

ЮВЕНИЛЬНАЯ И ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ КАРДИОПРОТЕКТОРОВ
В ДЕТСКОЙ СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

Балыкова Л. А.^{1*}, Ивянский С. А.¹, Урзьева Н. И.², Балашов В. П.¹, Ивянская Н. В.³, Щекина Н. В.³

ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарёва», Медицинский институт¹, Саранск; МУЗ «Детская поликлиника № 2»², Саранск; ГУЗ «Детская республиканская клиническая больница № 2»³, Саранск.

Резюме

С учетом данных наших предыдущих исследований, обосновывающих необходимость своевременной диагностики и терапии патологической трансформации сердца у юных спортсменов, представлены результаты пилотного клинического исследования по изучению кардиопротекторного эффекта 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцината («Мексикор», ООО «ЭкоФармИнвест») у детей-спортсменов с признаками стрессорной кардиомиопатии. Показано, что Мексикор не уступает эталонному для спортивной медицины препарату – креатинфосфату ни в плане коррекции гемодинамических нарушений, коррекции вегетативных и метаболических расстройств, ни в плане улучшения физической работоспособности. Полученные данные позволяют расширить диапазон метаболических средств, используемых в спортивной кардиологии.

Ключевые слова: пилотное клиническое исследование, мексикор, кардиопротекция, эффективность, спортивная медицина, дети.

В преддверии Олимпиады 2014 года в Сочи взоры специалистов все чаще обращаются в сторону молодых спортсменов. Именно сегодняшние 14–15-летние перспективные подростки в ближайшем будущем могут составить «костяк» российской сборной, и успехи наших юниоров в Сингапуре (в противоположность достижениям взрослых спортсменов в Пекине), – надежное тому свидетельство. На фоне происходящего возрождения детского и юношеского спорта в России, ранней спортивной специализации, интенсификации тренировочных нагрузок, накопления знаний о влиянии генетических и различных внешних факторов на состояние здоровья атлетов, проблемы врачебного контроля в спорте стали выглядеть все более актуально. Поскольку ни для кого не секрет, что в современном спорте победы обеспечиваются не только индивидуальным профессиональным мастерством атлета, качественным снаряжением, грамотной работой тренеров, но и квалифицированным медицинским сопровождением, в т.ч. фармакологическим обеспечением тренировочного процесса.

Многие спортивные рекорды были бы невозможны без использования ультрасовременных стимуляторов физической работоспособности. По официальным данным, на сегодня 62% взрослых профессиональных атлетов и 48% подростков используют те или иные разрешенные или запрещенные «эргогенные» субстанции. При этом основными, интересующими молодых потребителей-спортсменов, эффектами данных препаратов (несмотря на известные опасности их использования) являются наращивание силового компонента, повышение выносливости и улуч-

шение физической формы [1]. Тогда как иные, на наш взгляд, более «высокие» цели фармакологического сопровождения тренировочного процесса, в частности, улучшение переносимости нагрузок, ускорение восстановительного периода, коррекция дисфункций организма, вызванных стрессорным и физическим перенапряжением, зачастую игнорируются. Более того, сомнениям подвергается сама необходимость такой коррекции.

На фоне этого в самом пристальном внимании, несомненно, нуждается сердечно-сосудистая система атлетов – наиболее значимая и уязвимая как в процессе интенсивных нагрузок, так и в плане проявлений токсического действия стимуляторов физической работоспособности. Во многих случаях именно употребление допинговых средств, некоторых лекарственных препаратов (трициклических антидепрессантов, β_2 -агонистов), а также эфедрин-содержащих продуктов спортивного питания и биологически активных добавок, является причиной формирования патологии сердечно-сосудистой системы (ССС) и триггером фатальных событий в спорте [2]. Весьма настораживающе при этом выглядит связь все возрастающего потребления «эргогенных» субстанций и различных диетических добавок в современном профессиональном и массовом спорте и неуклонного роста числа внезапных смертей среди молодых атлетов, 56% которых приходится на недиагностированную своевременно патологию ССС [3].

