

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.12-008.331

Влияние артериальной гипертензии и других факторов риска на развитие фибрилляции предсердий у спортсменов

С. А. Бондарев^{1,2}, Е. Е. Ачкасов¹, В. В. Смирнов²,
А. Н. Шишкин³, Н. В. Худякова³, Т. Г. Рыбка²

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), Москва, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский педиатрический университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Бондарев Сергей Анатольевич,
ФГАОУ ВО Первый ГМУ
им. И. М. Сеченова Минздрава России,
д. 2–46, ул. Большая Пироговская,
Москва, Россия, 119435.
E-mail: expedition@mma.ru

Статья поступила в редакцию
21.07.19 и принята к печати 19.04.20.

Резюме

Сердечно-сосудистая летальность у спортсменов в 50 % случаев обусловлена сердечно-сосудистыми заболеваниями, среди которых значимую роль занимают нарушения сердечного ритма (НРС), в частности фибрилляция предсердий (ФП). В связи с этим особую значимость приобретает изучение факторов риска ФП в этой группе пациентов. На основе анализа экспериментальных и клинических исследований последних лет суммированы данные о взаимосвязи физических нагрузок, артериальной гипертензии, ожирения, нарушений углеводного обмена, генетических аспектов и ФП. Рассмотрены особенности диагностики данного НРС у спортсменов. Обосновано и сформулировано с позиций клинической значимости направление дальнейших исследований. Усовершенствовано патогенетическое обоснование данной проблемы, что открывает новые направления поиска диагностических стратегий ФП у лиц, профессионально занимающихся спортом.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, спортсмены, факторы риска, нарушения ритма сердца

Для цитирования: Бондарев С. А., Ачкасов Е. Е., Смирнов В. В., Шишкин А. Н., Худякова Н. В., Рыбка Т. Г. Влияние артериальной гипертензии и других факторов риска на развитие фибрилляции предсердий у спортсменов. Артериальная гипертензия. 2020;26(4):362–370. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-4-362-370

Hypertension and other risk factors of atrial fibrillation in athletes

S. A. Bondarev^{1,2}, E. E. Achkasov¹, V. V. Smirnov²,
A. N. Shishkin³, N. V. Khudyakova³, T. G. Rybka²

¹ Sechenov First Moscow State Medical University
(Sechenov University), Moscow, Russia

² St Petersburg Pediatric University, St Petersburg, Russia

³ St Petersburg State University, St Petersburg, Russia

Corresponding author:

Sergey A. Bondarev,
Sechenov First Moscow State Medical
University (Sechenov University),
2–4b, Bol'shaya Pirogovskaya street,
Moscow, 119435 Russia.
E-mail: expedition@mma.ru

Received 21 July 2019;
accepted 19 April 2020.

Abstract

Cardiovascular mortality in athletes in 50% of cases is due to cardiovascular diseases (CVD). Among them heart arrhythmias, in particular atrial fibrillation (AF) comprise a significant part. Therefore, the assessment of risk factors for AF is extremely important in athletes. We summarize the data of recent experimental and clinical studies on the relationship of physical activity, hypertension, obesity, carbohydrate metabolism disorders, genetic aspects and AF. The diagnostic approaches to heart rhythm disorders in athletes are discussed. We also indicate the directions of further research. The pathogenetic rationale for diagnostic strategies for AF in athletes is developed.

Key words: atrial fibrillation, athletes, risk factors, heart rhythm disorders

For citation: Bondarev SA, Achkasov EE, Smirnov VV, Shishkin AN, Khudyakova NV, Rybka TG. Hypertension and other risk factors of atrial fibrillation in athletes. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2020;26(4):362–370. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-4-362-370

Введение

Проблема сокращения преждевременной смертности и выявление соответствия возможностей сердечно-сосудистой системы уровню тренировочных и соревновательных нагрузок являются основными задачами современной спортивной медицины. Однако вопрос о биологической целесообразности тех или иных изменений сердца в процессе адаптации к мышечной деятельности до настоящего времени не решен. Исследования показывают, что умеренно дозированные физические упражнения способствуют нормализации функционирования органов спортсменов, в то время как перетренированность может повлечь за собой тяжелые последствия [1]. Большинство научных работ указывают на тот факт, что по сравнению с общей популяцией лица, профессионально занимающиеся спортом, имеют двукратный риск внезапной смерти, в 50% случаев обусловленный сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), среди которых значимую роль занимают нарушения

сердечного ритма (НРС), в частности фибрилляция предсердий (ФП) [1–3]. Данные литературы подтверждают, что у профессиональных спортсменов ФП диагностируется от 2 до 10 раз чаще, чем у пациентов с обычной физической нагрузкой. Кроме того, летальность при развитии тромбоэмболических осложнений вследствие ФП в этой группе больных достигает 6–7% [4, 5]. Вклад данной тахикардии в сердечно-сосудистую смертность не вызывает сомнений. Однако диагностические подходы и факторы риска ФП у спортсменов изучены недостаточно, что способствует усугублению негативного прогноза для жизни; поэтому изучение маркеров, ассоциированных с ФП, позволит расширить существующие представления о причинах преждевременной смертности в этой группе пациентов.

