рт.ст.	14,8±1,3*	15,2±0,8*	13,9±1,4*	13,8±1,6*	12,1±1,5
Вариабельность ДАД, мм рт.ст.	14,6±1,1	14,6±1,3	14,3±1,6	15,2±1,3	15,1±1,5

Примечание. САД, систолическое артериальное давление, ДАД, диастолическое артериальное давление, СИ САД – суточный индекс систолического артериального давления, СИ ДАД – суточный индекс диастолического артериального давления. *- отличия от соответствующих значений контрольной группы достоверны при $p < 0,05$.

Недостаточное снижение САД и/или ДАД в ночные часы было выявлено у 10 атлетов группы циклических видов спорта (50%), 10 представителей игровых видов спорта (45%), 5 атлетов группы сложно-координационных видов спорта (29%) и 11 атлетов группы силовых видов спорта (52%). Избыточное снижение АД также встречалось во всех группах атлетов, данный паттерн суточного профиля САД и/или ДАД имели двое представителей сложно-координационных видов спорта и по одному представителю всех остальных групп спортсменов. У детей контрольной группы нарушений суточного профиля АД не было выявлено.

При сравнении суточных индексов диастолического артериального давления статистически значимые различия были обнаружены в отношении показателей группы контроля и силовых видов спорта.

Вариабельность систолического артериального давления во всех группах атлетов статистически значимо отличалась от таковой в контрольной группе.

3.3.3. Оценка реакции гемодинамики на дозированную физическую нагрузку

В ходе работы были изучены изменения артериального давления на фоне проведения пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре. Результаты данного вмешательства приведены в таблице 8.

Уровни систолического АД в группе игровых видов спорта были достоверно ниже, чем в контрольной группе и в группе сложно-координационных видов спорта (для всех $p < 0,05$). Исходное диастолическое АД в группе игровых видов спорта было достоверно ниже, чем у представителей контрольной группы и групп сложно-координационных и силовых видов спорта до начала дозированной физической нагрузки (для всех $p < 0,05$).

На 1 ступени пробы с дозированной физической нагрузкой (мощность нагрузки 25 Вт) показатели систолического артериального давления на 1 ступени пробы с дозированной нагрузкой в группе циклических видов спорта достоверно отличались от соответствующих показателей контрольной группы и групп сложно-координационных и силовых видов спорта.

Таблица 8 – Результаты пробы с дозированной физической нагрузкой

Показатель	I группа	II группа	III группа	IV группа	Контрольная группа
Исходное САД, мм рт.ст.	115,9 ± 3,8	114,0 ± 4,4*	116,8 ± 2,9	116,1 ± 3,6	117,2 ± 2,8
Исходное ДАД, мм рт.ст.	73,8 ± 4,2	71,5 ± 5*	75,9 ± 4,3	75 ± 4	75,1 ± 4
САД 1 ступень, мм рт.ст.	124,6 ± 4,9	127,8 ± 5,3	128,7 ± 4,2**	129,7 ± 8,5**	127,7 ± 2,8
ДАД 1 ступень, мм рт.ст.	76,3 ± 3,6	73,4 ± 5	76,8 ± 3,9	75,9 ± 3,5	75,1 ± 4
САД 2 ступень, мм рт.ст.	135,4 ± 6,9	139,8 ± 4,7* **	143,3 ± 7,3* **	143,6 ± 14,5* **	136,8 ± 2,7
ДАД 2 ступень, мм рт.ст.	78,4 ± 2,8	74,3 ± 5,3	77,5 ± 3,1	76,8 ± 2,6	75,8 ± 3,7
САД 3 ступень, мм рт.ст.	146,2 ± 9,9	154,4 ± 8,4* **	157,2 ± 8,7* **	156,9 ± 15,9* **	147,2 ± 2,7

Продолжение таблицы 8

ДАД 3 ступень, мм рт.ст.	79,6±2,2	75,7±4,6	78,2±2,5	77,8±2,3	76,9±3,9
САД 4 ступень, мм рт.ст.	157,3±12,2	169,2±12,6* **	172,3±11,4* **	168,6±16,7* **	157,9 ± 2,4
ДАД 4 ступень, мм рт.ст.	79,7 ± 2,3	76,7±4,7	78,9±3,3	79±2	77,7±3,9
САД 5 ступень, мм рт.ст.	167,0±20,0	183,5±17,6**	190,8±18,1**	192,9±18,7**	-
ДАД 5 ступень, мм рт.ст.	79,8±2,6	79,3 ± 4,6	80±3,1	80,8±1,9	-

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

На 2, 3 и 4 ступенях пробы с ДФН (мощность нагрузки 50, 75 и 100 Вт, соответственно) показатели систолического АД в группе циклических видов спорта и контрольной группе были достоверно ниже, чем в группах игровых, сложно-координационных и силовых видов спорта ($p < 0,05$ для всех).

Пятая ступень пробы с дозированной физической нагрузкой (мощность нагрузки 125 Вт) выполнялась только атлетами. Как и на 2, 3 и 4 ступенях пробы, систолическое АД в группе циклических видов спорта было достоверно ниже, чем в остальных группах.

Следует обратить внимание на динамику артериального давления в ходе пробы с дозированной нагрузкой, в том числе, инотропного резерва (абсолютного прироста артериального давления за пробу) и показатели физической работоспособности в исследованных группах подростков. Эти показатели, а также среднее время восстановления артериального давления до исходных значений приведены в таблице 9.

Исходные показатели пульсового артериального давления у юных спортсменов и представителей контрольной группы статистически не

различались. Наиболее значимый паттерн представляет собой достоверно более низкое пульсовое АД в группе циклических видов спорта по сравнению с атлетами иных специализаций всех ступенях пробы, а также по сравнению с контрольной группой при нагрузке в 25, 50 и 75 Вт. Другие особенности динамики пульсового АД включают достоверно более низкие показатели пульсового АД в контрольной группе по сравнению с атлетами групп игровых, сложно-координационных и силовых видов спорта на 2 и 3 ступенях пробы.

На этом фоне абсолютные цифры инотропного резерва (прироста АД за пробу) во всех группах атлетов были достоверно выше, чем в контрольной группе. Среди групп атлетов минимальный прирост АД за пробу был выявлен в группе циклических видов спорта.

Таблица 9 – Динамика изменения артериального давления, физическая работоспособность и время восстановления гемодинамических показателей в ходе пробы с дозированной физической нагрузкой

	I	II	III	IV	Контрольная группа
Исходное ПАД, мм рт.ст.	42,1 ±3	42,5 ±3,5	40,9±3,3	41,2±3,3	42,1±2,7
ПАД 1 ступень, мм рт.ст.	48,4±4,4*	54,4±5,3■	51,9±4,3■	53,9±7,7■	52,3±3,3
ПАД 2 ступень, мм рт.ст.	57±7*	78,7±9,0* ■	65,8±7,5*■	66,8±13,5* ■	61±3,3
ПАД 3 ступень, мм рт.ст.	66,6±9,3*	78,7±9*■	78,9±9,2*■	79,1±15,7* ■	70,4±4
ПАД 4 ступень, мм рт.ст.	77,1±11,1	92,5±13,2 ■	93,4±10,8■	89,6±16,4■	80,2±3,7

Продолжение таблицы 9

ПАД 5 ступень, мм рт.ст.	87,2±18,4	104,2±18■	110,8±16,2 ■	112,1±17,1 ■	
Илотропный резерв, мм рт.ст.	51,1±19,8 *	69,5±18*	73,9±18,2*	63,2±12,6*	40,7±3,5
МПК, мл/кг/мин	46,2±0,8*	46,3±0,8*	46,7±0,9*	46,3±1*	44,9±1,1
Время восстановления АД и ЧСС	4,4±0,9*	4,8±1	4,6±0,6	5,1±1,3	5,03±0,8
Физическая работоспособность, кгм/мин	882±61*	845±91,3*	847,8±98,9*	843,2±70,3*	773,7±83,2

Примечание: *- отличия от контрольной группы достоверны при $p < 0,05$,
■ – отличия от I группы достоверны при $p < 0,05$. ПАД – пульсовое артериальное давление, АД – артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, МПК – максимальное потребление кислорода.

Показатели максимального потребления кислорода во всех группах атлетов также были достоверно выше, чем в контрольной группе. Время восстановления показателей АД и ЧСС после физической нагрузки в группе циклических видов спорта было достоверно ниже, чем в контрольной группе. Физическая работоспособность во всех группах атлетов достоверно превышала соответствующий показатель контрольной группы.

В целом, учитывая динамику показателей пробы с дозированной физической нагрузкой, группа циклических видов спорта представляется наиболее адаптированной к физической нагрузке на велоэргометре. С позиций привычности данного типа нагрузки в тренировочном процессе выявленные закономерности можно связать с более экономным расходованием резервных возможностей на фоне нарастающей циклической нагрузки.

Отдельного внимания заслуживает показатель пикового систолического артериального давления, индексированный к относительной мощности нагрузки, при которой он был достигнут, поскольку исключительно абсолютная пиковая

величина САД в мм рт.ст. может не вполне отражать степень кардиоваскулярного напряжения на фоне максимальной работы в ходе велоэргометрии. В более ранних работах, посвященных изучению артериального давления у взрослых атлетов различных специализаций (Деев В.В., 2021 г.), также был сделан акцент на важности данного параметра, в контексте непереносимости роста абсолютных показателей артериального давления в ходе любой физической нагрузки и зависимости цифр систолического АД от ее величины [7]. При индексации пикового САД, достигнутого в ходе пробы с дозированной физической нагрузкой, мы использовали термин «реактивность САД», упоминаемый В.В. Деевым, рассчитав отношение максимального значения систолического артериального давления к относительной мощности нагрузки, на которой оно было зарегистрировано. Результаты данного подсчета обобщены на рисунке 12.

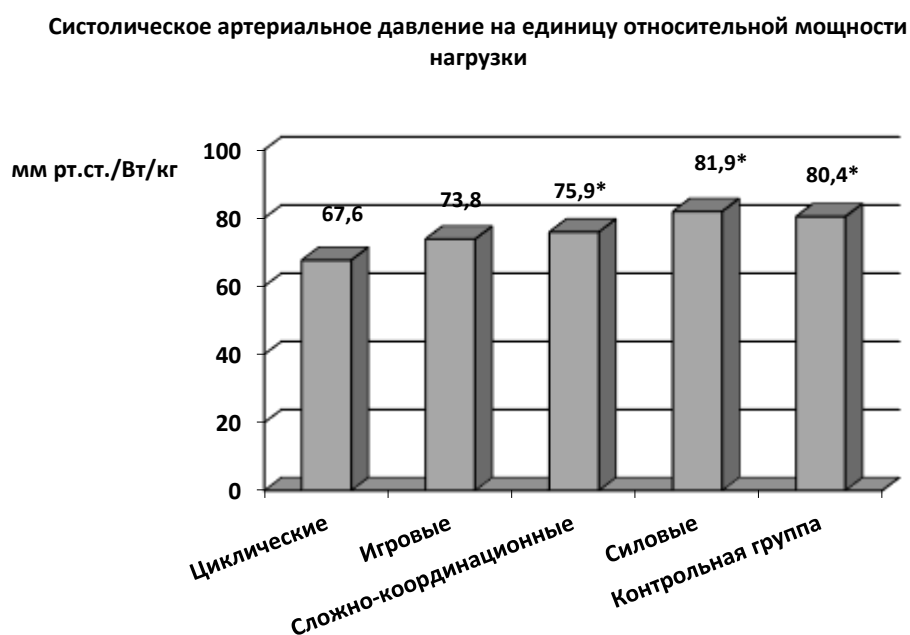


Рисунок 12 – Реактивность систолического артериального давления.

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

В группе циклических видов спорта реактивность САД достоверно отличалась от аналогичного показателя контрольной группы, а также групп

сложно-координационных и силовых видов спорта. Реактивность САД была максимальна в группе силовых видов спорта, что, вероятно, связано с максимальной представленностью в этой группе лиц с гипертензивным типом реакции на пробу с дозированной физической нагрузкой. В группе циклических видов спорта реактивность САД была минимальна, что можно объяснить максимальной адаптированностью этой группы спортсменов к циклическим нагрузкам, к которым относится велоэргометрия. Наши данные согласуются с результатами, полученными В.В. Деевым (2021 г.).

Максимальное потребление кислорода во всех исследованных группах атлетов было достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$ для всех). Восстановление уровня АД и ЧСС происходило быстрее всего у атлетов группы циклических видов спорта, а медленнее всего – в контрольной группе, и между этими двумя группами различия были достоверны ($p < 0,05$). Физическая работоспособность во всех группах атлетов ожидаемо превышала таковую у представителей контрольной группы ($p < 0,05$).

Во всех группах атлетов зафиксированы случаи гипертонического типа реакции на пробу с дозированной физической нагрузкой в виде подъема систолического АД свыше 220 или 200 мм рт.ст. для юношей и девушек, соответственно, тогда как в контрольной группе наивысшие достигнутые показатели систолического АД находились в пределах 150 – 200 мм рт.ст., что соответствуя центральным 80% наблюдений между 10 и 90 перцентилем у здоровых подростков, (Т.В. Тавровская, 2007 г.), и ни у одного подростка контрольной группы не превышали 90 центиля максимального прироста АД для пола и возраста [45]. Максимальный зарегистрированный показатель САД был обнаружен в группе силовых видов спорта и составлял 226 мм рт.ст. При этом процент спортсменов, у которых САД на 5 ступени пробы с ДФН превышал максимально допустимые значения, был минимален в группе циклических видов спорта, составляя 10%, тогда как в группе игровых видов спорта гипертонический тип реакции на ДФН был выявлен у 14% спортсменов, в группе сложно-координационных – у 18%, а в группе силовых видов спорта

соответствующий показатель был максимальным и составил 19%. В контрольной группе уровень САД на последней ступени пробы с ДФН не превышал 200 мм рт.ст. и ни у одного представителя контрольной группы не было зарегистрировано гипертонического типа реакции на дозированную физическую нагрузку.

Обращает на себя внимание тот факт, что в каждой группе атлетов у лиц, демонстрировавших гипертонический тип реакции на дозированную физическую нагрузку на каждой ступени прирост АД был выше относительно соответствующего показателя остальных представителей той же группы. Максимальные цифры прироста АД на каждой ступени отмечались у представителей группы силовых видов спорта, систолическое давление у которых на 5 ступени пробы с ДФН соответствовало гипертоническому типу реакции на пробу с дозированной нагрузкой.

3.4. Оценка биохимических параметров юных атлетов

При анализе данных лабораторного исследования биохимических параметров образцов крови юных атлетов и контрольной группы было определено, что ни у одного подростка исследованные биохимические показатели не выходили за рамки нормальных референтных интервалов. Результаты биохимических исследований приведены в таблице 8.

Ни у одного атлета не было зафиксировано показателей липидограммы, вышедших за рамки референтных значений, однако между исследованными группами был выявлен ряд достоверных различий (таблица 8), среди которых наибольшего внимания заслуживают наиболее «проатерогенные» сдвиги липидного профиля в группе силовых видов спорта – наивысшие среди исследованных групп показатели общего холестерина, ЛПНП, ЛПОНП и триглицеридов, достоверно превышавшие соответствующие показатели контрольной группы и остальных групп атлетов (для ЛПОНП – только показатели I и II групп), и наименьшие показатели ЛПВП, также достоверно

отличавшиеся от аналогичных показателей во всех остальных исследованных группах. В группе сложно-координационных видов спорта, напротив, определялись самые низкие среди групп атлетов показатели общего холестерина и ЛПНП, и самые высокие – ЛПВП, и, хотя отличия этих показателей от данных других групп не достигали достоверности, в комплексе эти показатели создают впечатление о наименьшей среди исследованных атлетов склонности к формированию атеросклеротических трансформаций.