При этом одни и те же, выявляемые у спортсмена, электрокардиографические и гемодинамические изменения (сердечные аритмии, блокады проведения, нарушения реполяризации, гипертрофия и дилатация

Таблица 1

Диагностические критерии патологической трансформации 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. Частая (более 10 тыс./сут), особенно нагрузочная, парная, групповая желудочковая экстрасистолия 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	Нарушение процессов реполяризации (синдром ранней реполяризации, сглаженность зубца Т, инверсия в I 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 типа Единичные экстрасистолы на ЭКГ покоя Отсутствие восстановления QTc и dQTc в процессе ВЭМ пробы к 3–4 минуте отдыха, удлинение QTc на пике нагрузки > 400 мс и dQTc > 16 мс Микро- и макроальтернация Т-зубца на ФН Нарушение QT-динамики ЭКГ-феномен предвозбуждения желудочков
Нарушения гемодинамики	
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	Замедление времени восстановления показателей гемодинамики (артериального давления, частоты сердечных сокращений или фракции выброса ЛЖ) после ФН более 3–4 мин
Нарушения вегетативной регуляции	
Симпатикотонический тип регуляции ритма по данным ритмографии, вариабельности ритма сердца или биохимических тестов	Вегетативная дисфункция с нарушением вагосимпатического баланса и патологическим типом реакции на дыхательную пробу
Нарушения морфологии сердца	
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/м ² или 45 г/м ^{2,7} (95 перцентиль) Конечный диастолический размер ЛЖ > 56 мм Нарушение диастолической функции: E/A > 2 или < 1,48	Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ: индекс массы миокарда >90, но < 110 г/м ² или >36, но < 45 г/м ^{2,7} (90–95 перцентиль) Конечный диастолический размер левого желудочка сердца 52–56 мм Нарушение соотношения конечный диастолический объем/масса миокарда ЛЖ < 0,6 у.е.
Изменение биохимических показателей	
	Повышение уровней КФК МВ, тропонина I, кортизола, предсердного натрийуретического пептида

миокарда) могут быть следствием как адаптационных (или дезадаптационных) сдвигов, так и проявлением органических заболеваний и поэтому иметь различный прогноз [2,3]. И если во взрослой кардиологии границы патологических изменений сердца спортсмена несмотря на дополнения и уточнения, были достаточно четко очерчены еще А. Г. Дембо и Э. В. Земцовским (1989) [4], то у атлетов моложе 18 лет дифференциально-диагностические критерии патологической трансформации (ремоделирования) сердца спортсмена не разработаны. С учетом собственного опыта и анализа данных мировой литературы [5, 6, 7] нами дополнен и адаптирован к детскому возрасту алгоритм диагностики «патологического спортивного сердца – «стрессорной кардиомиопатии» (СКМП), предложенный Е. А. Гавриловой [8]. Согласно данному подходу СКМП диагностируется при наличии у спортсмена клинических симптомов и/или 2 больших или 1 большого и 2 малых признаков (табл. 1) и требует тщательного дообследования для исключения заболеваний сердца, угрожаемых по вне-

запной смерти, и, как минимум, временного прекращения спортивной деятельности, а как максимум – терапевтической коррекции.

Поскольку в основе формирования патологии сердечно-сосудистой системы, вызванной стрессорным и физическим перенапряжением, может лежать дефицит энергетических субстратов, возможной альтернативой запрещенным «эрогенным» средствам, могут быть недопинговые метаболические средства эндогенной природы, обладающие, кроме того, и рядом терапевтических эффектов [9]. В связи с этим, наше внимание привлёк отечественный препарат Мексикор (ООО«ЭкоФармИнвест»), который, благодаря низкой токсичности и широкому спектру фармакологического действия, нашёл применение в различных областях медицины, но оказался наиболее востребованным для коррекции сердечно-сосудистых расстройств [10].