Патогенез ФП у спортсменов

Важнейшим фактором, влияющим на развитие ФП, является физическая нагрузка. Это связано

с тем, что долговременная адаптация спортсменов к двигательной деятельности разной интенсивности сопровождается специфическими морфологическими и функциональными перестройками сердца и сосудов, являющимися субстратом для формирования НРС. Кроме того, особенностью, связанной с ФП в этой группе пациентов, является парасимпатикотония. Ряд работ показал, что более чем в 68 % случаев ФП у спортсменов связана с гипертонусом блуждающего нерва [6–8], который способен инициировать данную тахикардию путем создания макрореактивного увеличения дисперсии предсердного рефрактерного периода [6, 9]. Причинами изменений вегетативной нервной системы могут быть усиление барорефлекторной регуляции и повышение чувствительности к ацетилхолину в результате подавления регуляции G-сигнальных протеинов, что представляется особенно важным для возникновения и поддержания ФП, вызванной длительными упражнениями на выносливость [10]. L. Mont и соавторы в своей работе (2008), проведенной на основании обследования 1160 мужчин, показали, что у действующих атлетов по сравнению с лицами, ведущими сидячий образ жизни, ФП развивается в 5 раз чаще. Это обстоятельство ученые объяснили более высокими значениями массы миокарда, размеров левого предсердия, толщины миокарда левого желудочка и ваготонией, выявленными в основной группе [11]. Вышеуказанные данные согласуются с результатами проспективного исследования “Kasper”, проведенного у 52755 спортсменов [12]. Многие исследователи отмечают высокую распространенность ФП в первую очередь у лиц, тренирующих качество выносливости в высокодинамичных, высокоинтенсивных видах спорта, таких как марафонский бег, биатлон, спортивное ориентирование, лыжные гонки. В этой группе пациентов ФП выявляется в 5–10 % случаев [13–15]. Экспериментальным подтверждением взаимосвязи ФП и интенсивности физической нагрузки является работа S. Baldesberger и соавторов (2008), в которой показаны значимые различия в частоте выявления данного НРС. Так, у велосипедистов ФП диагностирована в 10 % случаев, тогда как у гольфистов не было зарегистрировано ни одного пароксизма [12].

Кроме того, в большинстве работ отмечается четкая связь развития ФП с количеством часов занятий в год и длительностью физических нагрузок. Значимыми в отношении риска развития аритмии являются занятия более 10 часов в неделю на протяжении не менее 10 лет. Установлена связь между формированием ФП и степенью дилатации левого предсердия и количеством часов тренировок за период спортивной карьеры. Экспериментально подтверждено

увеличение объема левого предсердия на 24 % от исходных значений у спортсменов, занимающихся менее 1500 часов, на 40 % при физической нагрузке от 1500 до 4500 часов, на 83 % при длительности тренировок более 4500 часов [4, 5, 11, 16]. Объяснением данного факта являются особенности работы сердечно-сосудистой системы спортсменов, характеризующиеся выраженной ваготонией, нагрузкой объемом с последующим развитием гипертрофии и дилатации камер сердца, служащих основой НРС [12, 17]. Однако неоднозначные результаты получены при проспективном анализе, выполненном L. Mont и соавторами (2008) и проведенном с участием более чем 4 тысяч обследованных спортсменов с ФП и лиц с ФП, ведущих малоподвижный образ жизни. Примечательно, что значимых различий в степени гипертрофии и дилатации левого желудочка, дилатации левого предсердия у пациентов выявлено не было [11]. Вероятно, данное обстоятельство в группе сравнения может быть объяснено наличием заболеваний, ассоциированных с гиподинамией и их влиянием на морфофункциональные параметры сердца. Кроме того, в этом же исследовании выявлено, что для спортсменов характерно развитие пароксизмальной формы ФП. Однако данный факт требует дополнительных широкомасштабных исследований и наблюдений, поскольку лица с постоянной формой ФП не были включены в вышеуказанную научную работу, а также они не способны выполнять длительные физические нагрузки, что ограничивает возможность их участия в ряде экспериментов.

Генетическая детерминированность ФП у спортсменов

Несомненно, важнейшее место среди немодифицируемых факторов риска ФП играет генетическая детерминированность. В частности, получены данные, отражающие взаимосвязь аритмии с мутацией в генах, кодирующих развитие гипертрофической кардиомиопатии — PRKAG, синдрома тахикардии — брадикардии — ADRB1, выработку предсердного натрийуретического гормона, активность натриевых каналов SCN5A, а также калиевых каналов мембран кардиомиоцитов [17–20]. С позиции американских исследователей клиники Mayo, роль генетических факторов является ведущей в формировании НРС у спортсменов [21]. Одной из недавно выявленных учеными причин внезапной смерти явилось наличие мутаций в гене триадины. С патологией триадиновых рецепторов, отвечающих за токи кальция, связывают возможность развития жизнеопасных желудочковых НРС. В связи с этим фактом вышеуказанные нарушения рассматриваются в качестве новой генетической основы формирования рецессивно насле-