Показатели маркеров повреждения скелетных мышц и кардиомиоцитов ни в одной из групп не превышали верхних границ нормативных диапазонов, хотя и уровни общей КФК, и уровни КФК-МВ-фракции во всех группах атлетов достоверно превышали аналогичные показатели контрольной группы (для всех $p < 0,05$).

Таблица 10 - 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
КФК МВ, Ед/л	20,2±4,6*	17,8±4,1*	17,2±2,4*	18,6±3,9*	8,6±3,1
КФК, Ед/л	211,2±40,1*	193,3±34,3*	174,6±33,5*	177,6±40*	120,2±23,6
СРБ, мг/л	0,53±0,28*	0,46±0,25	0,47±0,22	0,48±0,23	0,37±0,22
Ренин, мкМЕ/л	21,9±5,5*■	20,5±4,5*■	18,5±4,9■	28,1±5,3*	15,6±7,4

Продолжение таблицы 10

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
Лактат, ммоль/л	1,74±0,31*	1,77±0,31*	1,87±0,94*	1,28±0,28*	0,96±0,41
Кортизол, нмоль/сут	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 липидов высокой плотности, ЛПНП – холестерин липидов низкой плотности, ЛПОНП – холестерин липидов очень низкой плотности, КФК – креатинфосфокиназа, КФК МВ – МВ-фракция креатинфосфокиназы, СРБ – с-реактивный белок, НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности НОМА.

Уровень лактата во всех группах атлетов достоверно ($p < 0,05$) отличался от соответствующего показателя контрольной группы, существенных различий в уровне лактата между группами атлетов не было. Отличия уровней КФК, КФК МВ, лактата от контрольной группы дает возможность предположить наличие невыраженного, субклинического (с учетом отсутствия превышения нормативных порогов этих показателей) повреждения скелетных мышц и кардиомиоцитов на фоне усиленных физических нагрузок у юных атлетов, в отличие от нетренированных участников исследования.

Уровень С-реактивного белка в группе циклических видов спорта был максимален относительно всех исследованных групп, и достоверно выше показателя контрольной группы ($p < 0,05$), что свидетельствует в пользу наличия более выраженных провоспалительных изменений у юных атлетов этой группы, хотя о клинически определяемом воспалении в данном случае речь не идет,

поскольку уровни СРБ ни у одного атлета не превышали верхней границы нормативных значений.

Изучение уровня ренина выявило достоверные отличия между контрольной группой и группами циклических, игровых и силовых видов спорта. При этом максимальный показатель уровня ренина был зарегистрирован в группе силовых видов спорта, при этом он достоверно превышал соответствующий показатель не только в контрольной группе, но и во всех остальных группах атлетов (для всех $p < 0,05$), что указывает на возможную более выраженную активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в этой группе, по сравнению с остальными группами атлетов.

Интересны результаты изучения показателей углеводного обмена в исследованных группах подростков. Несмотря на то, что уровни глюкозы, инсулина и индекса инсулинорезистентности НОМА не превышали верхнего порогового значения, были выявлены достоверные различия между контрольной группой и всеми группами атлетов по уровню инсулина и индексу НОМА-IR, хотя уровни гликемии натощак были сравнимы как между группами атлетов, так и между атлетами и контрольной группой. Уровни инсулина и индекса инсулинорезистентности в группе силовых видов спорта достоверно превышали аналогичные показатели контрольной группы и остальных групп атлетов, указывая на большую склонность к формированию метаболических изменений в данной группе, особенно на фоне максимальной выраженности неблагоприятных параметров липидного профиля по сравнению с остальными группами атлетов, и вероятной наибольшей активации РААС в данной группе.

Уровень кортизола у учеников ДЮСШ, особенно, занятых силовыми и циклическими видами спорта, достоверно превышал значение нетренированных сверстников (хотя не выходил за верхнюю границу нормы), что подчеркивает активацию стрессорных механизмов при хронических интенсивных физических нагрузках.

3.5. Анализ эхокардиографических показателей у юных атлетов

При анализе данных эхокардиографического исследования юных атлетов были выявлены различия в размерах и функции левого желудочка. С учетом того, что в детском возрасте значимость выявляемых при эхокардиографии показателей определяется данными антропометрии, European Association of cardiovascular imaging рекомендует индексировать абсолютные значения параметров левого и правого желудочков, поэтому показатели ЛП, МЖП, ЗСЛЖ, КДР были проиндексированы к площади поверхности тела согласно нормативам M.D.Pettersen (2008) [101], КДО – согласно нормативам I.D. Lytrivi (2011) [79]. Для массы миокарда левого желудочка индексирование проводилось к показателю роста, согласно нормативам B.J. Foster (2008) [59]. Полученные значения представлены в форме z-score для каждого показателя. Результаты эхокардиографического исследования представлены в таблице 11.

Таблица 11 - Данные эхокардиографического исследования юных атлетов

Показатель	I группа	II группа	III группа	IV группа	Контрольная группа
ЛП, мм	24,89±3,83*	28,52±3,31*	27,59±2,64*	29,24±4,58*	23,02±2,44
ЛП, z-score	1,12±0,42*	1,07±0,45*	1,13±0,49*	1,03±0,48*	0,54±0,19
ЗСЛЖ, мм	9,21±0,91*	8,66±0,83*	8,44±1,31*	8,43±0,66*	7,14±0,61
ЗСЛЖ, z-score	0,81±0,28*	1±0,38*	0,89±0,38*	1,04±0,5*	0,52±0,16
МЖП, мм	8,5±1,55*	8,73±0,81*	8,89±1,13*	10,16±0,71*	6,83±0,76
МЖП, z-score	0,82±0,44*	0,98±0,37*	0,9±0,4*	0,98±0,41*	0,47±0,13
КДР, мм	47,22±2,89*	46,38±2,53*	46,83±3,19*	46,1±2,81*	44,2±2,06
КДР, z-score	0,96±0,38*	0,95±0,42*	0,98±0,41*	0,99±0,41*	0,41±0,19
КДО, мл	104,1±15,86*	99,7±12,81*	102,23±16,04*	98,4±13,83*	89±9,68
КДО, z-score	0,96±0,39*	0,93±0,4*	0,98±0,4*	1,01±0,46*	0,38±0,13

Продолжение таблицы 11

ММЛЖ, г	143,96±31,81 *	134,43±24,33 *	137,1±37,05*	145,1±21,27*	92,72±10,91
ММЛЖ, z-score	0,98±0,37*	0,96±0,39*	0,95±0,4*	0,98±0,34*	0,6±0,21
ИММЛЖ, г/м ^{2,7}	36,02±8,42*	34,41±6,67*	34,42±7,48*	40,23±5,6*	24,54±4,53
ПЖ, мм	24,6±4,27	23,77±4,45	22,94±4,32	22,67±6,1	18,03±2,14
ПЖ, z-score	0,82±0,14	0,72±0,17	0,57±0,3	0,71±0,25	0,52±0,14
ПП, мм	30,2±3,05	33,45±2,18	32,78±5,12	31,45±7,2	28,1±3,05
ПЖ, z-score	0,86±0,16	0,78±0,12	0,81±0,2	0,79±0,12	0,56±0,15
ФВ, %	72±2,3*	72,3±2,2*	72,5±2,6*	72,7±2,4*	67,1±4,2
Е/А	1,72±0,18	1,81±0,15	1,69±0,16	1,71±0,19	1,72±0,19

Примечание. * - отличия от контрольной группы достоверны с $p < 0,05$. ЛП, левое предсердие, ЗСЛЖ, задняя стенка левого желудочка, МЖП – межжелудочковая перегородка, КДР – конечно-диастолический размер, КДО - конечно-диастолический объем, ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка. ПЖ – правых желудочек, ПП – правое предсердие, ФВ – фракция выброса, Е/А - соотношение величин пиков раннего (Е) и позднего (А) наполнения левого желудочка.

Абсолютные и индексированные показатели толщины стенок левого желудочка и размеров левых камер сердца, а также абсолютной и индексированной массы миокарда и показателя фракции выброса левого желудочка во всех группах атлетов достоверно превышали аналогичные показатели контрольной группы. Различные степени увеличения ИММЛЖ в группах атлетов приведены в таблице 12.

Следует отметить, что показатели ИММЛЖ, соответствующие умеренной или выраженной гипертрофии левого желудочка, встречались во всех группах атлетов. Так, у значительной части атлетов ИММЛЖ соответствовал значениям 90-95 перцентилей: в группе циклических видов спорта – у 5 (25%), составляя 38 г/ м^{2,7}, 36,18 г/ м^{2,7}, 36,42 г/ м^{2,7}, 39 г/ м^{2,7}, 41 г/ м^{2,7}, в группе игровых видов спорта – у 5 (22,7%), составляя 39 г/ м^{2,7}, 38 г/ м^{2,7}, 36,26 г/ м^{2,7}, 37 г/ м^{2,7}, 38 г/ м^{2,7}, в группе сложно-координационных видов спорта представленность данной категории была минимальна и составила 2 атлета (11,7%), имевших ИММЛЖ 37

г/ м^{2,7} и 36,41 г/ м^{2,7}, а в группе силовых видов спорта – максимальна, 6 человек (29%), у которых ИММЛЖ составлял 39 г/ м^{2,7}, 36,33 г/ м^{2,7}, 36,27 г/ м^{2,7}, 42 г/ м^{2,7}, 41 г/ м^{2,7}, 40 г/ м^{2,7}. ИММЛЖ в пределах 95-99 перцентилей выявлен в группе циклических видов спорта у 2 атлетов (10%) – 45,2 г/ м^{2,7} и 45,01 г/ м^{2,7}, в группе игровых видов спорта – у 2 атлетов (9%) – 45,6 г/ м^{2,7} и 45,17 г/ м^{2,7}, в группе сложно-координационных видов спорта – у 1 представителя (6%) – 46 г/ м^{2,7}, и в группе силовых видов спорта – таже у 2 человек (9,5%) – 45,1 г/ м^{2,7} и 46,3 г/ м^{2,7}. По одному атлету из групп циклических, игровых, сложно-координационных видов спорта имели значения ИММЛЖ, превышающие 99 перцентиль (в группе I - 5%, 49 г/ м^{2,7}, в группе II - 4,5%, 49,95 г/ м^{2,7}, в группе III – 6%, 49 г/ м^{2,7}), а в группе силовых видов спорта показатель ИММЛЖ свыше 99 перцентилей был выявлен у троих атлетов (14%), составляя 48,78 г/ м^{2,7}, 48,66 г/ м^{2,7} и 51,21 г/ м^{2,7}.

Таблица 12 – Представленность ИММЛЖ > 90-го, 95-го и 99-го перцентилей в группах атлетов

	Циклические		Игровые		Сложно-координационные		Силовые	
	м	д	м	д	м	д	м	д
ИММЛЖ > 90‰	18%	9%	8%	22%	11%	13%	27%	60%
ИММЛЖ > 95‰	18%	9%	23%	-	11%	-	36%	20%
ИММЛЖ > 99‰	18%	9%	8%	11%	11%	25%	18%	10%

Примечание: ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, м – мальчики, д – девочки.

У 2 атлетов (10%) IV группы геометрия ЛЖ носила концентрический характер, характерный для перегрузки давлением, что может свидетельствовать как о специфическом для данного типа нагрузки ремоделировании миокарда, так и о формировании поражения сердца, как органа-мишени при АГ

Средние значения соотношения величин пиков раннего (Е) и позднего (А) наполнения левого желудочка в исследованных группах достоверно не различались. Однако при этом по одному представителю групп циклических и сложно-координационных видов спорта имели снижение показателя $E/A < 1,48$ (1,36 и 1,42, соответственно), а в группе силовых видов спорта снижение отношения E/A было зарегистрировано у двоих подростков (1,43 и 1,39), а у одного представителя группы игровых видов спорта было выявлено повышение показателя $E/A > 2$ (2,15), что отражает нарушение диастолической функции у этих спортсменов и является большим критерием ремоделирования сердца.

Достоверных различий показателей размеров полостей правых отделов сердца между всеми исследованными группами не было зарегистрировано. Размеры правых полостей сердца ни у одного атлета не соответствовали критериям гипертрофии или дилатации.

Другие эхокардиографические находки у исследованных подростков были неспецифическими и не являлись явной патологией. Так, дополнительные диагональные или продольные хорды присутствовали у 3 атлетов в I группе (15%), у 5 атлетов из II группы (23%), у 4 атлетов из III группы (24%), и у 3 атлетов из группы IV (14%), тогда как в контрольной группе данная характеристика отмечалась у 5 человек (13%). Регургитация 0-1 степени на одном или нескольких клапанах сердца была выявлена в группе циклических видов спорта у 7 человек (35%), в группе игровых видов спорта – у 10 человек (45%), в группе сложно-координационных видов спорта – у 8 человек (47%) и в группе силовых видов спорта у 9 человек (42%), при этом в контрольной группе – у 12 человек (30%); более высоких степеней регургитации выявлено не было; признаков пороков сердца не было выявлено ни у одного подростка.

Таким образом, в нашем исследовании эхокардиографические признаки ремоделирования в наибольшей степени были представлены в группах силовых и циклических видов спорта.

3.6. Исследование жесткости сосудистой стенки у юных атлетов

При обследовании юных атлетов и подростков контрольной группы с помощью аппарата «Ангиоскан» определены некоторые показатели жесткости сосудистой стенки и функции эндотелия артерий. Зафиксированные параметры представлены в таблице 13.

Индексы жесткости в группах атлетов были сравнимы между собой и с показателем контрольной группы. Показатели индекса аугментации были максимальны в группе игровых видов спорта и достоверно выше показателей индекса аугментации в группах сложно-координационных, силовых видов спорта и в контрольной группе.

В ходе окклюзионной пробы были определены такие показатели эндотелиальной функции как индекс окклюзии и сдвиг фаз, но их значения достоверно не различались ни при сравнении каждой из групп с контрольной, ни между исследуемыми группами атлетов. С учетом отсутствия нормативов индекса окклюзии для детей и подростков, полученные значения сравнили с нормальными для молодых здоровых взрослых людей ($ИА > 2$), и у всех обследованных подростков индекс окклюзии был не ниже значений, нормальных для молодых взрослых.

Для второго показателя сохранности функции эндотелия – сдвига фаз – нормативные интервалы для детей и подростков также не разработаны, однако у всех обследованных атлетов и нетренированных подростков показатель сдвига фаз был не ниже порогового значения, принятого в качестве нормы для молодых взрослых людей (10 мс).

Таблица 13 – Показатели жесткости сосудистой стенки и функции эндотелия артерий у юных атлетов

	I группа	II группа	III группа	IV группа	Контрольная группа
ИА	-12,11±8,8	-9,8±8,8*	-15,4±3,7■	-15,3±3,9■	-14,5±3,8
ИЖ	6,2±0,9	5,9±0,7	6,2±0,9	6,2±0,8	6,5±0,9
Индекс окклюзии	2,9±0,3	2,9±0,4	2,9±0,4	3,0±0,5	2,9±0,3
Сдвиг фаз, мс	17,5±4,9	17,3±4	16,9±4,5	16,9±3,3	19±5,1
Индекс стресса	148,1±54,6 *	148,6±56,2 *	159,2±60,9 *	165,8±55,2 *	86,5±27,3

Примечание. ИА – индекс аугментации, ИЖ – индекс жесткости. *-отличия от контрольной группы достоверны при $p < 0,05$. ■ - отличия от II группы достоверны при $p < 0,05$.

Заслуживает внимания показатель индекса стресса, который во всех группах атлетов достоверно превышал соответствующий показатель в контрольной группе, при этом достоверных различий между группами атлетов по индексу стресса зафиксировано не было.