Благодаря наличию в составе одновременно водорастворимого антиоксиданта производного 3-окси-пиридина и янтарной кислоты, Мексикор оказывает

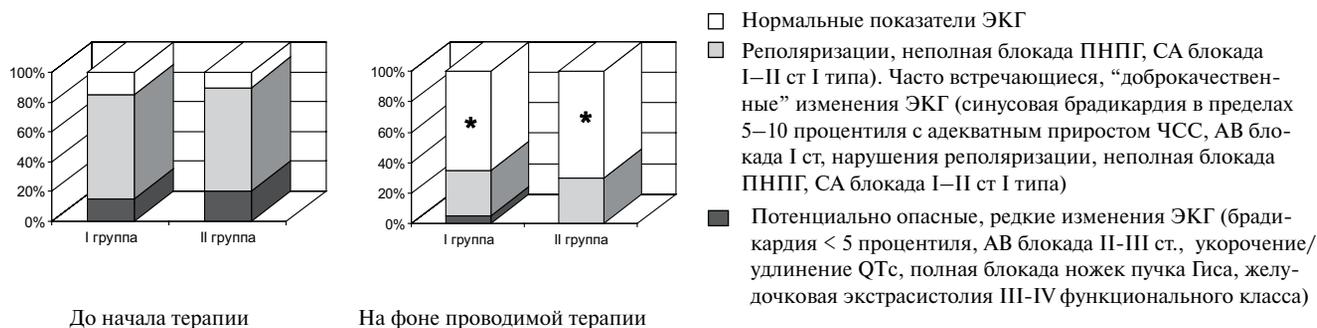


Рис. 1. Динамика показателей ЭКГ на фоне терапии Неотоном и Мексикором.

Примечание: * – отличия соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$.

массу эффектов, которые могут быть полезны в спортивной медицине – в частности, антистрессорное, гепатопротекторное, иммуностропное, антиатерогенное, антиагрегантное, противоаритмическое и противоишемическое действия. Прямое энергезирующее действие Мексикора наиболее ярко проявляется в условиях гипоксии и связано со стимуляцией окисления глюкозы по пентозофосфатному шунту, активацией гликолиза, цикла Кребса и дыхательной цепи митохондрий как благодаря непосредственному включению сукцината в работу последней (и стимуляции сукцинатдегидрогеназного пути окисления), так и благодаря повышению активности цитохромксидазы. Еще один компонент энерготропного действия Мексикора связан со стабилизацией уровня эндогенных антиоксидантов и уменьшением степени метаболического ацидоза, что оптимизирует работу внутриклеточных ферментов [11].

Благодаря комплексному антиоксидантному эффекту Мексикор непосредственно нейтрализует свободные радикалы кислорода и повышает активность антиоксидантных ферментов, в частности, супероксиддисмутазы, что теоретически должно способствовать повышению эффективности аэробного пути синтеза АТФ и физической работоспособности атлетов (особенно анаэробной лактатной и аэробной). Кроме того, учитывая важную роль окислительного стресса в повреждении мембран миоцитов, в генезе синдрома утомления и постнагрузочных мышечных болей, на наш взгляд, Мексикор также может быть весьма полезен в восстановлении после нагрузок. Однако работ по оценке эффективности Мексикора в спортивной медицине в доступной литературе нам обнаружить не удалось, что и определило цель настоящего исследования.

Безусловно, для корректной оценки эффекта Мексикора у спортсменов его следует сравнивать с эталонным метаболическим средством, каковым для спортивной медицины является креатинфосфат (КФ) – единственный препарат, рекомендованный к применению Американской коллегией спортивной медицины и фитнеса, а также Ассоциацией специалистов спортивного питания. Высокая «эргогенная»

эффективность креатин-содержащих препаратов обусловлена их способностью восстанавливать запасы креатина в организме и непосредственно стимулировать алактатную работоспособность [12]. Однако, помимо краткосрочных эффектов высоких (до 20 г) доз, КФ в умеренных количествах (2–3 г/сут в течение 2–3 недель) способен увеличивать мышечную массу и силу сокращений волокон всех типов, что делает целесообразным применение препарата спортсменами практически любой специализации, особенно молодыми, у которых анаэробные способы образования АТФ развиты недостаточно и содержание КФ в мышцах заметно ниже, чем у взрослых. Кроме того, КФ обладает рядом доказанных терапевтических эффектов: кардиопротекторным, антиоксидантным и антиаритмическим, что делает весьма перспективным его использование в спортивной медицине.