дуемого синдрома удлинённого интервала QT 1-го типа. Данные, полученные M. J. Ackermann, показали, что RyR2-мутация является основной причиной развития катехоламинергических желудочковых тахикардий у лиц молодого возраста на фоне физического или психоэмоционального стресса. Также в качестве одного из факторов развития удлинённого QT интервала 2-го типа сегодня рассматривается патология гена, контролирующего нервно-мышечную симпатическую иннервацию во время сна HL/NS 70302 [22]. Однако полученные данные требуют дальнейших подтверждений в связи с не до конца изученной ролью влияния физических нагрузок на генотип спортсмена.

Роль артериальной гипертензии в развитии ФП у спортсменов

Известно, что одной из причин, предрасполагающих к развитию ФП, является артериальная гипертензия (АГ). Интенсивные занятия спортом не исключают вероятности развития АГ у спортсмена, несмотря на то, что высокую физическую активность считают фактором первичной профилактики этой патологии. По данным исследований, проведенных под руководством А. В. Смоленского (2015), распространенность АГ среди спортсменов молодого возраста (до 35 лет) составляет 5,6 % [23]. Развитию АГ в этой группе пациентов, помимо факторов риска, характерных для всей популяции, способствуют высокий уровень потребления натрия, частые стрессы (в том числе во время спортивных соревнований), в ряде случаев — злоупотребление алкоголем, использование допинг-препаратов. Аналогичные данные получены при изучении состояния сердечно-сосудистой системы (ССС) в группах подростков-спортсменов и не спортсменов: показано двукратное увеличение частоты выявления АГ у первых [24–26]. По мнению исследователей, формирование АГ у этих пациентов в первую очередь обусловлено воздействием тахикардии, дневной симпатикотонии, перегрузкой объемом, развитием диастолической дисфункции желудочков, впоследствии приводящих к патологическому ремоделированию миокарда и ФП [6, 9, 27, 28]. Однако на сегодняшний день нет однозначного ответа на вопрос, является ли АГ, развивающаяся непосредственно во время спортивной нагрузки, фактором риска гипертонической болезни, и не уточнена ее взаимосвязь с формированием кардиосклероза [29].

Фиброзная дегенерация миокарда у спортсменов

Экспериментально доказано, что ключевая роль в миокардиальной перестройке принадлежит кардиальным фибробластам. Функция данных клеточ-

ных структур модулируется различными факторами, такими как механическое растяжение, уровень кислорода, кроме того, изменениями метаболизма экстраклеточного матрикса, процессами клеточной пролиферации и миграции, а также высокими значениями провоспалительных цитокинов, факторов роста, вазоактивных пептидов и гормонов [30, 31]. Активированные кардиальные фибробласты трансформируются в миофибробласты, синтезирующие коллаген и другие белки экстраклеточного матрикса, осаждающиеся в интерстициальном пространстве с последующим формированием фиброза [32]. В недавних исследованиях продемонстрировано, что сердечные фибробласты претерпевают ремоделирование во время тахикардии [33]. Увеличение фиброза предсердия и легочных вен способствует блокированию проводимости, возвратному возбуждению и возникновению триггерной активности [34–36]. В. Benito (2011) в своем исследовании подтверждает, что для спортсменов всех возрастных групп характерно формирование дегенерации миокарда предсердий и желудочков на фоне увеличения продукции профибротических маркеров: фибронектина 1, проколлагена 1 и 3, трансформирующего фактора роста В1, матриксной металлопротеиназы 2, тканевого ингибитора металлопротеиназы 1. По мнению ряда авторов, у спортсменов процессы фиброобразования усилены и ускорены [28, 37, 38]. Доказано, что уровень профибротических факторов тем выше, чем больше спортивный стаж и возраст атлета [39]. Аналогичные данные получены А. Wolk и соавторами (2014) при обследовании 45 элитных спортсменов с ФП. У этих больных был подтвержден выраженный фиброз миокарда по данным эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также выявлен повышенный уровень профибротического фермента металлоэластазы в сравнении с идентичной группой лиц, не занимающихся спортом [5]. Кроме того, в исследованиях J. Drezner (2016), С. А. Бондарева и соавторов (2017) также указывается на высокую степень фиброзной дегенерации миокарда желудочков и предсердий у атлетов при выполнении МРТ с гадолинием [40, 41].