3.7. Ультразвуковое исследование сосудов у юных атлетов

При проведении ультразвукового исследования сонных артерий были измерены показатели диаметра сонных артерий, толщины комплекса интима-медиа и рассчитано отношение ТКИМ к диаметру ОСА. Результаты приведены в таблице 14.

Таблица 14 - Показатели ультразвукового исследования сонных артерий у юных атлетов

Показатель	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
Диаметр 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.

При проведении ультразвукового исследования в режиме ЦДК ни у одного атлета не было визуализировано атеросклеротических бляшек, стенозов и гемодинамически значимых изгибов общих сонных артерий. У всех исследованных подростков ультразвуковая картина комплекса интима-медиа характеризовалась четкостью, отсутствием участков измененной эхогенности или неравномерности внутреннего контура стенок, эхонегативным просветом. В области бифуркации сонной артерии – зоне прицельного интереса в контексте возможных начальных проявлений атеросклероза – патологических изменений комплекса интима-медиа ни у одного атлета выявлено не было. Отмечался нормальный магистральный, симметричный характер кровотока в сонных артериях у всех атлетов. Участков утолщения КИМ ни у одного подростка выявлено не было. С-изгибы общих сонных артерий были выявлены у двоих атлетов из группы игровых видов спорта, однако они не были ассоциированы с какими-либо неврологическими нарушениями и патологическими изменениями кровотока, что позволяет трактовать данные находки как индивидуальные анатомические особенности непатологического характера.

Толщина комплекса интима-медиа у всех исследованных подростков соответствовала нормальным значениям и не отличались от показателя контрольной группы, между группами атлетов достоверных различий в толщине КИМ также не выявлено. Диаметр общих сонных артерий у всех исследованных

подростков также лежал в пределах нормального диапазона, без достоверных различий между группами атлетов и между атлетами и контрольной группой. Соотношение ТКИМ и диаметра ОСА также было сравнимо между группами атлетов и не отличалось от контрольной группы.

3.8. Данные генетического анализа образцов крови юных атлетов

При проведении генетического тестирования отмечен выраженный полиморфизм в гене NO-синтазы по трем локусам (rs10918594, rs12143842, rs16847548). Выявлено трое атлетов, гомозиготных по аллелю Т 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.

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.

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

Мутаций в гене миозина, которая ассоциирована с риском развития семейной гипертрофической кардиомиопатии (замена в локусе rs139794067), не обнаружено.

У двоих (10%) спортсменов (1 представитель группы циклических видов спорта, 1 представитель группы силовых видов спорта) обнаружена мутация в гене ITGB3 (замена в локусе rs5918).

Показатели представленности полиморфизмов были определены лишь у 25% исследованной популяции атлетов, поэтому полученные нами данные о представленности следует трактовать как минимально возможные значения, и мы предполагаем, что при анализе образцов крови всех 80 атлетов частота встречаемости указанных полиморфизмов оказалась бы выше.

3.9. Некоторые взаимосвязи морфологических и структурных показателей и представленность ремоделирования у юных атлетов

Нами изучены корреляционные взаимосвязи между исследованными структурными и функциональными кардиоваскулярными показателями. В 1 группе показатели офисного измерения артериального давления не коррелировали с антропометрическими данными. В отличие от Bourgeois B., показавшего отрицательную корреляцию роста с систолическим АД и пульсовым АД у молодых взрослых американцев [38], в исследованной нами группе юных атлетов подобной отрицательной корреляции не было выявлено. Напротив, мы обнаружили положительную корреляцию между показателем роста и уровнем САД на 4 и 5 ступенях пробы с дозированной физической нагрузкой ($r=0,47$ и $r=0,45$, соответственно), а также пульсовым АД и приростом АД на 4 ступени пробы с ДФН ($r=0,46$ и $r=0,52$). Обнаруженные нами корреляционные взаимосвязи представляются логичными в контексте того, что центильные таблицы, используемые в качестве нормативов для офисного артериального давления в педиатрии, разработаны с учетом процентилей роста [1], а также мнения ряда специалистов о целесообразности принятия абсолютного значения роста как детерминанты уровня АД [49].

Другие корреляционные взаимосвязи результатов пробы с ДФН в группе циклических видов спорта, тренирующих в основном выносливость, включали умеренную отрицательную корреляцию ($r=-0,5$) МПК с показателем СРБ,

отражающим наличие воспаления, в данном случае субклинического с учетом отсутствия прочих признаков воспалительной реакции. Эта находка согласуется с выводами Такаюама F., исследовавшими взаимосвязь между потреблением кислорода и реакцией С-реактивного белка на марафонский бег у бегунов-любителей в колледже и показавшими умеренную отрицательную корреляцию ($r=-0,6$) между МПК и уровнем СРБ, измеренным через 1 день после марафонского забега, требующего выносливости от атлета любого уровня [125]. С учетом данных недавнего мета-анализа A.Jayedi et al. (2019) [71], показавшего связь воспалительных маркеров с развитием системной гипертензии, а также данные Zembron-Lacny A. (2019) [143], продемонстрировавших повышение уровней маркеров воспаления в организме взрослых атлетов, испытывающих высокие тренировочные нагрузки, и в том числе, СРБ, ассоциированное с артериальной гипертензией, наши данные могут служить обоснованием связи маркеров воспаления, гипертонических реакций и перестроек сердечно-сосудистой системы на фоне хронических интенсивных физических нагрузок у юных атлетов.

Кроме того, уровень систолического АД на последней ступени пробы с ДФН в группе циклических видов спорта коррелировал с показателями СМАД, а именно со средним САД в дневные ($r=0,46$) и ночные ($r=0,51$) часы. На настоящий момент существуют лишь единичные работы, изучавшие связь результатов СМАД и реакции артериального давления на дозированную физическую нагрузку у специфических категорий пациентов, в основном касающиеся лиц с уже диагностированной артериальной гипертензией или другими заболеваниями. Взаимосвязь между реакцией АД на пробу с ДФН и показателями СМАД у здоровых молодых лиц, атлетов и, в частности, спортсменов подросткового возраста, остается неизученной, и обнаруженная нами корреляция вносит вклад в формирование предпосылок для дальнейших исследований вопроса о наличии и генезе связи показателей 24-часового мониторинга АД у юных атлетов и характером реакции на дозированную физическую нагрузку у данной категории.

Абсолютный показатель массы миокарда в группе циклических видов спорта умеренно коррелировал с максимальным потреблением кислорода, а индексированный (ИММЛЖ) коррелировал с приростом АД на 5 ступени при мощности нагрузки 125 Вт ($r=0,5$), а также с приростом АД за пробу в целом, отражающим инотропный резерв ($r=0,5$). Кроме того, выявлена умеренная корреляционная связь ($r=0,5$) между показателем размера правого желудочка в диастолу и средним уровнем диастолического АД в ночные часы по результатам СМАД. Обнаруженные нами взаимосвязи можно объяснить физиологическими механизмами. На фоне физической нагрузки растут работа миокарда и преднагрузка как детерминанты уровня артериального давления, который находит отражение в показателях САД в ходе пробы с ДФН и приросте АД, в том числе за пробу в целом. Преднагрузка определяется, в числе прочих факторов, конечно-диастолическим объемом, связанным с КДР формулой его расчета, используемой в эхокардиографии. Изменения преднагрузки, в свою очередь, связаны с изменениями объема не только левого, но и правого желудочка, хотя при длительных нагрузках на выносливость ремоделирование правого желудочка в большей степени происходит по эксцентрическому типу (Normand et al., 2020). Работа сердца зависит от количества и состояния рабочих кардиомиоцитов, в том числе, от их сократительной способности и возможной гипертрофии, обуславливающей более высокие значения абсолютной и индексированной массы миокарда. Соответственно, при более высоких значениях массы миокарда должны возрастать и потребность миокарда в кислороде, и производимая им работа.

Интересны корреляционные взаимосвязи, обнаруженные между показателями фотоплетизмографического исследования и результатами других методов исследования сердечно-сосудистой системы. Такой показатель, как индекс жесткости, отражающий жесткость сосудистой стенки как детерминанту сосудистого сопротивления, положительно коррелировал с показателями САД при выполнении нагрузки в 25 Вт ($r=0,57$), и 125 Вт ($r=0,65$) атлетами из группы циклических видов спорта. Кроме того, мы обнаружили положительную

корреляцию индекса жесткости с инотропным резервом (приростом АД за пробу с ДФН в целом) и реактивностью САД ($r=0,58$ и $r=0,49$, соответственно). Индекс жесткости коррелировал также с показателем КДР ($r=0,45$) левого желудочка, отражающим ремоделирование миокарда на фоне роста постнагрузки на сердечную мышцу. Индекс окклюзии, характеризующий функцию эндотелия артерий, выраженно отрицательно коррелировал с показателями САД при нагрузке в 100 Вт ($r=-0,8$) и 125 Вт ($r=-0,8$), при этом корреляции индекса окклюзии с АД, измеренным в покое рутинным методом, отсутствовали. Мы предполагаем, что подобный паттерн взаимосвязи следует рассматривать с позиций нарушения выработки эндотелием вазодилатирующих агентов, в частности, NO, более отчетливо проявляющегося на фоне нагрузки и приводящего к более высоким показателям артериального давления при напряжении сердечно-сосудистой системы и возможном истощении компенсаторных систем. Это предположение могло бы объяснить и другую корреляционную связь, обнаруженную нами: индекс стресса, характеризующий напряжение центров, регулирующих кардиоваскулярную деятельность, коррелировал с приростом систолического артериального давления при нагрузке в 100 Вт, хотя эта корреляция и была менее выраженной ($r=0,48$).

В группе игровых видов спорта также были обнаружены некоторые корреляции между морфологическими и функциональными характеристиками сердечно-сосудистой системы. Так, среднее дневное систолическое АД, определенное методом суточного мониторинга, умеренно коррелировало ($r=0,46$) с приростом артериального давления на 5 ступени пробы с ДФН (мощность 125 Вт), а среднее ночное диастолическое АД – с показателями систолического и диастолического АД в покое, измеренного офисным методом ($r=0,46$ и $r=0,5$, соответственно), что, на фоне отсутствия релевантных исследований в детской спортивной кардиологии, также создает дополнительные основания для углубленного изучения корреляции показателей СМАД с результатами пробы с ДФН в контексте спортивного ремоделирования миокарда в дальнейших работах. Морфологические характеристики сердца у

атлетов, занимающихся игровыми видами спорта, демонстрировали корреляционные взаимосвязи с результатами пробы с дозированной нагрузкой. Так, размер левого предсердия коррелировал с приростом артериального давления на 4 и 5 ступенях нагрузки ($r=0,55$ и $r=0,53$ для нагрузки в 100 Вт и 125 Вт, соответственно), показатель толщины межжелудочковой перегородки положительно коррелировал с уровнем САД при нагрузке в 100 Вт ($r=0,47$) и с приростом АД за пробу в целом, или инотропным резервом ($r=0,52$). Конечнодиастолический размер левого желудочка умеренно коррелировал со значением САД при нагрузке в 100 Вт ($r=0,48$) и заметно ($r=0,6$) – с уровнем САД при нагрузке в 125 Вт, абсолютный показатель массы миокарда левого желудочка коррелировал с приростом АД на 4 ступени пробы с ДФН ($r=0,53$), а индекс массы миокарда – с уровнями САД при нагрузке в 100 и 125 Вт ($r=0,48$ и $r=0,54$, соответственно), а также с показателем инотропного резерва ($r=0,5$). Как было сказано выше, выявленные корреляции можно объяснить с точки зрения физиологических механизмов.

Мы обратили внимание на умеренную ($r=0,5$) корреляцию индекса жесткости с реактивностью САД в ходе пробы с ДФН в игровых видах спорта. Эту взаимосвязь мы рассматриваем как индикатор того, что при большей жесткости сосудистой стенки и, соответственно, более высоком периферическом сосудистом сопротивлении, артериальное давление более выражено реагирует на физическую нагрузку. Подчеркнем, что в данном случае речь идет о связи индекса жесткости с индексированным к мощности нагрузки показателем пикового САД, достигнутого в ходе пробы с ДФН, который в основном представляется более объективным, чем абсолютное пиковое значение систолического АД.

В группе игровых видов спорта выявлены корреляции биохимических параметров с показателями СМАД и пробы с ДФН: уровень ренина отрицательно коррелировал с суточным индексом САД ($r=-0,44$), а уровень кортизола – с временем восстановления АД после пробы с дозированной физической нагрузкой ($r=0,45$). Первая корреляционная связь объясняется с позиций влияния

ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на уровень АД: чем выше уровень компонентов РААС, тем выше уровень АД, а признаком формирования АГ по СМАД, в числе прочих, является недостаточное снижение АД в ночные часы, а именно – снижение суточного индекса. Связь маркера стресса – кортизола – с временем восстановления АД после прекращения дозированной нагрузки объясняется ролью стресса в формировании ремоделирования сердечно-сосудистой системы у юных атлетов [4]; а также свидетельствует в пользу ремоделирования сердечно-сосудистой системы как фактора, определяющего длительность удержания высоких цифр АД после пробы с ДФН. Таким образом, стресс следует расценивать как один из пусковых моментов в формировании признаков патологической перестройки сердечно-сосудистой системы у юных атлетов.

В группе сложно-координационных видов спорта показатели роста коррелировали со средним систолическим АД и средним пульсовым АД в ночные часы ($r=0,57$ и $r=0,66$, соответственно). Как и в предыдущих двух группах атлетов, обнаружены некоторые корреляции результатов пробы с ДФН и показателей суточного мониторинга АД. Так, уровень САД при нагрузке в 125 Вт коррелировал со средним САД в дневные ($r=0,66$) и ночные ($r=0,56$) часы. Уровень пикового САД, индексированный к мощности нагрузки, на которой он был достигнут, коррелировал со значениями среднего систолического АД днем ($r=0,53$) и среднего диастолического АД в ночные часы ($r=0,52$). Эхокардиографические параметры коррелировали с показателями САД в ходе пробы с дозированной нагрузкой. Уровень систолического АД при нагрузке в 100 Вт коррелировал с показателем толщины задней стенки левого желудочка ($r=0,53$) и межжелудочковой перегородки ($r=0,53$). Более заметная корреляция выявлена между величиной САД, достигнутого при нагрузке в 125 Вт, и толщиной межжелудочковой перегородки ($r=0,6$). Прирост АД на 5 степени пробы (125 Вт) коррелировал с массой миокарда левого желудочка ($r=0,5$) и, в большей степени, с индексом массы миокарда ($r=0,58$) и с КДО ($r=0,68$), а показатель инотропного резерва – с толщиной МЖП ($r=0,5$) и толщиной задней

стенки левого желудочка ($r=0,57$). Показатели систолического АД и прироста АД при нагрузке 125 Вт коррелировали с величиной правого желудочка ($r=0,5$ и $r=0,55$, соответственно). Эхокардиографические показатели коррелировали и с данными суточного мониторирования АД: среднее САД в ночные часы коррелировало с толщиной задней стенки левого желудочка ($r=0,57$) и межжелудочковой перегородки ($r=0,52$), среднее ДАД в дневные часы коррелировало с толщиной задней стенки левого желудочка ($r=0,55$), а среднее ДАД ночью – с толщиной МЖП ($r=0,53$). Среднее ночное диастолическое АД умеренно коррелировало с размером правого желудочка ($r=0,5$). Индекс жесткости сосудистой стенки коррелировал с толщиной МЖП ($r=0,54$), КДО ($r=0,51$) и КДР ($r=0,49$), а также с размером левого предсердия ($r=0,55$). Кроме того, выявлена умеренная корреляционная взаимосвязь индекса жесткости и среднего пульсового АД в ночные часы ($r=0,5$). Среднее пульсовое артериальное давление в ночные часы также умеренно коррелировало с индексом стресса ($r=0,49$).