Материал и методы

Исследование проведено на базе Мордовской республиканской детской клинической больницы № 2. На I этапе в межсоревновательный период было проведено обследование 124 спортсменов 11–15 лет, среди которых 76 мальчиков-футболистов – членов футбольного клуба «Мордовия» и 48 девочек-гимнасток, занимающихся в ДЮСШ. Критерием отбора для исследования явился стаж занятий спортом не менее 3-х лет с интенсивностью тренировок не менее 2-х часов 5 раз в неделю и квалификация не ниже I взрослого спортивного разряда. Обследование включало электрокардиографию в 12 стандартных отведениях с расчётом QTс и QTd, эхокардиографию с цветным доплеровским картированием по стандартной методике с расчётом индекса массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ), холтеровское мониторирование с оценкой циркадного индекса (ЦИ), велоэргометрию (ВЭМ) по протоколу Брюса с записью ЭКГ в 12 отведениях и определением МПК и физической работоспособности по тесту PWC₁₇₀. Биохимическими методами определяли маркеры повреждения миокарда и показатели активности симпатoadреналовой системы (кортизол, тропонин I, креатинфосфокиназу (КФК) МВ, адре-

налин и β -адренореактивность клеточных мембран). Кроме того, определяли уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспарагиновой аминотрансферазы (АСТ), мочевины, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), липидный спектр крови.

Результаты предварительного этапа позволили выявить группу спортсменов – 32,3% от всех обследованных, удовлетворяющих критериям патологической трансформации сердца – «стрессорной кардиомиопатии» (табл. 1). Полученные данные согласуются с мнением В. J. Maron et. al. (2006) о наличии у 20–40% спортсменов признаков ремоделирования ССС, выходящих за рамки физиологических. Наиболее часто (в 90%) у юных атлетов обнаруживались различные ЭКГ-нарушения, у 65% детей имели место нарушения гемодинамики в сочетании или без нарушения морфологии миокарда, у 45% – вегетативные расстройства и биохимические признаки повреждения сердечной мышцы, при этом у подавляющего большинства юных спортсменов имели место сочетанные признаки.

На следующем этапе мы оценили эффективность Мексикора в сравнении с Неотоном в коррекции выявленных нарушений. Дети (с учетом вида спорта) рандомизированы на 2 группы. Атлетам I группы (13 девочек и 7 мальчиков) назначали Мексикор в дозе 5–10 мг/кг в/в капельно в течение 14 дней с последующим переходом на пероральный приём в той же дозировке до месяца. Спортсмены II группы (13 девочек и 7 мальчиков) получали Неотон (ALFA WASSERMAN, Италия) в дозе 75 мг/кг в/в капельно в течение 14 дней с последующим переходом на пероральный приём препарата Реатон (АОЗТ «Фармфирма «ФарКос», Украина) в дозе 0,553 раза в сутки до месяца.

Полученные данные статистически обработаны при помощи пакетов программ Biostatistica 4.03, Statistica 5.5. Уровень значимости различий полученных результатов при анализе повторных количественных измерений оценивали с помощью парного t-теста Стьюдента; для сопоставления категориальных признаков использовали метод " χ^2 ". Различия количественных параметров независимых выборок определяли с помощью t-теста Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

На фоне проводимой терапии, по данным стандартной ЭКГ, в исследуемых группах отмечалось сопоставимое увеличение ЧСС (на 3,1–4,3% от исходного уровня, $p < 0,05$), уменьшение выраженности синусовой брадикардии (с 65% до 25% в группе Мексикора и с 85% до 35% – в группе Неотона, $p < 0,05$), укорочение интервала QTc в пределах нормальных значений (с $393 \pm 17,5$ мс до $368 \pm 12,6$ мс в группе Мексикора и с $396 \pm 14,8$ мс до $361 \pm 13,5$ мс в группе Неотона, $p < 0,05$). Редукция частоты выявления дисфункции синусового узла

была статистически значимой в группе Мексикора (с 35% до 5% в группе, $p < 0,05$).