Нарушения обмена у спортсменов с ФП

Проблема избыточной массы тела для спортсменов порой не менее актуальна, чем для лиц с малоподвижным образом жизни. Несбалансированность питания, употребление высококалорийных продуктов и добавок, прием ряда медикаментов, формирование определенных пищевых привычек с отсутствием последующего сокращения калоража после окончания карьеры способствуют формированию ожирения. Согласно масштабным профилактиче-

ским обследованиям в США, распространенность этой патологии среди молодых физкультурников — 23,5 % [42, 43]. Наиболее актуальна эта проблема для атлетов, закончивших карьеру, у которых ожирение выявляется в 3 раза чаще, чем в популяции. Избыточная масса тела посредством хронического системного воспаления напрямую связана с формированием структурного ремоделирования и интерстициального фиброза миокарда предсердий, сопровождающегося изменением электрофизиологических свойств кардиомиоцитов с последующим развитием и/или прогрессированием ФП [44, 45]. Экспериментально доказано, что абдоминальный жир метаболически активен за счет свободных жирных кислот и вырабатываемых им многочисленных цитокинов, которые запускают активацию профибротических компонентов, как напрямую, так и опосредованно, путем развития инсулинорезистентности.

Наряду с проблемой избыточной массы тела важным фактором риска возникновения ФП у спортсменов являются нарушения углеводного обмена, развитию которых в первую очередь способствует регулярное использование высокоэнергетического питания и применение стероидов [24, 46–48]. Гипергликемия и гиперинсулинемия усиливают пролиферацию фибробластов и гладкомышечных клеток сосудов, способствуя структурной перестройке миокарда и сосудистого русла. Гиперинсулинемия также активизирует симпатoadреналовую систему, приводящую к вазоконстрикции и увеличению сердечного выброса, увеличивает синтез триглицеридов, холестерина, липопротеинов очень низкой плотности в печени, повреждающих интиму артерий, активизирует ренин-ангиотензиновую систему, таким образом, увеличивает общее периферическое и почечное сосудистое сопротивление, нарушает трансмембранные ионообменные механизмы, вызывая электролитный дисбаланс, увеличивает реабсорбцию натрия и воды [49]. Вышеуказанные изменения как напрямую, так и опосредованно могут потенцировать аритмогенный эффект.

Таким образом, для спортсменов характерны модифицированные факторы риска ФП, такие как чрезмерная физическая активность, АГ, ожирение, нарушения углеводного обмена, и немодифицированные — генетическая предрасположенность. Согласно результатам исследований последних лет, вышеуказанные состояния ассоциированы с вегетативной дисфункцией, нагрузкой объемом с последующим развитием гипертрофии и дилатации камер сердца, служащих основой данного НРС, однако недостаточность и неоднозначность экспериментальных данных требуют проведения дальнейших широкомасштабных исследований.

Обследование спортсменов с ФП

Для диагностики ФП у спортсменов проводятся тщательный сбор анамнеза и жалоб, оценка вегетативного баланса и факторов риска, регистрация электрокардиограммы (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография (ЭХОКГ) с оценкой диастолической функции желудочков, нагрузочные пробы, МРТ сердца с анализом степени фиброзной дегенерации миокарда, а также медико-генетические исследования. Несмотря на большие возможности клинических и лабораторно-инструментальных методов исследования, выявление ФП в профессиональном спорте сопряжено с большими сложностями. В ряде случаев это связано с асимптоматическим течением данной тахикардии, поздним обследованием, психологическими особенностями личности спортсменов (отрицание болезни, нежелание проходить полноценное медицинское освидетельствование, сокрытие жалоб, характерных для НРС, и данных о ранее установленном диагнозе и другое). Однако краеугольным камнем является проблема «нормы» морфофункциональных параметров кардиоваскулярной системы, которая отождествляется со среднестатистическими показателями, в связи с чем подвергается резкой критике. Согласно мнению ряда авторов, у спортсменов на сегодняшний день целесообразно рассматривать ЭхоКГ-показатели на уровне референсных величин, указанных в таблице [50].

Отклонения числовых значений выше указанных величин предложено трактовать как дилатацию полостей сердца. Появление признаков нарушения релаксации миокарда, зарегистрированных методом постоянно-волнового доплеровского исследования, тканевой доплерографии, рекомендовано рассматривать как компонент ремоделирования предсердий [6, 40, 41].

Согласно указаниям Европейского общества превентивной кардиологии, принятая классификация АГ распространяется в том числе и на спортсменов. Таким образом, к соревнованиям без ограничений могут быть допущены спортсмены с высоким нормальным давлением (менее 140/90 мм рт. ст.) при соблюдении общих рекомендаций по диете и образу жизни и/или получающие антигипертензивные средства [50].

На сегодняшний день у спортсменов предложено клинически значимыми считать пароксизмы ФП длительностью 5 минут и более [9, 43], что требует соответствующих подходов в диагностике. Как известно, основными методами регистрации ФП являются регистрация ЭКГ в 12 отведениях и суточное мониторирование ЭКГ. Особенностью течения ФП для спортсменов является высокая ве-

Таблица

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ЗДОРОВЫХ СПОРТСМЕНОВ ПО ДАННЫМ РАЗЛИЧНЫХ АВТОРОВ
(АДАПТИРОВАНО ПО PELLICCIA ET AL. [50])**