Биохимические параметры в группе сложно-координационных видов спорта были связаны корреляционными взаимодействиями с показателями СМАД и пробы с ДФН. Уровень СРБ коррелировал с САД при нагрузке 125 Вт ($r=0,51$), что подтверждает классический тезис о взаимосвязи воспаления с артериальной гипертензией, поскольку СРБ является медиатором в развитии эндотелиальной дисфункции, сосудистой жесткости и повышении АД [60]. Уровень кортизола демонстрировал прямую корреляцию со средним АД в ночные часы ($r=0,49$), что объясняется ролью стресса в повышении АД у юных атлетов.

Корреляционные связи, выявленные в группе силовых видов спорта, как и в остальных группах атлетов, демонстрируют взаимозависимость функциональных и морфологических характеристик кардиоваскулярной системы. Так, инотропный резерв коррелировал с показателями среднего САД в дневные ($r=0,6$) и ночные ($r=0,46$) часы, а также со средним уровнем ДАД в дневное время ($r=0,56$). Эхокардиографические параметры коррелировали с

показателями пробы с дозированной нагрузкой, а именно – уровень САД при нагрузке в 125 Вт коррелировал с показателем толщины МЖП ($r=0,54$) и ЗСЛЖ ($r=0,51$). Толщина межжелудочковой перегородки и, в меньшей степени, задней стенки левого желудочка коррелировали с инотропным резервом ($r=0,56$ и $r=0,5$, соответственно). Кроме того, уровень САД при нагрузке в 100 Вт коррелировал с толщиной МЖП ($r=0,52$) и ЗСЛЖ ($r=0,48$). Масса миокарда левого желудочка коррелировала с исходным уровнем систолического АД при проведении пробы с ДФН ($r=0,46$), а также с показателем САД при нагрузке в 125 Вт ($r=0,61$) и с приростом АД за пробу с целом ($r=0,53$). Умеренная корреляция связывала показатели ИММЛЖ и систолического АД при нагрузке в 25 Вт ($r=0,64$), 100 Вт ($r=0,47$) и 125 Вт ($r=0,44$). Показатель реактивности САД умеренно коррелировал с размером левого предсердия ($r=0,45$).

Среди взаимосвязей биохимических параметров с другими показателями состояния сердечно-сосудистой системы интересна корреляция между уровнем ренина и средним дневным пульсовым АД ($r=0,59$), которая представляется обоснованной вкладом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в повышение уровня артериального давления, а также связь уровня кортизола с приростом САД на 5 ступени пробы с дозированной нагрузкой ($r=0,47$), что, как было указано ранее, объяснимо с точки зрения запуска патологических изменений АД в организме юного атлета за счет стресса, когда после срыва компенсаторных механизмов развиваются дезадаптивные сердечно-сосудистые перестройки.

В группе силовых видов спорта выявлены корреляционные связи, не встречавшиеся в остальных группах атлетов. Так, индекс жесткости отрицательно умеренно коррелировал с суточным индексом САД ($r=-0,49$), а также с толщиной комплекса интима-медиа общих сонных артерий. Индекс стресса был связан умеренной корреляцией с реактивностью САД ($r=0,5$), что, по всей видимости, объясняется более выраженной реакцией САД на физическую нагрузку при более сильном напряжении регуляторных систем.

В каждой из групп юных атлетов встречалось дезадаптивное ремоделирование сердца, диагностированное согласно описанным выше

критериям [4]: по одному атлету с подобными перестройками сердца было обнаружено в группах циклических, игровых, сложно-координационных видов спорта, а в группе силовых видов спорта патологическая трансформация была диагностирована у двоих спортсменов. Кроме того, в каждой группе были выявлены представители, имевшие один или несколько отдельных критериев, в сумме, однако, не дававших диагноза дезадаптивного ремоделирования. Так, в группе циклических видов спорта у троих атлетов изолированно встречалось по 1 большому критерию, у двоих – 1 большой+1 малый критерии, у 8 атлетов было по 1й изолированному малому критерию, и у одного – 3 малых критерия. В группе игровых видов спорта сочетание 1 большого и 1 малого критерия имелось у троих подростков, у одного атлета были выявлены 2 малых критерия, и у 12 человек – по 1 малому критерию. В группе сложно-координационных видов спорта патологическое сочетание 1 большого и 1 малого критерия имел один атлет, двух малых критериев – 2 атлета, и по 1 малому критерию было обнаружено у 9 спортсменов. В группе силовых видов спорта была выявлена максимальная представленность ремоделирования, а сочетание 1 большого и 1 малого критерия – у 2 спортсменов, при этом по 2 малых критерия имелось у 6 спортсменов, а по 1 изолированному критерию – у 9 атлетов.

Интересно, что из атлетов, демонстрировавших гипертензивный тип реакции на пробу с дозированной нагрузкой, значительная часть имела 2 или более критериев дезадаптивного ремоделирования, при этом критериям постановки диагноза дезадаптивного ремоделирования в группе циклических и силовых видов спорта отвечали по 50%, а в группе игровых и сложно-координационных видов спорта – по 33% атлетов, имевших избыточный прирост артериального давления на пробу с ДФН.

У атлетов с гипертоническим типом реакции на пробу с дозированной нагрузкой выявлялись признаки артериальной гипертензии по данным суточного мониторинга артериального давления, такие как повышенная вариабельность САД и/или ДАД в дневные и/или ночные часы (100%), а также те или иные нарушения суточного профиля АД (92%). Эти характеристики

сочетались с эхографическими, биохимическими, гемодинамическими критериями спортивного ремоделирования.

У каждого из троих атлетов, имевших мутации во всех 3 локусах гена адаптерного белка нейрональной NO-синтазы, был зарегистрирован гипертензивный ответ на пробу с ДФН, а из оставшихся 4 гетерозигот по аллелю T в локусе rs16847548 гена NOS1AP у одного атлета из группы силовых видов спорта было выявлено спортивное ремоделирование, сочетавшееся с гипертензивным ответом на ДФН, по одному атлету из группы сложно-координационных, игровых и циклических видов спорта имели 1 большой +1 малых критерии и гипертензивный ответ на пробу с ДФН. При этом нарушения суточного профиля АД и повышенная вариабельность САД и/или ДАД в дневные и/или ночные часы по данным СМАД были обнаружены у всех атлетов, имевших полиморфизмы в гене NO-синтазы.

У атлетов, имевших полиморфизмы в других исследованных нами генах, в том числе, гены KCNN3 и SCN5A, признаки дезадаптивного ремоделирования были представлены единичными критериями. У двоих атлетов, имевших мутацию в SCN5A (1 из группы циклических видов спорта, 1 из группы силовых видов спорта), была выявлена умеренная гипертрофия левого желудочка как единственный малый критерий ремоделирования. Гетерозиготные носители мутации гена SCN5A подвержены повышенному риску в отношении развития жизнеугрожающих нарушений ритма, и этим атлетам было рекомендовано более тщательное и глубокое дообследование с дальнейшим наблюдением.

У двоих спортсменов (1 представитель группы игровых видов спорта, 1 представитель группы силовых видов спорта) обнаружена мутация в гене ITGB3. У гетерозиготных носителей этой мутации активность кодируемого геном белка ниже обычной, однако состояние гетерозиготности обуславливает отсутствие критической патологии при наличии данной мутации в организме.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При проведении настоящей работы мы проанализировали ряд показателей, которые традиционно считаются физиологическими компонентами системы регуляции уровня артериального давления. В поддержание уровня АД вносят вклад, среди прочих переменных, сократительная способность миокарда, величина ударного объема и сердечного выброса, пред- и постнагрузка на сердце, общее периферическое сопротивление сосудов, функция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, функция эндотелия.

С момента выхода в свет гипотезы Monganroth, классически рассматривающей изменения в сердце и сосудах атлетов с позиции преобладающего типа нагрузки, различные авторы исследовали изменения детерминант артериального давления и прочих показателей структуры и функции кардиоваскулярной системы у атлетов различных специальностей.

Антропометрические параметры являются одним из факторов, влияющих на уровень артериального давления, вероятно, в том числе, за счет связи с жесткостью сосудистой стенки [103, 124]. Мы показали связь роста с уровнем САД в группе циклических видов спорта при нагрузке в 100 и 125 Вт, а также пульсовым АД и приростом АД при нагрузке в 100 Вт; мы показали корреляцию значений роста со средним САД и средним пульсовым АД в ночные часы в группе сложно-координационных видов спорта. Мы упоминали о том, что обнаруженные корреляционные взаимодействия согласуются с мнением экспертов о необходимости учета антропометрии при трактовке уровней артериального давления у подростков, особенно в контексте разработанных для использования в педиатрии нормативов АД на основе центилей роста [1], и, кроме того, учете показателя роста в качестве важного фактора, определяющего уровень АД [49].

Как известно, преобладание симпатического тонуса вносит вклад в повышение артериального давления. В нашем исследовании юные атлеты не подвергались экстремальным нагрузкам, однако диффузная сглаженность зубца

T, связанная с нарушением реполяризации на фоне морфологической перестройки миокарда при повышенных физических нагрузках, максимально представленная у атлетов, привлеченных к силовым видам спорта, представляется связанной с нарушением баланса симпатического и парасимпатического компонентов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Максимальные средние значения КДО были выявлены в группе циклических видов спорта, а ММЛЖ и ИММЛЖ – в группе силовых видов спорта, достоверно отличавшиеся от показателя контрольной группы. Ожидаемо разных типов ремоделирования в группах с преобладанием нагрузок на силу или на выносливость не было зафиксировано. С одной стороны, это может быть связано с юным возрастом атлетов, продолжающимся процессом роста, начальными стадиями ремоделирования, возможно, что на момент исследования у атлетов циклической группы спорта уже был инициирован, но не закончен процесс перехода от концентрического ремоделирования к эксцентрическому [34]. Однозначный ответ на вопрос об отсутствии достоверных различий в объеме полостей левого желудочка между группами силовых и циклических видов спорта позволит дальнейшее наблюдение исследованных атлетов с определением геометрии сердца в динамике.

Аналогично, отсутствие признаков гипертрофии или дилатации правого желудочка согласуются с ранее опубликованными данными [34, 104], поскольку у исследованных нами атлетов-школьников можно ожидать лишь начальных стадий формирования изменений в правом желудочке.

В нашем исследовании была выявлена корреляция показателей среднего ночного диастолического АД с показателями САД и ДАД в покое. С учетом того, что рутинными методами артериальная гипертензия у атлетов выявляется плохо [3], а распространенность АГ в целом в популяции и, в частности у пациентов педиатрического профиля, угрожающе растет [44], важное значение имеет тот факт, что признаки артериальной гипертензии, в том числе, протекающей маскированно, как зачастую бывает у атлетов, выявляются при проведении

суточного мониторинга артериального давления. К сожалению, эта полезная методика на текущий момент не включена в стандартный список методов обследования юных атлетов на предсоревновательном этапе, регламентированный приказом №134 Министерства здравоохранения Российской Федерации «О Порядке организации оказания медицинской помощи лицам, занимающимся физической культурой и спортом (в том числе при подготовке и проведении физкультурных мероприятий и спортивных мероприятий)», включая порядок медицинского осмотра лиц, желающих пройти спортивную подготовку, заниматься физической культурой и спортом в организациях и (или) выполнить нормативы испытаний (тестов) Всероссийского физкультурно-спортивного комплекса "Готов к труду и обороне"», хотя остается надежда на рассмотрение вопроса о целесообразности ее применения у всех атлетов, проходящих предсоревновательную подготовку с целью выявления лиц, имеющих признаки скрытой АГ.

Интересны выявленные нами корреляционные взаимосвязи между показателями суточного мониторинга АД и результатами нагрузочного тестирования у юных атлетов, которые представляются обусловленными влиянием на АД общих физиологических и патологических детерминант артериального давления, определяющих как результаты суточного мониторинга АД, так и нагрузочного тестирования, в том числе, симпатической стимуляции и морфологических характеристик сердца и сосудов. Мы уже упоминали, что, согласно нашим сведениям, на настоящий момент, других работ, напрямую оценивающих связь данных суточного мониторинга АД и пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре у юных атлетов различных специализаций, не проводилось, поэтому мы расцениваем наши результаты как предпосылки для более масштабных исследований в этом разделе детской спортивной кардиологии.

В группе силовых видов спорта уровень ренина коррелировал со средним дневным пульсовым АД, что ожидаемо с позиций вклада повышения симпатического тонуса, снижения растяжимости аорты, эндотелиальной

дисфункции и гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в формирование АГ. С этих позиций объяснима и наиболее высокая частота встречаемости избыточного прироста АД при ДФН – неблагоприятного признака, независимого и значимого предиктора развития АГ в дальнейшем [43].

Существует реципрокное взаимодействие между симпатической активностью и функцией эндотелия, а хронические состояния, характеризующиеся перенапряжением симпатического отдела автономной нервной системы, сопровождаются нарушениями эндотелиальной функции [90, 102] и изменением уровня маркеров воспаления, в том числе, С-реактивного белка [143]. В нашем исследовании уровень СРБ в группе циклических видов спорта был сравним с уровнем СРБ у атлетов других специализаций, но достоверно превышал показатель контрольной группы, что согласуется с более ранними данными [32, 74, 143]. Отрицательная корреляция уровня СРБ с показателем максимального потребления кислорода в нагрузочной пробе у юных атлетов, тренирующих выносливость, согласуется с аналогичными находками у здоровых взрослых [82].

Дисфункция эндотелия традиционно рассматривается как одно из звеньев метаболического синдрома, наряду с такими компонентами, как нарушения липидного профиля и углеводного обмена. Изучая биохимические параметры у юных атлетов, мы выявили наименее благоприятный липидный профиль у атлетов группы силовых видов спорта, а у атлетов из групп циклических, игровых и сложно-координационных видов спорта выявлены более благоприятные, по сравнению с контрольной группой, характеристики липидного профиля, что также согласуется с ранее опубликованными данными [74, 88, 91, 142, 128].

Анализ данных фотоплетизмографического исследования показал, что все значения находились в пределах нормативных интервалов, применяемых при трактовке величины данного индекса у молодых здоровых взрослых, использованных нами с позиции отсутствия таких нормативов как для детей и подростков в целом, так и для юных спортсменов. Разработка нормативов не

входила в задачи настоящего исследования, но может быть осуществлена в дальнейших научных изысканиях.

С учетом корреляционных взаимодействий индекса жесткости сосудистой стенки с признаками повышения АД по данным ДФН или СМАД, а также простоты фотоплетизмографического исследования, может оказаться целесообразным рассмотрение вопроса о внедрении этого метода в рутинный протокол обследования юных атлетов на предсоревновательном этапе с целью скрининга лиц из группы риска по развитию артериальной гипертензии, либо разработки протокола периодического обследования молодых спортсменов для определения лиц, нуждающихся в коррекции тренировочного режима.

В нашем исследовании в группах силовых, игровых и циклических видов спорта значения ТКИМ превышали аналогичные показатели контрольной группы, что согласуется с данными L. Baumgartner et al., выявившей более высокие значения ТКИМ у юных атлетов, чем у здоровых подростков контрольной группы [28, 29]. Отсутствие различий с контрольной группой не означает полного отсутствия изменений по типу «артерии атлета» в исследованной нами популяции спортсменов, поскольку для манифестации любого состояния требуется время.

Эндотелий играет центральную роль в расширении сосудов, производя оксид азота (NO), который является вазодилатором и оказывает прямое влияние на тонус артерий. Важно подчеркнуть, что после тренировки происходит стимуляция продукции NO и фосфорилирования eNOS, что непосредственно способствует снижению системного сосудистого сопротивления. Аэробные тренировки, к которым относятся упражнения с преимущественным компонентом выносливости, приводят к повышенному высвобождению и синтезу NO [120]. Однако при наличии мутаций, генетических полиморфизмов в гене NO-синтазы возможно частичное выключение данного механизма, что обуславливает снижение NO-опосредованной вазодилатации и склонность к сужению сосудов и повышению артериального давления за счет этого.