При динамической оценке данных холтеровского мониторинга отмечено возрастание среднечастоты сердечных сокращений в группах футболистов, получавших Мексикор (до $53,9 \pm 7,8$ против исходных $46,3 \pm 8,2$ уд/мин, $p < 0,05$), и гимнасток, получавших Неотон (до $58,5 \pm 6,9$ против $51,3 \pm 5,4$ уд/мин, $p < 0,05$). Средняя продолжительность пауз ритма статистически значимо уменьшилась у футболистов обеих групп (на 12,6–16,5%) и у гимнасток, получавших Мексикор (на 21,2%). Важно отметить снижение (с 35 до 5%, $p < 0,05$) частоты регистрации асистолий длительностью более 2,0 сек на фоне приема Мексикора, что отражает улучшение базального уровня функционирования синусового узла, вероятно, за счет уменьшения степени гиперваготонии. Кроме того, в обеих группах отмечалось уменьшение циркадного индекса в пределах нормальных значений (на 5,8% и 3,1% соответственно, $p < 0,05$), что свидетельствует о нормализации чувствительности основного водителя ритма к действию экзогенных катехоламинов или ограничению их содержания в организме.

Кроме того, при повторном холтеровском мониторинге ни в одном случае не было зарегистрировано выраженных нарушений реполяризации, наблюдаемых исходно у 1/3 юных атлетов. Безусловно, отмеченные нами эффекты метаболических средств отражали уменьшение степени выраженности проявлений «спортивного сердца», которые по своему генезу изначально являются адаптационно-приспособительными, встречаются у профессиональных атлетов довольно часто и, в большинстве случаев, носят «доброкачественный» характер [7]. Однако именно у спортсменов молодого возраста (до 25 лет) эти сдвиги достигают порой крайней степени выраженности, переходя в разряд патологических и требуя фармакологической коррекции.

Исходная представленность патологических, по критериям D. Corrado et al. (2010), ЭКГ-изменений (брадикардии < 5 процентиля, АВ блокады II–III ст., укорочения/удлинения QTc, полной блокады ножек пучка Гиса, «злокачественной» желудочковой экстрасистолии) у юных атлетов в нашем исследовании была менее значительна, но они также поддавались весьма успешной коррекции метаболическими средствами (рис. 1). Полученные данные, очевидно, отражают улучшение структурных и гемодинамических характеристик сердца и восстановление вегетативного баланса в результате кардиопротекторного и нейротропного эффектов Мексикора. Механизм его действия в этом случае обусловлен, вероятно, оптимизацией метаболических процессов в кардиомиоцитах, нарушенных вследствие развития гипоксии (из-за

Таблица 2

Некоторые биохимические показатели юных атлетов

	Показатель	Футболисты		Гимнасты	
		Исходно	Терапия	Исходно	Терапия
Мексикор	Кортизол, нмоль/л	453,5±22,31	328,0±24,61*	412,6±27,53	334,1±20,12*
	Тропонин I, нг/мл	0,56±0,121	0,28±0,054*	0,34±0,025	0,18±0,010*
	β-АРМ, Ед	47,6±3,18	23,5±2,91*	25,5±3,71	12,9±2,35*
	КФК МВ, у/л	129,7±7,21	106,7±10,94*	98,2±5,08	102,4±2,56
	ЛДГ, у/л	388,3±20,75	358,2±19,37*	309,1±14,92	262,3±13,25*
	Адреналин, нг/л	96,3±6,20	71,6±3,45*	79,8±3,37	60,5±4,31*
	Билирубин, ммоль/л	25,8±3,79	14,1±1,63*	19,3±1,86	15,17±1,94*
	АЛТ, Е/л	26,4±2,09	22,3±1,36*	23,1±1,54	19,5±1,79*
	АСТ, Е/л	37,6±1,98	32,8±1,24*	35,4±1,67	35,1±1,98*
	Холестерин, мкмоль/л	4,78± 1,77	4,13±1,25	3,46± 1,25	3,42±1,26
	Коэфф. атерогенности	2,02±0,47	1,61±0,32*	1,74±0,46	1,17±0,53
Триглицериды, мкмоль/л	1,12±0,15	1,06±0,18*	1,03±0,22	1,01±0,21	
Неотон	Кортизол, нмоль/л	443,0±33,94	351,6±13,06*	397,4±33,01	368,4±39,35
	Тропонин I, нг/мл	0,64±0,149	0,26±0,049*	0,46±0,099	0,17±0,056*
	β-АРМ, ед	41,6±3,27	26,8±1,54*	24,4±4,33	15,2±1,41*
	КФК МВ, у/л	138,5±6,66	109,3±5,24*	96,8±11,07	60,6±3,98*
	ЛДГ, у/л	407,2±24,00	361,7±20,73*	428,3±58,53	397,0±63,02
	Адреналин, нг/л	93,4±7,19	72,9±4,52*	78,6±7,03	69,5±4,17
	Билирубин, ммоль/л	24,9±5,64	18,5±2,71	20,3±2,58	16,2±1,60*
	АЛТ, Е/л	23,8±1,257	22,6±1,278	22,2±1,465	21,7±1,637
	АСТ, Е/л	38,9±1,97	36,4±1,87	36,3±1,72	34,9±1,79
	Холестерин, мкмоль/л	4,85± 1,79	4,53±1,25	3,37± 1,21	3,41±1,24
	Коэфф. атерогенности	1,96±0,63	1,71±0,58	1,23±0,42	1,16±0,41
Триглицериды, мкмоль/л	1,14±0,35	1,11±0,34	1,08±0,19	1,03±0,17	