Автор	Год исследования	n	Вид спорта	Параметр	Пол	Средние значения	Максимальные отклонения
Pelliccia и др.	1999	1309	С	ДЛЖД, мм	м	55	70
Whyte и др.	2004	442	Сл	ДЛЖД, мм	ж	49	65
Pelliccia и др.	1996	600	Сл, С	ДЛЖД, мм	ж	49	66
Makan и др.	2005	900	В	ДЛЖД, мм	м, ж, подростки	51	60
Spirito и др.	1994	947	С, К, Сл, В	ТМЛЖД, мм	м	10	16
Rawlins и др.	2010	440	В	ТМЛЖД, мм	м, чернокожие	9,5	13
Sharma и др.	2001	720	В, Сл	ТМЛЖД, мм	м, ж, подростки	9,5	12
Basavarajaiah и др.	2008	300	Сл, В	ТМЛЖД, мм	м, чернокожие	11,5	16
Caselli и др.	2015	1145	С, Сл, К, В	М ЛЖ/ппт, г/м ²	м, ж	103	146
Finocchiaro и др.	2016	1083	С, Сл	М ЛЖ/ппт, г/м ²	м ж	101 83	143 117
Pelliccia и др.	2005	1777	С, Сл, К, В	ЛЖ пер-зад мм	м ж	37 32	50 45
D'Andrea и др.	2010	650	Сл, В	КДО, мл/м ²	м ж	28 26	36 33
Pelliccia и др.	2010	2317	Сл, В	Д Ао, мм	м ж	32 28	40 34
D'Andrea	2010	615	Сл, В	Нис Д Ао, мм	м	28	34
Caselli и др.	2015	1145	Сл, К, В	ФВ ЛЖ, % Е/А ТД е септ, см/с ТД е'/а' септ, см/с Е/е' септ, см/с ТД е' лат, см/с ТД е'/а' лат, см/с Е/е' лат, см/с	м и ж	64 1,93 13,8 2,04 6,4 15 1,45 5,8	55 1,3 10,3 1,23 8,5 9 1,2 8,0
D'Andrea и др.	2013	650	Сл, В	ДПЖД баз, мм ДПЖД сред, мм ДПЖ прод, мм	м ж м ж м ж	43,5 39 34 32 89 82	55 49 47 43 109 100
D'Ascenzi и др.	2016	1009	Сл, С, В, К	П ПЖ д, см ² П ПЖс, см ² П ПП, см ²	м ж м ж м ж	25,1 19,3 12,1 9 18,9 14,8	33 27 18 14 18 14

Примечание: С — смешанная направленность тренировочной нагрузки; К — координационный вид спорта; Сл — силовой вид спорта (тяжелая атлетика); В — вид спорта, тренирующий качество выносливости; ДЛЖД — диастолический размер левого желудочка; ТМЛЖД — толщина миокарда левого желудочка в диастолу; М ЛЖ/ппт — масса левого желудочка к площади поверхности тела; ЛЖ пер-зад — передне-задний размер левого желудочка; КДО — конечно-диастолический объем левого желудочка; Д Ао — диаметр корня аорты; Нис Д Ао — нисходящий диаметр аорты; ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка; Е/А — соотношение пиков Е и А медленного и быстрого наполнения левого желудочка; м — мужчина; ж — женщина; ТД е' септ/лат — тканевая доплерография, пик е' в септальной/латеральной точке митрального клапана; П ПЖД — площадь правого желудочка в диастолу; П ПЖс — площадь правого желудочка в систолу; П ПП — площадь правого предсердия.

роятность развития пароксизмов непосредственно во время или после тренировок или соревнований. Возможность регистрации тахикардии и ее интерпретация специалистом в данных условиях могут быть обеспечены лишь с помощью телемедицинских технологий. Данные диагностические мероприятия внесены в американские и европейские рекомендации по ведению спортсменов [40, 51]. Кроме того, экспертами Американского общества спортивной медицины (2016) врачу рекомендовано принимать индивидуальное решение в отношении каждого спортсмена в любом возрасте (в том числе младше 25 лет) с целью профилактики внезапной аритмической смерти. При такой позиции помимо ЭКГ ожидается выполнение в 19 % случаев нагрузочного тестирования, в 5 % — суточного мониторинга, в 5 % — ЭхоКГ, в 1 % — катетеризации сердца и МРТ. Экспериментально установлено, что вышеуказанный объем обследования спортсменов за последние годы позволил снизить смертность с 4 % на 10000 человек до 0,4 % [40, 52].

Заключение

Таким образом, чрезмерная физическая активность, АГ, ожирение, нарушения углеводного обмена и генетическая предрасположенность через различные точки приложения вносят свой вклад в формирование ФП у спортсменов. Однако отсутствие полного понимания механизмов, с помощью которых реализуется проаритмический эффект, а также сложности диагностики ФП вносят вклад в сердечно-сосудистую летальность. Неоднозначность и недостаточность полученных к настоящему моменту результатов исследований и отсутствие единого консенсуса по проведению диагностических мероприятий НРС требуют дальнейшего экспериментального изучения условий реализации и возможностей модуляции неблагоприятных факторов риска ФП и совершенствования тактик ведения пациентов в профессиональном спорте.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Бойцов С. А., Колос И. П., Лидов П. И., Смоленский А. В., Ардашев А. В., Балыкова В. А. и др. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011;7(6):1–57. [Boytsov SA, Kolos IP, Lidov PI, Smolensky AV, Ardashev AV, Dalykova VA et al. National recommendations on the admission of athletes with disabilities from the cardiovascular system to the training — competitive process. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2011;7(6):1–57. In Russian].