Мы обнаружили у ряда атлетов с признаками спортивного ремоделирования некоторые полиморфизмы в генах, ассоциированных с кардиоваскулярными патологиями, причем у спортсменов с более выраженными характеристиками дезадаптивных перестроек сердца и сосудов выявлялось большее число полиморфизмов. Все выявленные нами полиморфизмы имеют определенное значение, однако наиболее важными в контексте сердечно-сосудистого ремоделирования у атлетов представляются обнаруженные гетерозиготные последовательности в гене *SCN5A*, связанным с синдромом Бругада и повышенным риском внезапной сердечной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии, и полиморфизмы в гене *NOS1AP*. Несмотря на отсутствие признаков синдрома Бругада на ЭКГ, с учетом наличия такого компонента спортивного ремоделирования сердечной мышцы, как гипертрофия миокарда, атлетам, имеющим гетерозиготные последовательности в гене *SCN5A*, было рекомендовано более углубленное обследование и тщательное наблюдение.

Значимый ген, ответственный за формирование предпосылок к повышению артериального давления – ген адаптерного белка нейрональной NO-синтазы (*NOS1AP*). *NOS1* является основным источником NO в миокарде [88], который играет ключевую роль в защите миокарда от систолической/диастолической дисфункции, ремоделирования и аритмий при сердечной недостаточности. Существуют данные о повышении экспрессии и активности *NOS1* в гипертрофированном миокарде [88]. Кроме того, в исследовании с участием детей со средним возрастом 11 лет была определена связь между метилированием ДНК в аргиназе и геном *NOS* и толщиной комплекса интима-медиа сонных артерий. После коррекции по искажающим факторам, на каждый 1% увеличения среднего метилирования ДНК *NOS1* толщина КИМ увеличивалась на 1,2 мкм [88]. С позиции нарушения вазодилатации при сердечно-сосудистом ремоделировании, связанной с дисбалансом детерминант артериального давления, обнаруженные, особенно множественные, полиморфизмы гена *NOS1AP* могут быть связаны с

альтерациями компенсаторных механизмов. Атлетам с обнаруженными в гене NOS1AP полиморфизмами было рекомендовано углубленное обследование.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) – один из компонентов и факторов риска значимых сердечно-сосудистых событий у взрослых – берет начало в детском и подростковом возрасте. С учетом склонности патофизиологических изменений, характерных для АГ, к обратимости в раннем периоде формирования АГ, важны своевременная диагностика и коррекция повышенного АД у детей и подростков [25, 51, 142].

Механизмы формирования АГ в спорте интенсивно изучаются: обсуждается роль запрещенных субстанций, генетической предрасположенности, роста и массы тела [5, 130]. Однако влияние различных нагрузок на организм молодых атлетов изучено недостаточно, распространенность повышения АД и факторов, его определяющих, у воспитанников ДЮСШ, неизвестна.

В связи с этим целью настоящей работы явилось установление взаимосвязи изменений АД и морфофункционального состояния миокарда у детей и подростков, занятых различными видами спорта.

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: более высокие по сравнению с контрольной группой и атлетами других специализаций уровни общего холестерина, ЛПНП и триглицеридов, 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 [143]. Дислипидемию у молодых атлетов чаще всего связывают с высоким уровнем циркулирующих гормонов стресса [8]. 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.

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%), тогда как артериальная гипотензия присутствовала во всех группах (у 15%, 14%, 12% 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 перцентильям, 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. 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 нейро-гуморальных 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, 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 [17, 88, 96, 136].

ИММЛЖ в пределах 90-95 перцентиля выявлен у 25%, 22,7%, 11,7% и 29% юных атлетов в циклических, игровых, сложно-координационных и силовых видах спорта, соответственно, 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. У 2 атлетов (10%) IV группы геометрия ЛЖ носила концентрический характер, что 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, а среднее ДАД ночью у атлетов циклических видов спорта, были ниже аналогичных показателей детей контрольной группы.

Наибольшего внимания заслуживают изменения суточного профиля АД у юных атлетов. 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. Распространенность 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.

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 подростков, 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 15.

Таблица 15 – Динамика САД в ходе пробы с ДФН

	Исход	25 Вт	50 Вт	75 Вт	100 Вт	125 Вт	Восстановление
	САД, мм.рт.ст.						
Нетренированные	117,2 \pm 2,8	127,7 \pm 2,8	136,8 \pm 2,7	147,2 \pm 2,7	157,9 \pm 2,4		132,5 \pm 5,5
Атлеты	115,7 \pm 3,8*	127,7 \pm 6,2	140,5 \pm 9,6*	153,6 \pm 11,9*	166,7 \pm 14,4*	183,4 \pm 20,9	126,8 \pm 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 16). 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 (2018) для совершеннолетних атлетов.

Таблица 16 – 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

Примечание. САД – систолическое артериальное давление

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. Реактивность САД была максимальна в группе силовых видов спорта, и ассоциирована с максимальной представленностью в этой группе нагрузочной гипертензии (19%).

Нами отмечена взаимосвязь показателей АД при нагрузке и данных СМАД. 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 дезадаптационного ремоделирования ССС (стрессорной кардиопатии). Для проверки данной гипотезы мы оценили частоту спортивного ремоделирования у обследованных атлетов на основании критериев Земцовского Э.В. и Гавриловой Е.А. в модификации Ивянского С.А. и соавторов (2013).

Нами отмечена тесная взаимосвязь эхокардиографических параметров как морфологических признаков спортивного ремоделирования с результатами пробы с ДФН во всех группах атлетов. Наиболее важным интегральным показателем, отражающим формирование СКМП и коррелирующим с показателями АД при ДФН оказался ИММЛЖ, который характеризовал формирование не только гипертрофии стенок сердца, но и дилатацию ЛЖ у спортсменов [53]. 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 отвечала критериям спортивного ремоделирования: в группе циклических и силовых видов спорта по 50%, а в группе игровых и сложно-координационных видов спорта – по 33% атлетов. 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%), что 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.

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 фотоплетизмографическим методом. 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 (для всех $p < 0,05$).

Жесткость сосудов – это компонент формирования сосудистого сопротивления, а ее повышение – одна из патофизиологических основ развития АГ [51]. Мы обнаружили корреляционные связи индекса жесткости в группах циклических и игровых видов спорта с показателями пробы с ДФН, а в группе сложно-координационных и силовых видов спорта – с показателями СМАД.

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 [59, 67, 92]. 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 был связан с показателями СМАД, в силовых и циклических видов спорта – с данными пробы с ДФН. 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 [102]. Индекс окклюзии отрицательно коррелировал с показателями нагрузочной пробы, 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, однако в группах силовых, игровых и циклических видов спорта, значения ТКИМ превышали аналогичные показатели контрольной группы. 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 [96].

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 Т 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.

В целом влияние факторов, определяющих развитие артериальной гипертензии, можно представить в виде общей схемы, отражающей основные этапы патофизиологической цепи (рисунок 12).



Рисунок 12 – Факторы, определяющие повышение АД у юных атлетов.

На основании проведенной нами работы и с учетом ранее опубликованных исследований, более детально связи патофизиологических изменений в организме атлета на фоне длительного воздействия тренировочного стресса представляются нам в виде следующей схемы (рисунок 13).

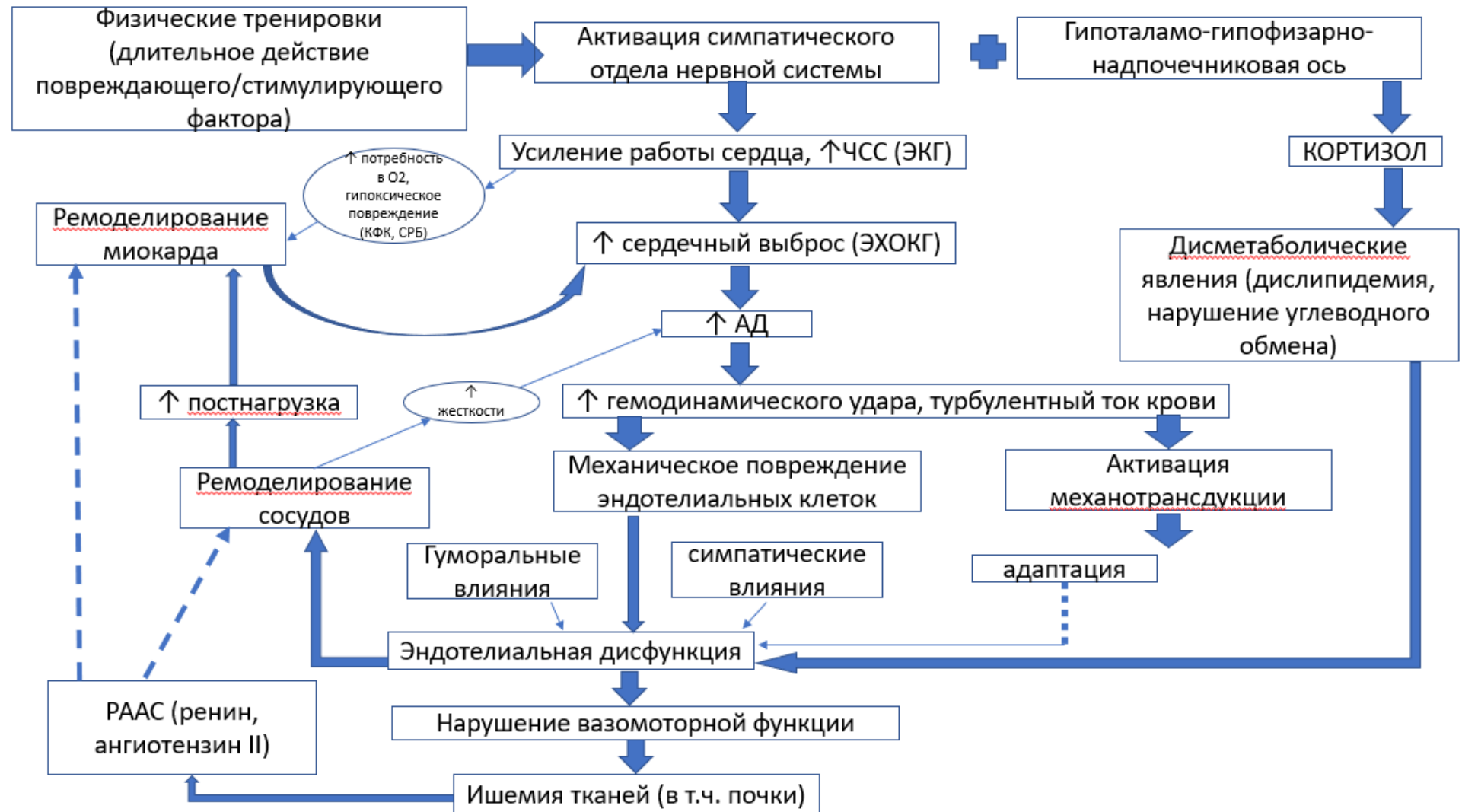


Рисунок 13 – Связи патофизиологических изменений в организме атлета на фоне длительного воздействия тренировочного стресса.

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. Дезадаптивное 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 циклических видах спорта) и СМАД (со средним пульсовым АД в ночные часы в сложно-координационных видах спорта).

6. 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%).

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 спортивного 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 СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АЛТ – аланинаминотрансфераза
АСТ – аспартатамиотрансфераза
АВ-блокада – атрио-вентрикулярная блокада
АР – аортальная регургитация
ВЭМ – велоэргометрия
ГМ – гипертрофия миокарда
ЗС – задняя стенка
ИМТ – индекс массы тела
ИММ – индекс массы миокарда
ИН – индекс напряжения
КДР – конечно-диастолический размер
КФК – креатинфосфокиназа
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МПК – максимальное потребление кислорода
НБПНПГ – неполная блокада правой ножки пучка Гиса
ПП – правое предсердие
СА-блокада – сино-атриальная блокада
ССС – сердечно-сосудистая система
УО – ударный объём
ФВ – фракция выброса
ФН – физическая нагрузка
ХМ-ЭКГ – холтеровское мониторирование ЭКГ
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЭКГ – электрокардиография
ЭОС – электрическая ось сердца

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров, А.А., Кисляк, О.А., Леонтьева, И.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков / А.А. Александров, О.А. Кисляк, И.В. Леонтьева // Системные гипертензии. –2020. – Т. 17. – №2. – С. 7–35. DOI: 10.26442/2075082X.2020.2.200126
2. Ачкасов, Е.В., Машковский, Е.В., Богова, О.Т. [и др.]. Морфологические и функциональные особенности системы кровообращения у ветеранов спорта и действующих спортсменов [Текст] / Е.В. Ачкасов, Е.В. Машковский, О.Т. Богова [и др.] // Вестник РАМН. –2014. – №5-6. – С. 34–39.
3. Балыкова, Л.А., Глотов, А.С., Ивянский, С.А. [и др.]. Связь между изменениями артериального давления и морфофункциональной перестройкой сердца у юных атлетов / Л.А. Балыкова, А.С. Глотов, С.А. Ивянский [и др.] [Текст] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – №2. – С. 62–70.
4. Балыкова Л.А., Ивянский С.А., Урзьева Н.И. [и др.]. Опыт применения метаболических кардиопротекторов в детской спортивной медицине / Л.А. Балыкова, С.А. Ивянский, Н.И. Урзьева [и др.] [Текст] // Российский кардиологический журнал. – 2011. – №5. – С. 52–57.
5. Балыкова, Л.А., Макаров, Л.М., Ивянский, С.А. [и др.]. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений при употреблении стимуляторов физической работоспособности. / Л.А. Балыкова, Л.М. Макаров, С.А. Ивянский [и др.]. [Текст] //Кардиология. – 2021. – Т. 61. – №5. – С. 105–112.
6. Беспорточный, Д.А., Макаров, Л. М., Комолятова, В.Н. [и др.]. Высокие значения артериального давления при пробе с физической нагрузкой и суточном мониторинге артериального давления у юных спортсменов / Д.А. Беспорточный, Л.М. Макаров, В. Н. Комолятова [и др.] [Текст] // Российский кардиологический журнал. – 2022. – №S6. – С. 64.
7. Деев В.В. Клинико-физиологические особенности артериальной гипертензии у спортсменов: дисс. на соискание ученой степени кандидата

медицинских наук: 14.03.11. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия / ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения Москвы». – Москва – 2021, 146 с. - с.63

8. Жолдакова, З.И., Рахманов, Р.С., Хайров, Р.Ш. Оценка риска здоровью хоккеистов с шайбой по предикторам, характеризующим напряжение адаптационных систем организма / З.И. Жолдакова, Р.С. Рахманов, Р.Ш. Хайров [Текст] // Спортивная медицина: наука и практика – 2021. – Т. 11. – №2. – С. 18–24

9. Задворьев С.Ф. Клинико-прогностическое значение морфологических и функциональных изменений миокарда у высококвалифицированных спортсменов: дисс. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия 3.1.20. Кардиология / Задворьев Сергей Федорович; Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья имени П.Ф. Лесгафта. - Санкт-Петербург– 2019, 132 с.- 44 с

10. Комар Е.Б. Морфометрические показатели миокарда левого желудочка сердца у высококвалифицированных легкоатлетов различных специализаций: дисс. на соискание ученой степени кандидата биологических наук: 14.03.11 — восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия / Комар Елена Брониславовна ; Федеральный научный центр физической культуры и спорта. - Москва, 2017. , 128 с.- 47 с.

11. Латифуллин, И.А. Эволюция взглядов на патогенез и терапию артериальной гипертензии с точки зрения генетической предрасположенности к развитию заболевания / И.А. Латифуллин, М.Г. Андреева, А.Н. Аскарова, Р.Г. Мухамадиева [Текст] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика - 2003. - № 2 - С. 28-32.