Примечание: * – отличия соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$.

несоответствия интенсивности физической нагрузки и стрессорного напряжения возможностям организма), и восстановлением адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы с ограничением прямого повреждающего действия катехоламинов.

Эти предположения согласуются с данными ЭхоКГ, согласно которым у всех спортсменов отмечалось улучшение морфологии сердца и показателей гемодинамики: возрастание средних значений фракции выброса (ФВ) на 6,8–12,9% ($p < 0,05$) с восстановлением систолической функции у всех 47,5% детей, имевших исходно ее снижение, нормализация конечного диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ) у 16 из 40 детей, имевших увеличение данного показателя ($p < 0,05$), нормализация диастолической функции миокарда ЛЖ по соотношению скоростей потоков раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А) у всех 32,5% детей ($p < 0,05$), имевших исходно ее нарушение (рис. 2). Кроме того, на фоне приема метаболических средств нами был отмечен статистически значимый регресс средних уровней ИММ ЛЖ с $92 \pm 4,5$ до $74 \pm 3,8$ г/м² в 1 группе и с $96 \pm 4,3$ до $69 \pm 3,1$ г/м² во 2 группе ($p < 0,05$), что

сопровождалось уменьшением частоты регистрации гипертрофии миокарда ЛЖ (ИММ > 90 центиля) с 50% до 15% и с 55% до 5% в 1 и 2 группах соответственно ($p < 0,05$).

На фоне метаболической терапии у юных атлетов наблюдалась положительная динамика биохимических показателей. При этом Мексикор и Неотон оказывали сопоставимое кардиопротекторное действие (снижая уровень КФК МВ, тропонина I и ЛДГ), тогда как уровень кортизола, адреналина и активность β-АРМ под влиянием Мексикора менялся более значительно, что отражает стресс-протекторное действие Мексикора, опосредованное, вероятно, ограничением высвобождения стресс-гормонов и улучшением энергетического статуса нейроцитов. Комплексное влияние Мексикора на метаболические процессы проявлялось также гепатопротекторным и липидрегулирующим эффектами (табл. 2). Препарат способствовал нормализации уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), индекса атерогенности и общего холестерина у всех 12,5% атлетов, которые изначально имели их повышение. Данный факт, подтвержденный и другими авторами [10], может быть обусловлен снижением свободнорадикального оки-