2. Frost L, Frost P, Vestergaard P. Work related physical activity and risk of a hospital discharge diagnosis of atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer and Health Study. *Occup Environ Med.* 2005;62(1):49–53. doi:10.1136/oem.2004.014266
3. Heiddbuchel H, Ann W, Willems R, Adriaenssens B, Van de Werf F, Ector H. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. *Int J Cardiol.* 2006;107(1):67–72. doi:10.1016/j.ijcard.2005.02.043
4. D'Silva A, Papadakis M, Sharma S. Cardiac arrest during competitive sports. *N Engl J Med.* 2018;378(15):1461–1462.
5. Drca N, Wolk A, Jensen-Ustad M, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart.* 2014;100(13):1037–1042.
6. Matthias W, Laurent R, Hildegard T. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in non elite athletes. *Am J Cardiol.* 2011;15(108):580–585. doi:10.1016/j.amjcard.2011.03.086
7. Aguilar M, Nattel S. Taking the pulse of atrial fibrillation: a practical approach to rate control. *Can J Cardiol.* 2018;34(11):1526–1530. doi:10.1016/j.cjca.2018.07.015
8. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med.* 2010;152(5):276–286. doi:10.7326/0003-4819-152-5-2010-03020-00005
9. Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A, Malhotra A, Steriotis A, Millar L et al. Female athlete appropriate scaling to body size may resolve diagnostic conundrums cardiovascular imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2017;10(12):1532–1533.
10. Guasch E, Benito B, Qi X, Cifelli C, Naud P, Shi Ya et al. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(1):68–77. doi:10.1016/j.jacc.2013.01.091
11. Mont L, Tamborero D, Elosua R. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace.* 2008;10(1):15–20. doi.org/10.1093/europace/eum263
12. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candidas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M et al. Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists. *Eur Heart J.* 2008;29(1):71–80. doi:10.1093/eurheartj/ehm555
13. Sharma S. Reloaded: searching for the perfect dose of exercise? *Davos Congressos. Materials of Congress.* 2018;789;4. doi:10.1249/MSS.00000000000002116
14. Bosomworth N. Atrial fibrillation and physical activity: should we exercise caution? *Can Fam Physician. Le Médecin de Famille Canadien.* 2015;61(12):1061–1069.
15. Bosomworth NJ. Clinical review atrial fibrillation and physical activity Should we exercise caution? *Can Fam Physician.* 2015;61(12):1061–1070. doi:10.31031/RISM.2019.05.000618
16. Graff-Iversen S. Atrial fibrillation, physical activity and endurance training. *Europace.* 2009;11(1):11–17. doi:10.4045/tidsskr.11.0567
17. Mont L, Pelliccia A, Sharma Sh, Biffi A, Borjesson M, Brugada J et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by AHA, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;10(10):1–29. doi:10.1093/europace/euw243
18. Tillman C. CSU Does endurance exercise cause atrial fibrillation in women? *Int J Cardiol.* 2015;184:431–432. doi:10.1016/j.ijcard.2015.03.018
19. Заславская Е. Л., Ионин В. А., Нифонтов С. Е., Морозов А. Н., Яшин С. М., Баранова Е. И. и др. Эпикардальная жировая ткань и трансформирующий фактор роста бета-1 — факторы риска фибрилляции предсердий