12. Леонтьева И.В., Белозеров Ю.М., Агапитов Л.И. Оценка суточного ритма артериального давления у подростков. Пособие для врачей. // МЗ РФ. Московский НИИ педиатрии и детской хирургии.-СПб.-Инкарт. -2000.- 15 с.

13. Макаров, Л.М., Комолятова, В.Н., Аксенова, Н.В. Анализ причин отводов от занятий спортом юных элитных спортсменов / Л.М. Макаров, В.Н. Комолятова, Н.В. Аксенова. [Текст] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 65. – №6. – С. 65–71

14. Макаров, Л.М., Федина Н.Н., Комолятова В.Н. [и др.] Нормативные параметры артериального давления у юных элитных атлетов при пробе с дозированной физической нагрузкой / Л.М. Макаров. Н.Н. Федина, В.Н. Комолятова [и др.] [Текст] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2015. –Т. 94. – №2. – С. 102 – 105.

15. Михайлова А.В. Перенапряжение сердечно-сосудистой системы у спортсменов : монография / Михайлова А.В., Смоленский А.В.. — Москва : Издательство «Спорт», 2019. — 122 с.

16. Садыкова, Д.И., Лутфуллин, И.Я., Хабибрахманова, З.Р. Практические аспекты проблемы артериальной гипертензии у юных спортсменов. / Д.И. Садыкова, И.Я. Лутфуллин, З.Р. Хабибрахманова [Текст] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022. – Т. 67. –№5. – С.130-134.

17. Смоленский А.В., Михайлова А.В., Татарина А.Ю. Артериальная гипертония у спортсменов и ремоделирование спортивного сердца / А.В. Смоленский, А.В. Михайлова, А.Ю. Татарина [Текст] // Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2017. – Т. 5. – №14. – с. 36 -45

18. Фомина, Н.В., Ронжина, О.А., Смакотина, С.А. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у атлетов с артериальной гипертензией / Н.В. Фомина, О.А. Ронжина, С.А. Смакотина [Текст] // Российский кардиологический журнал. 2015. – Т. 4. - №120. – С. 13–17

19. Хохлов, А. Л., Сироткина, А. М., Воронина. Е. А. [и др.] Клинико-генетические ассоциации у больных артериальной гипертензией / А. Л.

Хохлов, А. М. Сироткина, Е. А. Воронина [и др.] [Текст] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2012. Т. 4. – №2. – С. 80–85.

20. Abergel, E. Vascular and cardiac remodeling in world class professional cyclists. / E. Abergel, A. Linhart, G. Chatellier [et.al.] // *Am Heart J.* –1998. – Vol. 136. – P. 818–23. doi: 10.1016/S0002-8703(98)70126-7

21. Adams, V., Linke, A., Breuckmann, F. Circulating progenitor cells decrease immediately after marathon race in advanced-age marathon runners. / V. Adams, A. Linke, F. Breuckmann // *Eur J Cardiovasc Prevent Rehabil.* - 2008. – Vol. 15. – P. 602–7. doi: 10.1097/HJR.0b013e328309c756

22. Ahn, S., Gupta, C. Genetic Programming of Hypertension /S.-Y. Ahn, C. Gupta // *Frontiers in pediatrics.* -2018. – Vol. 5 – 285. doi:10.3389/fped.2017.00285

23. Allison, T.G., Cordeiro, M.A., Miller, T.D.[et al.] Prognostic significance of exercise-induced systemic hypertension in healthy subjects / T.G. Allison, M.A. Cordeiro, T.D. Miller // *Am J Cardiol.* – 1999. – Vol. 83, №3. – P. 371–375 doi: 10.1016/S0002-9149(98)00871-6.

24. Arbab-Zadeh, A., Perhonen, M., Howden, E. [et al] Cardiac remodeling in response to 1 year of intensive endurance training / A. Arbab-Zadeh, M. Perhonen, E. Howden // *Circulation.* – 2014. – Vol.130. – P. 2152–2161

25. Authement, C., Samuels, J., Samuel, J.P. Antihypertensives in Children and Adolescents / C. Authement, J. Samuels, J.P. Samuel // *Curr Hypertens Rep.* – 2022 . – Vol. 24, № 11. – P.581-587. doi: 10.1007/s11906-022-01220-6.

26. Bachman, N.P., Terwoord, J.D., Richards, J.C., Braun B., Green, C.P., Luckasen, G.J., Dinunno, F.A. Comprehensive assessment of cardiovascular structure and function and disease risk in middle-aged ultra-endurance athletes / N.P. Bachman, J.D. Terwoord, J.C. Richards, B. Braun, C.P. Green, G.J. Luckasen, F.A. Dinunno // *Atherosclerosis.* – 2021. – Vol.320. – P.105-111. doi: 0.1016/j.atherosclerosis.2020.11.030.

27. Barczuk-Falęcka, M., Małek, Ł.A., Krysztofiak, H., Roik, D., Brzewski, M. Cardiac Magnetic Resonance Assessment of the Structural and Functional Cardiac Adaptations to Soccer Training in School-Aged Male Children / M. Barczuk-Falęcka, Ł.A. Małek, H. Krysztofiak, D. Roik, M. Brzewski // *Pediatr Cardiol.* – 2018. – Vol. 39, № 5. – P. 948-954. doi: 10.1007/s00246-018-1844-5.

28. Baumgartner, L., Schulz, T., Oberhoffer, R., Weberruß, H. Influence of Vigorous Physical Activity on Structure and Function of the Cardiovascular System in Young Athletes—The MuCAYA-Study / L. Baumgartner, T. Schulz, R. Oberhoffer, H. Weberruß // *Frontiers in Cardiovascular Medicine.* – c 2019. – Vol. 6. doi:10.3389/fcvm.2019.00148.

29. Baumgartner, L., Weberruß, H., Appel, K., Engl, T., Goeder, D., Oberhoffer-Fritz, R., Schulz, T. Improved Carotid Elasticity but Altered Central Hemodynamics and Carotid Structure in Young Athletes / L. Baumgartner, H. Weberruß, K. Appel, T. Engl, D. Goeder, R. Oberhoffer-Fritz, T. Schulz // *Front Sports Act Living.* – 2021. – Vol. 15, № 3. – P. 633 - 873. doi: 10.3389/fspor.2021.633873.

30. Berge, H.M., Andersen, T.E., Solberg, E.E., Steine, K. High ambulatory blood pressure in male professional football players / H.M. Berge, T.E. Andersen, E.E. Solberg, K. Steine // *Br J Sports Med.* – 2013. – Vol. 47, № 8. – P. 521-525. doi: 10.1136/bjsports-2013-092354.

31. Berge, H.M., Isern, C.B., Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review / H.M. Berge, C.B. Isern, E. Berge // *Br J Sports Med.* – 2015. – Vol. 49. – P. 716–723. doi:10.1136/bjsports-2014-093976.

32. Bertovic, D.A., Waddell, T.K., Gatzka, C.D., Cameron, J.D., Dart, A.M., Kingwell, B.A. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure / D.A. Bertovic, T.K. Waddell, C.D. Gatzka, J.D. Cameron, A.M., Dart, B.A. Kingwell // *Hypertension.* – 1999. – Vol. 33. – P. 1385–1391. doi: 10.1161/01.HYP.33.6.1385.

33. Bishnoi, S., Srivastava, N., Tiwari, S., Ghildiyal, A., Ali, W., Banerjee, M. Effect of Short Term Resistance and Endurance Exercise Training on Resting Heart Rate and Inflammatory Marker in Young Adults: A Cross-sectional Study / S. Bishnoi, N. Srivastava, S. Tiwari, A. Ghildiyal, W. Ali, M. Banerjee / Journal of clinical and diagnostic research. – 2021. – Vol. 15, № 8. – P. 6–9. Doi. 10.7860/JCDR/2021/48408.15232.

34. Bjerring, A.W., Landgraff H.E., Stokke, T.M. [et al] The developing athlete's heart: a cohort study in young athletes transitioning through adolescence / A.W. Bjerring, H.E. Landgraff T.M. Stokke // Eur J Prev Cardiol. – 2019. – Vol. 26, №18. – P. 2001-2008. doi: 10.1177/2047487319862061.

35. Bloch, W., Suhr, F., Zimmer, P. Molekulare Mechanismen der Herz- und Gefäßanpassung durch Sport / W. Bloch, F. Suhr, P. Zimmer // Herz. – c 2012- Vol. 37. – P. 508–517. doi: 10.1007/s00059-012-3637-6

36. Boreham, C.A., Ferreira, I., Twisk, J.W., Gallagher, A.M., Savage, M.J., Murray, L.J. Cardiorespiratory fitness, physical activity, and arterial stiffness: the Northern Ireland young hearts project / C.A. Boreham, I. Ferreira, J.W. Twisk, A.M. Gallagher, M.J. Savage, L.J. Murray //

Hypertension. – 2004. Vol. 44. – P. 721–726. doi: 10.1161/01.HYP.0000144293.40699.9a.

37. Börjesson, M., Onerup, A., Lundqvist, S. [et al] Physical activity and exercise lower blood pressure in individuals with hypertension: narrative review of 27 RCTs / M. Börjesson, A. Onerup, S. Lundqvist // Br J Sports Med. – 2016 – Vol. 50, №6. – P. 356-361. doi: 10.1136/bjsports-2015-095786.

38. Bourgeois, B., Watts, K., Thomas, D.M. [et al] Associations between height and blood pressure in the United States population / B. Bourgeois, K. Watts, D.M. Thomas // Medicine (Baltimore). – 2017. – Vol. 96, № 50. – P. e9233. doi: 10.1097/MD.0000000000009233.

39. Boutouyrie, P., Tropeano, A.I., Asmar, R., Gautier, I., Benetos, A., Lacolley, P. [et al] Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study / P. Boutouyrie,

A.I. Tropeano, R. Asmar, I. Gautier, A. Benetos, P. Lacolley // *Hypertension*. – 2002. – Vol. 39. – P. 10–15. doi: 10.1161/hy0102.099031.

40. Briceño-Torres, J.M., Carpio-Rivera, E., Solera-Herrera, A., Fosse, J., Grandjean, P.W., Moncada-Jiménez, J. Low-Intensity Resistance Training Improves Flow-Mediated Dilation in Young Hispanic Adults / J.M. Briceño-Torres, E. Carpio-Rivera, A. Solera-Herrera, J. Fosse, P.W. Grandjean, J. Moncada-Jiménez // *J Strength Cond Res*. – 2023. – Vol. 37, № 2. – P. 298-304. doi: 10.1519/JSC.0000000000004273.

41. Carbone, A., D'Andrea, A. Cardiac dysfunction and athlete's heart: new insights into pathophysiology and treatment / A. Carbone, A. D'Andrea // *E-Journal of Cardiology Practice*. – 2017. – Vol. 14, № 36. – P. 23–27

42. Caselli, S., Di Paolo, F.M., Pisicchio, C. [et al]. Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes / S. Caselli, F.M. Di Paolo, C. Pisicchio // *Am J Cardiol*. – 2011. – Vol.108. – P. 141–147. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.02.350.

43. Caselli, S., Serdoz, A., Mango, F. [et al] High blood pressure response to exercise predicts future development of hypertension in young athletes *Eur Heart J*. / S. Caselli, A. Serdoz, F. Mango. – 2019. – Vol. 40, № 1. – P.62-68. doi:10.1093/eurheartj/ehy810.

44. Caselli, S., Vaquer Sequi, A., Lemme, E., [et al] Prevalence and Management of Systemic Hypertension in Athletes / S. Caselli, A. Vaquer Sequi, E. Lemme // *Am J Cardiol*. – 2017. – Vol.119. – P. 1616–2162. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.02.011.

45. Clarke, M.M., Zannino, D., Stewart, N.P, Glenning, J.P., Pineda-Guevara, S., Kik, J., Mynard, J.P. Cheung MMH. Normative blood pressure response to exercise stress testing in children and adolescents / M.M. Clarke, D. Zannino, N.P Stewart, J.P. Glenning, S. Pineda-Guevara, J. Kik, J.P. Mynard // *Open Heart*. – 2021. – Vol. 8, № 2. – P. e001807. doi: 10.1136/openhrt-2021-001807. PMID: 34663749; PMCID: PMC8524376.

46. Coates, A.M., Millar, P.J., Burr, J.F. Blunted Cardiac Output from Overtraining Is Related to Increased Arterial Stiffness / A.M. Coates, P.J. Millar, J.F. Burr // *Med Sci Sports Exerc.* – 2018. – Vol. 50 № 12. – P. 2459-2464. doi: 10.1249/MSS.0000000000001725. PMID: 30102678.

47. Conti, V., Migliorini, F., Pilone, M., Barriopedro, M.I., Ramos-Álvarez, J.J., Montero, F.J.C., Maffulli, N. Right heart exercise-training-adaptation and remodelling in endurance athletes / V. Conti, F. Migliorini, M. Pilone, M.I. Barriopedro, J.J. Ramos-Álvarez, F.J.C. Montero, N. Maffulli // *Sci Rep.* – 2021. – Vol. 18, № 11(1). – P. 22532. doi: 10.1038/s41598-021-02028-1. PMID: 34795399; PMCID: PMC8602371.

48. Contreras-Briceño, F.; Vega, J.; Mandiola, J.; Ocaranza, M.P.; Herrera, S.; Salinas, M.; Fernández, R.; Jalil, J.E.; Lavandero, S.; Chiong, M. [et al]. Left Cardiac Remodelling Assessed by Echocardiography Is Associated with Rho-Kinase Activation in Long-Distance Runners / F. Contreras-Briceño, J. Vega, J. Mandiola, M.P. Ocaranza, S. Herrera, M. Salinas, R. Fernández, J.E. Jalil, S. Lavandero, M. Chiong // *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* – 2021. – Vol. 8, № 10. – P. 118. <https://doi.org/10.3390/jcdd8100118>.

49. Cossio-Bolaños, M., Vidal-Espinoza, R., de Campos, F.C.C. [et al] Establishing percentiles for blood pressure based on absolute height for children and adolescents / M. Cossio-Bolaños, R. Vidal-Espinoza, F.C.C. de Campos // *BMC Pediatr.* – 2021. – Vol.26. – P. 26. <https://doi.org/10.1186/s12887-020-02489-9>.

50. Daimee, U.A., Lande, M.B., Tang, W. [et al]. Blood pressure and left ventricular mass index in healthy adolescents / U.A. Daimee, M.B. Lande, W. Tang // *Blood Press Monit.* – 2017. – Vol. 22. – P. 48–50. doi: 10.1097/MBP.0000000000000219.

51. de Simone, G., Mancusi, C., Hanssen, H., [et al] Hypertension in children and adolescents / G. de Simone, C. Mancusi, H. Hanssen // *Eur Heart J.* – 2022. Vol. 43, № 35. – P. 3290-3301. doi: 10.1093/eurheartj/ehac328. PMID: 35896123.

52. Denham, J., Brown, N.J., Tomaszewski, M., Williams, B., O'Brien, B.J., Charchar, F.J. Aortic augmentation index in endurance athletes: a role for cardiorespiratory fitness / J. Denham, N.J. Brown, M. Tomaszewski, B. Williams, B.J. O'Brien, F.J. Charchar. // *Eur J Appl Physiol.* – 2016. – Vol. 116. – P. 1537–1544. doi: 10.1007/s00421-016-3407-x.

53. Dinis, P., Teixeira, R., Dores, H., Correia, P., Lekedalm H., Bergman, M., Cachulo, M.C., Cardoso, J., Gonçalves, L. Exercise-induced cardiac remodeling in athletes and in special forces soldiers / P. Dinis, R. Teixeira, H. Dores, P. Correia, H. Lekedalm, M. Bergman, M.C. Cachulo, J. Cardoso, L. Gonçalves // *Rev Port Cardiol (Engl Ed).* – 2018. – Vol. 37, №3. – P. 249-256. English, Portuguese. doi: 10.1016/j.repc.2017.06.010. Epub 2018 Mar 31. PMID: 29609946.