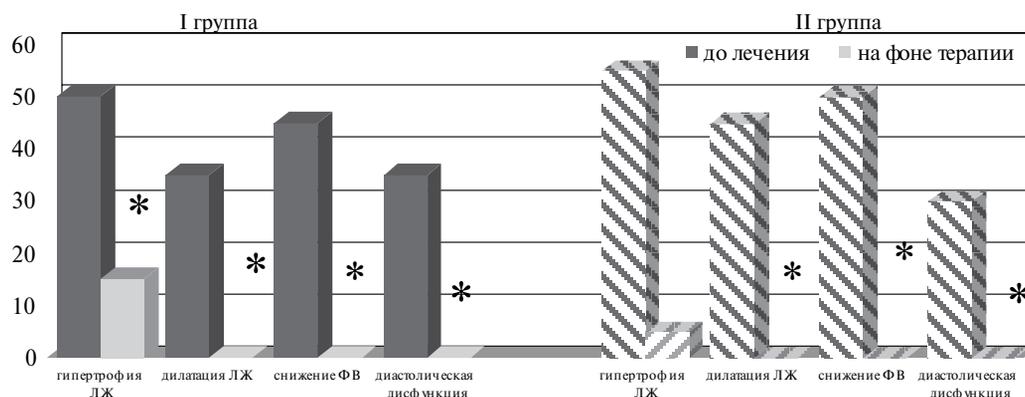


Рис. 2. Динамика гемодинамических нарушений на фоне Мексикора и Неотона.

Примечание: * – отличия соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$.

слення ЛПНП под влиянием Мексикора и нормализацией функционального состояния гепатоцитов.

Результаты ВЭМ указывали на увеличение среднего уровня максимального потребления кислорода (МПК) с 2,26 до 2,44 л/мин (7,8%; $p < 0,05$) на фоне приема Неотона и с 2,21 до 2,30 л/мин (4,0%; $p < 0,05$) на фоне Мексикора. Параллельно у детей-спортсменов регистрировалось увеличение физической работоспособности по тесту PWC_{170} на 5,4–9,8% от исходного уровня ($p < 0,05$). Факт повышения толерантности к физической нагрузке (ФН) на фоне Мексикора был отмечен ранее у пациентов с сердечной недостаточностью и обусловлен, очевидно, прямым энерготропным действием препарата и улучшением функционального состояния миокарда с восстановлением равновесия между требованиями, предъявляемыми к ССС в ходе нагрузки и возможностями организма. Нами также отмечена нормализация реакции на дозированную ФН в виде исчезновения экстрасистол, признаков ишемии миокарда, эпизодов избыточного повышения АД в ходе пробы с восстановлением электрокардиографических и гемодинамических параметров к 3–4 минуте отдыха у всех 40% детей, имевших перечисленные нарушения изначально.

Обращало на себя внимание уменьшение чувства усталости и мышечных болей в ходе ФН, что можно связать с уменьшением степени повреждения мышц и накопления лактата за счет антиагрегантного, вазодилатирующего, антиоксидантного и эргогенного эффектов Мексикора. Однако для подтверждения данного предположения нужны целенаправленные исследования.

Результаты проведенных исследований убедительно демонстрируют кардиопротекторное действие Мексикора у спортсменов с признаками СКМП. Кроме того, препарат обнаружил весьма ощутимый «эргогенный» эффект в виде стимуляции уровня физической работоспособности и скорости восстановления атлетов, сравнимый с эффектом Неотона, и проявил комплексное влияние на обменные процессы (стресспротекторное, гепатопротекторное, липидокорректирующее).

Таким образом, имеет смысл продолжить исследование по изучению и применению Мексикора в спортивной практике как действенного и безопасного средства коррекции и профилактики дисфункций организма, вызванных стрессорным и физическим напряжением.

Литература

- Petroczi A., Naughton D.P., Pearce G. et al. Nutritional supplement use by elite young UK athletes: fallacies of advice regarding efficacy//J. Intern. Society Sports Nutrition 2008; 5: 22–2.
- Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death circulation//NEJM 2006; 114: 1633–1644.
- Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S. et al. Sudden deaths in young competitive athletes. Analysis of 1866 Deaths in the United States 1980–2006//Circulation 2009; 119: 1085–1092.
- Дембо А. Г., Земцовский Э. В. Спортивная кардиология. Л., 1989. 464 с.
- Sharma S., Maron B.J., Firoozi S. et al. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in junior elite athletes: Relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy//J. Amer. Coll. Cardiology 2002; 40 (8): 1431–6.
- Макарова Г. А. Справочник детского спортивного врача: клинические аспекты. М.: Советский спорт, 2008. 440 с.
- Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete//Eur. Heart J. 2010; 31: 243–259.
- Гаврилова Е. А. Спортивное сердце: стрессорная кардиопатия. М.: Советский спорт, 2007. 246 с.
- Сейфулла Р. Д., Орджоникидзе З. Г. Лекарства и БАД в спорте: практическое руководство для спортивных врачей, тренеров и спортсменов. М.: Литтерра, 2003. 123 с.
- Голиков А. П., Полумисков В. Ю., Михин В. П. и др. Антиоксиданты – цитопротекторы в кардиологии// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004; 6 (Ч. 2): 66–74.
- Лукьянова Л. Д. Метаболические эффекты 3-оксипиридина сукцината//Хим. фарм. журнал 1990; N8: 8–11.
- Kreider R. B. et al. ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations//J. Intern. Society Sports Nutrition 2010; 7: 7–11.