- у пациентов с метаболическим синдромом? Артериальная гипертензия. 2018;24(3):281–292. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-3-281-292. [Zaslavskaya EL, Ionin VA, Nifontov SE, Morozov AN, Yashin SM, Baranova EI et al. Epicardial adipose tissue and transforming growth factor beta-1 — risk factors for atrial fibrillation in patients with metabolic syndrome? Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2018;24(3):281–292. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-3-281-292. In Russian].
20. Sperelakis N. Cell. Physiology source book: essentials of membrane biophysics. Fourth Edition. 2012. 957 p.
21. Baggish AL, Ackerman MJ, Lampert R. Competitive sport participation among athletes with heart disease: a call for a paradigm shift in decision making. *Circulation*. 2018;137(18):1988–1989. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.033239
22. Ackermann MJ. Cardiac channelopathies. [Electronic resource]. URL: www.mayo.edu/research/labs/sudden-death-genomics/research/cardiac-channelopathies.
23. Смоленский А. В., Золичева С. Ю., Михайлова А. В., Камаев К. А., Колбая Л. И. Морфофункциональные отличия юных гребцов с повышенным уровнем артериального давления. *Физиол. чел.* 2010;36(4):107–110. [Smolensky AV, Zolichева SYu, Mikhailova AV, Kamaev K. A., Kolbaya L. I. Morphofunctional differences of young rowers with an increased level of arterial pressure. *Fiziologiya Cheloveka = Human Physiology*. 2010;36(4):107–110. In Russian].
24. Kempen V. Licensee validation of a model investigate the effects of modifying cardiovascular disease (CVD) risk factors of the burden of CVD: the Rotterdam ischemic heart disease and stroke computer simulation (RISC) model. *Biomed Central Ltd*. 2012. 158 p. doi:10.15829/1728-8800-2015-6-54-58
25. Протасов К. В., Доржиева В. З., Батунова Е. В., Антоненко Н. В., Петухова Е. А. Функция почек у пациентов с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий: взаимосвязи с системным фиброзом, воспалением и сократительной способностью миокарда. *Артериальная гипертензия*. 2017;23(6):543–554. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-6-543-551. [Protasov KV, Dorzhieva VZ, Batunova EV, Antonenko NV, Petukhova EA. Renal function in patients with arterial hypertension and atrial fibrillation: interrelations with systemic fibrosis, inflammation and contractility of the myocardium. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2017;23(6):543–554. doi:10.18705/1607-419X-2017-23-6-543-551. In Russian].
26. Садыкова Д. И., Лутфуллин И. Я. Эссенциальная артериальная гипертензия у спортсменов. *Казанский медицинский журнал*. 2012;93(6):927–931. doi:10.17816/KMJ2108. [Sadykova DI, Lutfullin IYa. Essential arterial hypertension in athletes. *Kazan Med J*. 2012;93(6):927–931. doi:10.17816/KMJ2108. In Russian].
27. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S. High prevalence of atrial fibrillation in long-term endurance cross-country skiers: echocardiographic findings and possible predictors — a 28–30 years follow-up study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):100–105. doi:10.1097/HJR.0b013e32833226be
28. Finocchiaro G, Sharma S, Sheppard M. Unravelling the mystery behind sudden death in the young: a wake up call for nationwide autopsy-based approach. *Europace*. 2018;20(F12): f273. doi:10.1093/europace/eux334
29. Niebauer J, Borjesson M, Carre F, Caselli S, Palatini P, Quattrini F et al. Recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: a position statement from the sports cardiology section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2018;39(40):3664–3671. doi:10.1093/eurheartj/ehy511
30. Keeley EC, Mehra B, Janardhanan R, Salerno M, Hunter JR, Burdick MM et al. Elevated circulating fibrocyte levels in patients with hypertensive heart disease. *Hypertens*. 2012;30(9):1856–1861. doi:10.1097/HJH.0b013e32835639bb
31. Sullivan KE, Black LD. The role of cardiac fibroblasts in extracellular matrix-mediated signaling during normal and pathological cardiac development. *J Biomech Eng*. 2013;135(7):71001. doi:10.1115/1.4024349
32. Berk BC, Fujiwara K, Lehoux S. ECM remodeling in hypertensive heart disease. *J Clin Invest*. 2007;117(3):568–575.
33. Burstein B, Qi XY, Yeh YH, Calderone A, Natte S. Atrial cardiomyocyte tachycardia alters cardiac fibroblast function: a novel consideration in atrial re-modeling. *Cardiovasc Res*. 2007;76(3):442–452. doi:10.1016/j.cardiores.2007.07.013
34. Chou CC, Nihei M, Zhou Sh, Tan A, Kawase A, Macias ES et al. Intracellular calcium dynamics and anisotropic reentry in isolated canine pulmonary veins and left atrium. *Circulation*. 2005;111(22):2889–2897. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.498758
35. Tanaka K. Spatial distribution of fibrosis governs fibrillation wave dynamics in the posterior left atrium during heart failure. *Circ Res*. 2007;101(8):839–847. doi:10.1161/CIRCRESAHA.107.153858
36. Коваль С. Н., Снегурская И. А. Факторы риска фибрилляции предсердий и нерешенные проблемы ее профилактики. *Артериальная гипертензия*. 2016;15(49):61–69. doi:10.26641/2307-0404.2017.2.109825. [Koval SN, Snegurskaya IA. Atrial fibrillation risk factors and unsolved problems of its prevention. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2016;15(49):61–69. doi:10.26641/2307-0404.2017.2.109825. In Russian].
37. Василенко В. С., Семенова Ю. Б. Патогенетические механизмы развития стрессорной кардиомиопатии у высококвалифицированных спортсменов. *Педиатр*. 2013;4(2):57–61. doi:10.17816/PED4257-61. [Vasilenko VS, Semenova YB. Pathogenetic mechanisms of development of stressor cardiomyopathy in highly skilled athletes. *Pediatrician*. 2013;4(2):57–61. doi:10.17816/PED4257-61. In Russian].
38. Балыкова Л. А., Ивянский С. А., Щекина Н. В. Артериальная гипертензия у детей-спортсменов. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2015;6:48–54. [Balykova LA, Ivyansky SA, Shchekina NV. Hypertension in children-athletes. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2015;6:48–54. In Russian].
39. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif JC et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011;123(1):13–22. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.029181
40. Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, Fields KB, Asplund CA, Asif IM et al. AMSSM Position statement on cardiovascular preparticipation screening in athletes: current evidence, knowledge gaps, recommendations, and future directions. *Clin J Sport Med*. 2016;26(5):347–361. doi:10.1249/JSR.0000000000000296
41. Бондарев С. А., Смирнов В. В., Шаповалова А. Б., Худякова Н. В. Медикаментозная коррекция метаболических нарушений в миокарде при стрессорной кардиомиопатии вследствие хронического психоэмоционального перенапряжения. *Медицина. Теория и практика*. 2017;2(1):3–7. [Bondarev SA, Smirnov VV, Shapovalova AB, Khudyakova NV. Drug correction of metabolic disorders in myocardium with stressful cardiomyopathy due to chronic psycho-emotional overstrain. *Medicine. Theory and practice*. 2017;2(1):3–7. In Russian].
42. Drazin MB. Managing the adolescent athlete with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Clin North Am*. 2010;57(3):139–163. doi:10.1016/j.pcl.2010.02.003
43. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002;105(8):944–949. doi:10.1161/hc0802.104534