54. Douglas, P.S., O'Toole, M.L., Hiller, W.D. [et al] Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes / P.S. Douglas, M.L. O'Toole, W.D. Hiller // *Am J Cardiol.* – 1986. – Vol. 58, №9. – P. 805–809. doi 10.1016/0002-9149(86)90358-9.

55. Drazner, M.H. The progression of hypertensive heart disease / *Circulation.* – 2011. – Vol.123. – P. 327–334. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.845792.

56. Drole Torkar, A., Plesnik, E., Groselj, U., Battelino, T., Kotnik, P. Carotid Intima-Media Thickness in Healthy Children and Adolescents: Normative Data and Systematic Literature Review / A. Drole Torkar, E. , U. Plesnik, T. Groselj-Battelino, P. Kotnik // *Front Cardiovasc Med.* – 2020. – Vol. 7. P. 597768. doi: 10.3389/fcvm.2020.597768. PMID: 33330658; PMCID: PMC7732599

57. Eynon, N. , Oliveira, J. , Meckel, Y. , Sagiv, M. , Yamin, C. , Sagiv, M. , Amir, R. , Duarte, J.A. The guanine nucleotide binding protein beta polypeptide 3 gene C825T polymorphism is associated with elite endurance athletes / N. Eynon, J. Oliveira, Y. Meckel, M. Sagiv, C. Yamin, M.Sagiv, R. Amir, J.A. Duarte // *Exp Physiol.* – 2009. – Vol. 94. – P. 344–349.

58. Fearheller, D.L., Aichele, K.R., Oakman, J.E., Neal, M.P., Cromwell, C.M., Lenzo, J.M. [et al]. Vascular health in American football players: cardiovascular risk increased in division III players. / D.L. Fearheller, K.R. Aichele, J.E. Oakman, M.P. Neal, C.M. Cromwell, J.M. Lenzo // *Int J Vasc Med.* – 2016. – Vol. 2016. – P. 6851256. doi: 10.1155/2016/6851256.

59. Foster, B.J., Mackie, A.S., Mitsnefes, M., Ali, H., Mamber, S., Colan, S.D. A novel method of expressing left ventricular mass relative to body size in children / B.J. Foster, A.S. Mackie, M. Mitsnefes, H. Ali, S. Mamber, S.D. Colan // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117, № 21. – P. 2769-2775. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.741157

60. Frąk, W., Wojtasińska, A., Lisińska, W., Młynarska, E., Franczyk, B., Rysz, J. Pathophysiology of Cardiovascular Diseases: New Insights into Molecular Mechanisms of Atherosclerosis, Arterial Hypertension, and Coronary Artery Disease / W. Frąk, A. Wojtasińska, W. Lisińska, E. Młynarska, B. Franczyk, J. Rysz // *Biomedicines.* – 2022. – Vol. 8. – P. 1938. doi: 10.3390/biomedicines10081938.

61. Global Recommendations on Physical Activity for Health. Geneva: World Health Organization; 2010. PMID: 26180873.

62. Gottdiener, J.S., Brown, J., Zoltick, J. [et al] Left ventricular hypertrophy in men with normal blood pressure: relation to exaggerated blood pressure response to exercise / J.S. Gottdiener, J. Brown, J. Zoltick // *Ann Intern Med.* – 1990. – Vol. 112, № 3. – P. 161–166. doi.10.7326/0003-4819-112-3-161.

63. Grashow, R., Shaffer-Pancyzk, T.V., Dairi, I., [et al] Healthspan and chronic disease burden among young adult and middle-aged male former American-style professional football players / R. Grashow, T.V. Shaffer-Pancyzk, I. Dairi // *Br J Sports Med.* – 2022. – Vol.57, № 3. – P.166-171. doi:10.1136/bjsports-2022-106021

64. Green, D.J., Spence, A., Rowley, N., Thijssen, D.H., Naylor, L.H. Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'? / D.J. Green, A.

Spence, N. Rowley, D.H. Thijssen, L.H. Naylor // *Exp Physiol.* – 2012. – Vol. 97. – P. 295–304. doi: 10.1113/expphysiol.2011.058826.

65. Hardy, S.T., Urbina, E.M. Blood Pressure in Childhood and Adolescence. *Am J Hypertens* / S.T. Hardy, E.M. Urbina – 2021. – Vol. 34, №3. – P. 242-249. doi: 10.1093/ajh/hpab004. PMID: 33821942; PMCID: PMC8022980.

66. Hedman, K., Moneghetti, K.J., Christle, J.W. [et al] Blood pressure in athletic preparticipation evaluation and the implication for cardiac remodeling / K. Hedman, K.J. Moneghetti, J.W. Christle // *Heart.* – 2019. – Vol.105. – P. 1223-1230. doi: 10.1136/heartjnl-2019-314815.

67. Heffernan, K.S. How healthy were the arteries of Phidippides? / K.S. Heffernan // *Clin Cardiol.* – 2012. – Vol. 35. – P. 65–68. doi: 10.1002/clc.21009.

68. Helal, L., Silveira, A.D.D. The Nature of Cardiac Remodeling Due to Physical Exercise: More Evidence Towards to the Normal Adaptive Responses of the Heart / L. Helal, A.D.D. Silveira // *Arq Bras Cardiol.* – 2018. – Vol. 111, №6. – P. 782. doi: 10.5935/abc.20180238.

69. Hernandez, D., de la Rosa, A., Barragan, A., Barrios, Y., Salido, E., Torres, A. The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes / D. Hernandez, A. de la Rosa, A. Barragan, Y. Barrios, E. Salido, A. Torres // *J Am Coll Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 527–532. doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00642-9.

70. Idris, N.S., Evelein, A.M., Geerts, C.C., Sastroasmoro, S., Grobbee, D.E., Uiterwaal, C.S. Effect of physical activity on vascular characteristics in young children / N.S. Idris, A.M. Evelein, C.C. Geerts, S. Sastroasmoro, D.E. Grobbee, C.S. Uiterwaal // *Eur J Prevent Cardiol.* – 2015. – Vol. 22. – P. 656–64. doi: 10.1177/2047487314524869.

71. Jayedi, A., Rahimi, K., Bautista, L.E., Nazarzadeh, M., Zargar, M.S., Shab-Bidar, S. Inflammation markers and risk of developing hypertension: a meta-analysis of cohort studies / F. Jayedi, K. Rahimi, L.E. Bautista, M.

Nazarzadeh, M.C. Zargar, S. Shab-Bidar // *Heart*. – 2019. – Vol. 105, № 9. – P. 686-692. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314216. Epub 2019 Jan 30. PMID: 30700522; PMCID: PMC6588169.

72. Kim, J.H., Sher, S., Wang, F. [et al] Impact of American-style football participation on vascular function / J.H. Kim, S. Sher, F. Wang // *Am J Cardiol*. – 2015. – Vol. 115. – P. 262–267. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.10.033.

73. Kumagai, H., Miyamoto-Mikami, E., Someya, Y. [et al] Sports activities at a young age decrease hypertension risk-The J-Fit+ study / H. Kumagai, E. Miyamoto-Mikami, Y. Someya // *Physiol Rep*. – 2022. – Vol. 12. – P. e15364. doi: 10.14814/phy2.15364.

74. Kyte, K.H., Stensrud, T., Berg, T.J., Seljeflot, I., Hisdal, J. Vascular Function in Norwegian Female Elite Runners: A Cross-Sectional, Controlled Study / K.H. Kyte, T. Stensrud, T.J. Berg, I. Seljeflot, J. Hisdal // *Sports (Basel)*. – 2022. – Vol.10, № 3. – P.37. doi: 10.3390/sports10030037.

75. La Gerche, A., Heidbuchel, H. Can intensive exercise harm the heart? You can get too much of a good thing / A. La Gerche, H. Heidbuchel // *Circulation*. – 2014. – Vol. 130. – P. 992–1002. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008141

76. Leischik, R., Spelsberg, N., Niggemann, H., Dworrak, B., Tiroch, K. Exercise-induced arterial hypertension - an independent factor for hypertrophy and a ticking clock for cardiac fatigue or atrial fibrillation in athletes? / R. Leischik, N. Spelsberg, H. Niggemann, B. Dworrak, K. Tiroch, // *F1000Res*. – 2014. – Vol.3. – P. 105. doi:10.12688/f1000research.4001.1

77. Lewxis, E.J.H., McKillop, A., Banks, L. The Morganroth hypothesis revisited: endurance exercise elicits eccentric hypertrophy of the heart / E.J.H. Lewxis, A. McKillop, L. Banks, // *J Physiol*. – 2012. - Vol. 590, № 12. – P. 2833–2834. doi: 10.1113/jphysiol.2011.226217.

78. Luijckx, T., Cramer, M.J., Buckens, C.F. [et al] Unravelling the grey zone: cardiac MRI volume to wall mass ratio to differentiate hypertrophic cardiomyopathy and the athlete's heart / T. Luijckx, M.J. Cramer, C.F. Buckens

// Br J Sports Med. – 2015. – Vol. 49. – P.1404–1409. doi: 10.1136/bjsports-2013-092360.

79. Lytrivi, I.D., Bhatla, P., Ko, H.H., Yau, J., Geiger, M.K., Walsh, R., Parness, I.A., Srivastava, S., Nielsen, J.C. Normal Values for Left Ventricular Volume in Infants and Young Children by the Echocardiographic Subxiphoid Five-Sixth Area by Length (Bullet) Method // I.D. Lytrivi, P. Bhatla, H.H. Ko, J. Yau, M.K Geiger, R. Walsh, I.A. Parness, S. Srivastava, J.C. Nielsen // J Am Soc Echocardiogr. – 2011. Vol. 24, № 2. – P. 214-218.

80. MacDougall, J.D., Tuxen, D., Sale, D.G., Moroz, J.R., Sutton, J.R. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise / J.D. MacDougall, D. Tuxen, D.G. Sale, J.R. Moroz, J.R. Sutton // J Appl Physiol. – 1985/ - Vol. 58. – P.785–790. doi: 10.1152/jappl.1985.58.3.785;

81. Muhl, C., Dassen, W.R.M., Kuipers, H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes / C. Muhl, W.R.M. Dassen, H. Kuipers // Neth Heart J. – 2008. – Vol. 16. – P. 129–133. doi: 10.1007/BF03086131.

82. Madssen, E., Skaug, E.A., Wisløff, U., Ellingsen, Ø., Videm, V. Inflammation Is Strongly Associated With Cardiorespiratory Fitness, Sex, BMI, and the Metabolic Syndrome in a Self-reported Healthy Population: HUNT3 Fitness Study / E. Madssen, E.A. Skaug, U. Wisløff, Ø. Ellingsen, V. Videm // Mayo Clin Proc. – 2019. – Vol. 94 №5. – P. 803-810. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.08.040. Epub 2019 Mar 29. PMID: 30935704.

83. McClean, G., Riding, N.R., Ardern, C.L. [et al]. Electrical and structural adaptations of the paediatric athlete's heart: a systematic review with meta-analysis / G. McClean, N.R. Riding, C.L. Ardern // Br J Sports Med. – 2017. – Vol. 52. – P. 230. doi: 10.1136/bjsports-2016-097052.

84. McEniery, C.M., Franklin, S.S., Cockcroft, J.R. [et al] Isolated systolic hypertension in young people is not spurious and should be treated: pro side of the argument / C.M. McEniery, S.S. Franklin, J.R. Cockcroft //

Hypertension. – 2016. – Vol. 68. – P. 269–275.
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.06547>.

85. Meng, Y. Buscot, M.J. Juonala, M. [et al.] Relative Contribution of Blood Pressure in Childhood, Young- and Mid-Adulthood to Large Artery Stiffness in Mid-Adulthood / Y. Meng, M.J. Buscot, M. Juonala [et al.] // *J Am Heart Assoc.* – 2022. – Vol.11, №12. – P.e024394. doi: 10.1161/JAHA.121.024394

86. Millar, L.M., Fanton, Z., Finocchiaro G. [et al.] Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals / L.M. Millar, Z. Fanton, G. Finocchiaro [et al.] // *Heart.* – 2020. – Vol.106, №14. – P.1059-1065. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316147.

87. Mohlenkamp, S., Lehmann, N., Breuckmann, F. Running: the risk of coronary events: prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners / S. Mohlenkamp, N. Lehmann, F. Breuckmann // *Eur Heart J.* – 2008. – Vol.29, №15. -P. 1903–1910. doi: 10.1093/eurheartj/ehn163

88. Mónica, F.Z., Bian, K., Murad, F. The Endothelium-Dependent Nitric Oxide-cGMP Pathway / F.Z. Mónica, K. Bian, F. Murad // *Adv Pharmacol.* – 2016. – Vol.77. – P.1-27. doi: 10.1016/bs.apha.2016.05.001

89. Morganroth, J., Maron, B.J., Henry W.L [et al.] Comparative left ventricular dimensions in trained athletes / J. Morganroth, B.J. Maron, W.L. Henry [et al.] // *Ann Intern Med.* 1975 – Vol. 82, №4. – P.521–524.

90. Morishima, T., Padilla, J., Tsuchiya, Y. [et al.] Maintenance of endothelial function following acute resistance exercise in females is associated with a tempered blood pressure response / T. Morishima, J. Padilla, Y. Tsuchiya [et al.] // *J Appl Physiol.* – 2020. – Vol. 129, №4. P.792-799. doi: 10.1152/jappphysiol.00378.2020

91. Morishima, T., Toyoda, M., Ochi, E. Prior cycling exercise does not prevent endothelial dysfunction after resistance exercise / T. Morishima, M.

Toyoda, E. Ochi // Eur J Appl Physiol. 2019 – Vol. 119, № 7. – P.1663-1669. doi: 10.1007/s00421-019-04154-1.

92. Obrycki, Ł., Feber, J., Brzezińska, G. Evolution of isolated systolic hypertension with normal central blood pressure in adolescents-prospective study / Ł. Obrycki, J. Feber, G. Brzezińska [et al.] //Pediatr Nephrol. 2021 – Vol.36, №2. – P.361-371. doi: 10.1007/s00467-020-04731-z.

93. Obrycki, Ł., Feber, J., Derezinski, T. [et al.] Hemodynamic Patterns and Target Organ Damage in Adolescents With Ambulatory Prehypertension / Ł. Obrycki, J. Feber, T. Derezinski [et al.] // Hypertension. 2020 – Vol. 75, №3. – P.826-834. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14149

94. Oikonomou, E., Siasos, G., Marinos G. [et al.] High-Intensity Endurance and Strength Training in Water Polo Olympic Team Players: Impact on Arterial Wall Properties / E. Oikonomou, G. Siasos, G. Marinos [et al.] // Cardiology. – 2021. – Vol.146, №1. – P.119-126. doi: 10.1159/000508648

95. Oliveira, L.P., Lawless, C.E. Hypertension update and cardiovascular risk reduction in physically active individuals and athletes / L.P. Oliveira, C.E. Lawless. // Phys Sportsmed. – 2010. – Vol.38, №1. P. 11-20. doi:10.3810/psm.2010.04.1757

96. Palmieri, E.A., Palmieri, V., Innelli, P. [et al.] Aerobic exercise performance correlates with post-ischemic flow-mediated dilation of the brachial artery in young healthy men /E.A. Palmieri, V. Palmieri, P. Innelli [et al.]// Eur J Appl Physiol. – 2005. – Vol.94, №1–2. P. 113–117.