Abstract

Our previous studies have demonstrated the importance of early diagnostics and treatment of pathological cardiac trans-formations in young athletes. The present pilot clinical study is focused on cardioprotective effects of 2-ethyl-6-methyl-3-oxo-pyridine succinate ("Mexicor", EcoPharmInvest) in young athletes with stress cardiomyopathy.

It was demonstrated that Mexicor is at least as effective as creatine phosphate, a "gold standard" medication in sports medicine, for correction of hemodynamic, autonomic, or metabolic disturbances, as well as exercise capacity improvement. The results obtained enable us to increase the range of metabolic medications used in sports cardiology.

Key words: Pilot clinical study, Mexicor, cardioprotection, effectiveness, sports medicine, children.

Поступила 11/09 –2011

© Коллектив авторов, 2011
E-mail: larisabalykova@yandex.ru
Тел.: (8342) 35–30–02

[Балыкова Л.А. (*контактное лицо) – зав.кафедрой педиатрии, Ивянский С.А. – старший преподаватель кафедры педиатрии, Урзьева Н.И. – врач-педиатр, Балашов В.П. – зав.кафедрой цитологии, гистологии и эмбриологии, Ивянская Н.В. – заместитель главного врача, Щекина Н.В. – врач отделения кардиологии].

CARDIO.MEDI.RU – Интернет-сайт для врачей-кардиологов

Информация для профессионалов здравоохранения! Создание книг и журналов

Российский кардиологический журнал

РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический медицинский журнал

2011:

2011:	№1 №2 №3
2010:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2009:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2008:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2007:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2006:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2005:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2004:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2003:	№1 №2 №3 №4 №5 №6
2002:	№1 №2 №3 №4 №5 №6

ВНИМАНИЕ! Внесены изменения в правила для авторов: если статья входит в автореферат, и нужно ускорить ее публикацию, требуется предоставить в Редакцию письмо с датой защиты научной работы.

ВНОК
Всероссийское научное общество кардиологов

Главный редактор Писов В.А., д.м.н., профессор
Зам. гл. редактора Комаров Е.В., д.м.н., профессор
Зам. гл. редактора Гордеев И.Г., д.м.н., профессор
Отв. редактор Ивьянская Н.В., к.б.н.
Отв. секретарь Таруганова Е.О., к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕКТИВ:

Балыкова Л.А., д.м.н., член корр. РАМН
Белуцков Ю.Б., д.м.н., член корр. РАМН
Бриглов А.Н., д.м.н., профессор
Гурьянов М.А., д.м.н., профессор
Задочниченко В.С., д.м.н., профессор
Орлов Р.Г., д.м.н., член корр. РАМН
Орлов В.А., д.м.н., профессор
Потешкина Н.Г., д.м.н., профессор
Тышазова Е.Б., д.м.н., профессор
Чисова И.В., д.м.н., профессор
Шелепникова И.М., д.м.н., профессор
Шкельникова М.А., д.м.н., профессор

Адрес Редакции:
111539, Москва,
Вешняковская ул., 23, ГЭС-№15
главный корпус, 4-й этаж,
2-я кардиологическое
отделение,
отв. секретарю –
Таруганову
Евгению Олеговичу,
тел. 918-7284,
e-mail: smelo03@yandex.ru

Информация о политике
зарубежных партнеров
К созданию автором

Кардиология на MEDI.RU

Темы MEDI.RU

- Кардиология
- Аритмия
- Атеросклероз
- Гипертония
- Стенокардия
- Бета-блокаторы
- Ингибиторы АПФ
- Блокаторы кальциевых
- Каналов
- Метаболический синдром

Новости на MEDI.RU:
новости
публикации
информация