97. Pelliccia, A., Maron, B.J., Spataro A. [et al.] The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes / Pelliccia A., B.J. Maron, A. Spataro [et al.] // N Engl J Med. – 1991. – Vol.324, №5. – P. 295–301. doi:10.1056/nejm199101313240504 1991;324:295e301.

98. Pentikäinen, H., Toivo, K., Kokko S. [et al.] Resting electrocardiogram and blood pressure in young athletes and nonathletes: A 4-

year follow-up / H Pentikäinen, K. Toivo, S. Kokko [et al.] // Clin Physiol Funct Imaging. 2022 – Vol. 42, №3. P.200-207. doi: 10.1111/cpf.12747.

99. Perrotta, A.S., Jeklin, A.T., Bredin, S.S.D. [et al.] Effect of an Ultra-Endurance Event on Cardiovascular Function and Cognitive Performance in Marathon Runners / A.S. Perrotta, A.T. Jeklin, S.S.D. Bredin [et al.] // Front Physiol. – 2022. – Vol. 13. – P. 838704. doi: 10.3389/fphys.2022.838704.

100. Petrick H.L. , King, T.J., Pignanelli C. [et al.] Endurance and Sprint Training Improve Glycemia and V`O₂peak but only Frequent Endurance Benefits Blood Pressure and Lipidemia. / H.L. Petrick, T.J. King, C. Pignanelli [et al.] // Med Sci Sports Exerc. – 2021. – Vol. 53, № 6. – P.1194-1205. doi: 10.1249/MSS.0000000000002582. PMID: 33315809

101. Pettersen, M.D., Du, W., Skeens, M.E. [et al.] Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study / M.D. Pettersen, W. Du, M.E. Skeens [et al.] // J Am Soc Echocardiogr. – 2008. – Vol.21, №8. P. 922 – 934

102. Quarti-Trevano F., Seravalle, G., Grassi, G. Clinical Relevance of the Sympathetic-Vascular Interactions in Health and Disease / F. Quarti-Trevano, G. Seravalle, G. Grassi // Biomedicines. – 2021. – Vol.9, №8. P.1007. doi: 10.3390/biomedicines9081007.

103. Richard, N.A., Hodges, L., Koehle, M.S. Elevated peak systolic blood pressure in endurance-trained athletes: Physiology or pathology? / N.A. Richard, L. Hodges, M.S. Koehle // Scand J Med Sci Sports. – 2021. – Vol. 31, №5. P. 956-966. doi: 10.1111/sms.13914

104. Ried-Larsen, M., Grontved, A., Froberg K. [et al.] Physical activity intensity and subclinical atherosclerosis in Danish adolescents: the European Youth Heart Study /M. Ried-Larsen, A. Grontved, K. Froberg [et al.] // Scand J Med Sci Sports. – 2013. – Vol. 23, №3. – P. e168–177. doi: 10.1111/sms.12046

105. Rodriguez-López, A.M, Javier, G. Carmen, P. [et al.] Athlete Heart in Children and Young Athletes Echocardiographic Findings in 331 Cases. / A.M. Rodriguez-López, G. Javier, P. Carmen, [et al.] // *Pediatr Cardiol.* – 2022. – Vol.43,№2. P. 407-412. doi: 10.1007/s00246-021-02736-5.
106. Rossi, G.P. , Ceolotto, G., Carocchia, B. [et al.] Genetic screening in arterial hypertension. / G.P. Rossi, G. Ceolotto, B. Carocchia [et al.] // *Nat Rev Endocrinol.* – 2017. – Vol. 13, №5, P. 289-298. doi: 10.1038/nrendo.2016.196.
107. Sabato, T.M., Walch, T.J., Caine, D.J. The elite young athlete: strategies to ensure physical and emotional health / T.M. Sabato, T.J. Walch, D.J. Caine // *Open Access J Sports Med.* – 2016. 7:99–113. doi: 10.2147/OAJSM.S96821
108. Sakuragi, S., Abhayaratna, K., Gravenmaker K.J. [et al.] Influence of adiposity and physical activity on arterial stiffness in healthy children: the lifestyle of our kids study / S. Sakuragi, K. Abhayaratna, K.J. Gravenmaker [et al.] // *Hypertension.* – 2009. – Vol. 53, № 4. – P. 611–616. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.123364
109. Santiago, C. Trp64Arg polymorphism in ADRB3 gene is associated with elite endurance performance / C. Santiago, J.R. Ruiz, A. Buxens. [et al.] // *Br J Sports Med.* – 2009. – Vol. 45, № 2. – P. 147 – 149. doi:10.1136/bjism.2009.061366
110. Saxena, T., Ruiz, J.R., Buxens., A. [et al.] Pathophysiology of essential hypertension: an update /T. Saxena, A.O. Ali, M. Saxena // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* – 2018. – Vol. 16, №12. – P.879-887. doi: 10.1080/14779072.2018.1540301.
111. Schleich, K. T., Kyle Smoot, M., Ernst, M. E. Hypertension in Athletes and Active Populations / K. T. Schleich, M. Kyle Smoot, M. E. Ernst // *Curr Hypertens Rep.* – 2016. – vol. 18, № 11. – P. 77 DOI 10.1007/s11906-016-0685-y

112. Schmidt-Trucksäss, A. , Schmid, A., Dörr, B. [et al.] The relationship of left ventricular to femoral artery structure in male athletes / A. Schmidt-Trucksäss, A. Schmid, B. Dörr [et al.] // *Med Sci Sports Exerc.* – 2003. – Vol. 35, № 2. - P.214–219 doi: 10.1249/01.MSS.0000048637.26711.93

113. Schultz, M.G., Otahal, P., Cleland, V.J. [et al.] Exercise-induced hypertension, cardiovascular events, and mortality in patients undergoing exercise stress testing: a systematic review and meta-analysis / M.G. Schultz, P. Otahal, V.J. Cleland [et al.] // *Am J Hypertens.* - 2013. – Vol.26, №3. – P.357–366. doi. 10.1093/ajh/hps053

114. Schultz, M.G., Picone, D.S., Nikolica, S.B. [et al.] Exaggerated blood pressure response to early stages of exercise stress testing and presence of hypertension / M.G. Schultz, D.S. Picone, S.B. Nikolica [et al.] // *J Sci Med Sport.* – 2016. – Vol. 19, № 12. – P. 1039–1042. Doi. 10.1016/j.jsams.2016.04.004

115. Schweiger, V., Niederseer, D., Schmied, C. [et al.] Athletes and Hypertension / V. Schweiger, D. Niederseer, C. Schmied [et al.] // *Curr Cardiol Rep.* – 2021. – Vol. 23, №12. – 176. doi: 10.1007/s11886-021-01608-x

116. Sharma, S. , Drezner, J.A., Baggish, A. [et al] International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes / S. Sharma, J.A. Drezner, A. Baggish [et al] // *Eur Heart J.* – 2018. – Vol. 39, №16. – P.1466-1480. doi: 10.1093/eurheartj/ehw631

117. Sharma, S., Maron, B.J., Whyte, G. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy / S. Sharma, B.J. Maron, G. Whyte // *J Am Coll Cardiol.* – 2002. – Vol. 40, № 8. – P. 1431–1436. doi: 10.1016/S0735-1097(02)02270-2

118. Sharma, S., Merghani, A., Mont, L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly / S. Sharma, A. Merghani, L. Mont // *Eur Heart J.* – 2015. Vol. 36, № 23, P. 1445–53. doi: 10.1093/eurheartj/ehv090

119. Sharman, J.E., Hare, J.L., Thomas, S. [et al.] Association of masked hypertension and left ventricular remodeling with the hypertensive response to exercise /J.E. Sharman, J.L. Hare, S. Thomas [et al.] / *Am J Hypertens.* – 2011. – Vol.24, № 8. – P.898–903

120. Silva, D.V., Waclawovsky, G., Kramer, A.B. Comparison of Cardiac and Vascular Parameters in Powerlifters and Long-Distance Runners: Comparative Cross-Sectional Study / D.V. Silva, G. Waclawovsky, A.B. Kramer // *Arq Bras Cardiol.* – 2018. – Vol. 111, №6. – P.772-781

121. Spence, A.L., Naylor, L.H., Carter H.H. [et al.] A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans / A.L. Spence, L.H. Naylor, H.H. Carter [et al.] // *J Physiol.* – 2011. – vol. 589, №22. – P.5443–5452. doi. 10.1113/jphysiol.2011.217125

122. Stöhr, E. J., McDonnell, B. J., Cockcroft, J. R. Young athletes under pressure? /E. J. Stöhr, B. J. McDonnell, J. R. Cockcroft // *Heart.* – 2019. – Vol. 105 , № 16. P. 1217-1218. doi.10.1136/heartjnl-2019-315188

123. Sung, J., Cho, S. J., Hong, K. P. Relationship between fitness and arterial stiffness according to hypertensive state/ J. Sung, S. J. Cho, K. P. Hong // *Clinical and Experimental Hypertension.* – 2018. – P. 1–6. doi:10.1080/10641963.2018.1545849.

<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10641963.2018.1545849>

124. Tagawa, K., Choi, Y., Ra S.G. [et al.] Stature is negatively associated with increased arterial stiffness after high-intensity bicep curls training in young Japanese men / K. Tagawa, Y. Choi, S.G. Ra. [et al.] // *Eur J Sport Sci.* – 2022. – Vol.22, №7. – P.1104-1112 doi: 10.1080/17461391.2021.1900402

125. Takayama, F., Aoyagi, A., Takahashi, K. Relationship between oxygen cost and C-reactive protein response to marathon running in college recreational runners / F. Takayama, A. Aoyagi, K. Takahashi // *Open Access J*

Sports Med. – 2018. – Vol.9. – P. 261-268
<https://doi.org/10.2147/OAJSM.S183274>.

126. Tanira, M., Al Balushi, K. Genetic variations related to hypertension: a review /M. Tanira, K. Al Balushi // J Hum Hypertens. – 2005. – Vol. 19, №1. – P. 7–19 <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001780>

127. Tesema, G., George, M., Hadgu, A. [et. al.] Does chronic high-intensity endurance training have an effect on cardiovascular markers of active populations and athletes? Systematic review and meta-analysis / G. Tesema, M. George, A. Hadgu [et. al.] // BMJ Open. – 2019. – Vol. 9, №10. - e032832. doi: 10.1136/bmjopen-2019-032832

128. Tomschi, F., Ottmann, H., Bloch, W. [et al.] Brachial and central blood pressure and arterial stiffness in adult elite athletes. / F. Tomschi, H. Ottmann, W. Bloch [et al.] // Eur J Appl Physiol. – 2021. – Vol. 121, № 7. – P.1889-1898. doi: 10.1007/s00421-021-04662-z.

129. Trachsel, L.D., Carlen, F., Brugger, N. [et al.] Masked hypertension and cardiac remodeling in middle-aged endurance athletes / L.D. Trachsel, F. Carlen, N. Brugger [et al.] // J Hypertens. - 2015. – Vol.33:1276–83 doi: 10.1097/HJH.0000000000000558.

130. Tso, J.V., Turner, C.G., Liu, C. Exercise Blood Pressure Changes and Aortic Dilatation in Male Masters Endurance Athletes / J.V. Tso, C.G. Turner, C. Liu // Eur J Prev Cardiol. – 2023. – vol. 30, № 5. – P. e18- e 20. doi: 10.1093/eurjpc/zwac250

131. Tzemos, N., Lim, P.O., MacDonald, T.M. Exercise blood pressure and endothelial dysfunction in hypertension /N. Tzemos, P.O. Lim, T.M. MacDonald// Int J Clin Pract. – 2009. – Vol.63, №2. – P.202–206. doi:10.1111/j.1742-1241.2008.01922.x

132. Tzemos, N., Lim, P.O., Mackenzie, I.S. [et al.] Exaggerated exercise blood pressure response and future cardiovascular disease / N. Tzemos, P.O. Lim, I.S. Mackenzie [et al.] // Clin Hypertens (Greenwich). – 2015. – Vol. 17, № 11. – P. 837–844. doi:10.1111/jch.1262.

133. Utomi ,V., Oxborough, D., Whyte, G.P. [et al.] Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete’s heart /V. Utomi, D. Oxborough, G.P. Whyte [et al.] // *Heart*. – 2013. – Vol. 99, №3. – P. 1727–1733. doi:10.1136/heartjnl-2012-303465
134. Vlachopoulos. C., Kardara, D., Anastasakis, A. [et al.] Arterial stiffness and wave reflections in marathon runners / C. Vlachopoulos, D. Kardara, A. Anastasakis [et al.] // *Am J Hypertens*. – 2010. – Vol. 23,№ 9. – P.974–9. doi: 10.1038/ajh.2010.99
135. Weberruss, H., Pirzer, R., Schulz, T. [et al.] Reduced arterial stiffness in very fit boys and girls / H. Weberruss, R. Pirzer, T. Schulz, [et al.] // *Cardiol Young*. – 2017. Vol. 27, № 1. – P. 117–24. doi: 10.1017/S1047951116000226
136. Weeks K.L., McMullen, J.R. The Athlete's Heart vs. the Failing Heart: Can Signaling Explain the Two Distinct Outcomes? / K.L. Weeks, J.R. McMullen // *Physiology*.- 2011. – Vol. 26,№2. – P.97–105 <https://doi.org/10.1152/physiol.00043.2010>
137. Weiner, R. B., Baggish, A. L. Cardiac Adaptation to Sport: The “Athlete’s Heart.”/ R. B. Weiner, A. L. Baggish // *Exercise and Sports Cardiology*. – 2018. – P. 63–85. doi:10.1142/9781786342577_0003
138. Weiner, R.B., DeLuca, J.R., Wang, F. [et al.] Exercise-Induced Left Ventricular Remodeling Among Competitive Athletes: A Phasic Phenomenon / R.B. Weiner, J.R. DeLuca, F.Wang [et al.] // *Circ Cardiovasc Imaging*. – 2015. – Vol. 8, №12:e003651. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.115.003651
139. Wilde, A.A.M, Semsarian, C., Márquez, M.F. Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases / A.A.M. Wilde, C. Semsarian, M.F. Márquez. // *Europace* 2022. – Vol.24, №8. – P.1307-1367. doi: 10.1093/europace/euac030.

140. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W. [et.al.] 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. / B. Williams, G. Mancia, W. Spiering [et.al.] // *Eur Heart J.* 2018 . – Vol. 39, № 33. – P. 3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339
141. Wolfarth, B., Rankinen, T., Muhlbauer, S. Association between a beta2-adrenergic receptor polymorphism and elite endurance performance / B. Wolfarth, T. Rankinen, S. Muhlbauer // *Metabolism.* – 2007. – Vol. 56, № 12 – P. 1649–165 doi: 10.1016/j.metabol.2007.07.006.
142. Yano, Y., Reis, J.P., Colangelo L.A. [et al.] Association of Blood Pressure Classification in Young Adults Using the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure Guideline With Cardiovascular Events Later in Life. / Y. Yano, J.P. Reis, L.A. Colangelo [et al.] // *JAMA* . – 2018. – Vol. 320, №17. – P. 1774–1782. doi:10.1001/jama.2018.13551
143. Zembron-Lacny, A., Tylutka, A., Zeromska, A. Does High Volume of Exercise Training Increase Aseptic Vascular Inflammation in Male Athletes? / A. Zembron-Lacny, A. Tylutka, A. Zeromska // *Am J Mens Health.* . – 2019 . – Vol. 13, № 3 . – 1557988319858838 doi: 10.1177/1557988319858838.
144. Zuo C., Li, Q., Zhang, L. [et al.] Effects of 6-Week Traditional and Functional Resistance Training on Arterial Stiffness and Muscular Strength in Healthy Young Men / C. Zuo, Q. Li, L. Zhang [et al.] // *Front Physiol.* – 2022 . – Vol. 13 – 859402 doi: 10.3389/fphys.2022.859402