44. Ito K, Date T, Kawai M, Nojiri A, Narui R, Hioki M et al. Morphological change of left atrium in obese individuals. *Int J Cardiol.* 2011;152(1):117–119. doi:10.1016/j.ijcard.2011.07.037

45. Munger T, Dong Y, Masaki M, Oh JK, Mankad SV, Borlaug BA et al. Electrophysiological and hemodynamic characteristics associated with obesity in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(9):851–860. doi:10.1016/j.jacc.2012.03.042

46. Stiefel EC, Field L, Replogle W, McIntyre L, Igboechi O, Savoie FH. The prevalence of obesity and elevated blood pressure in adolescent student athletes from the state of Mississippi. *Orthop J Sports Med.* 2016;4(2):476–483. doi:10.1177/2325967116629368

47. Григоричева Е. А., Мельников И. Ю. Вариабельность сердечного ритма и функция эндотелия у лиц с изолированной гипертонической болезнью и в ее сочетании с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом. Артериальная гипертензия. 2013;19(2):178–183. doi:10.18705/1607-419X-2013-19-2-178-183. [Grigoricheva EA, Melnikov IYu. Heart rate variability and endothelial function in individuals with isolated hypertension and in combination with coronary heart disease and diabetes mellitus. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension.* 2013;19(2):178–183. doi:10.18705/1607-419X-2013-19-2-178-183. In Russian].

48. Baggish L. Athletic left atrial dilation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015;8(7):763–765. doi:10.1016/j.jcmg.2014.12.031

49. Беляева О. Д. Метаболический синдром у больных абдоминальным ожирением: клинические и молекулярно-генетические аспекты: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.: 14.01.05. СПб, 2011:1–35. [Belyaeva OD. Metabolic syndrome in patients with abdominal obesity: clinical and molecular genetic aspects: Thesis: 14.01.05. SPb, 2011:1–35. In Russian].

50. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1949–1969. doi:10.1093/eurheartj/ehx532

51. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010;31(2):243–259. doi:10.1093/eurheartj/ehp473

52. Koopman P, Nuyens DC, Garweg C, La Gerche A, De Buck S, Van Casteren L et al. Efficacy of radiofrequency catheter ablation in athletes with atrial fibrillation. *Europace.* 2011;13(10):1386–1393. doi:10.1093/europace/eur142

Информация об авторах

Бондарев Сергей Анатольевич — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский педиатрический университет» Минздрава России; e-mail: sabondarev@yandex.ru; ORCID: 0000–0003–3912–4003;

Ачкасов Евгений Евгеньевич — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой спортивной медицины и медицинской реабилитации, профессор кафедры госпитальной хирургии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России; e-mail: 2215.g23@rambler.ru; ORCID: 0000–0001–9964–5199;

Смирнов Виктор Владимирович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский педиатрический университет» Минздрава России; e-mail: vs@tdom.biz; ORCID: 0000–0002–0253–4132;

Шишкин Александр Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; e-mail: alexshishkin@bk.ru; ORCID: 0000–0001–5111–2131;

Худякова Наталья Валерьевна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; e-mail: natalia_temnaja@mail.ru; ORCID: 0000–0003–0187–0457;

Рыбка Татьяна Григорьевна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский педиатрический университет» Минздрава России; e-mail: tgrspb@mail.ru; ORCID: 0000–0001–5552–0554.

Author information

Sergey A. Bondarev, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation, Sechenov University, Professor, Department of Therapy with the Course of Endocrinology, St Petersburg Pediatric University; e-mail: sabondarev@yandex.ru; ORCID: 0000–0003–3912–4003;

Evgeniy E. Achkasov, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation, Professor, Surgery Department, Sechenov University; e-mail: 2215.g23@rambler.ru; ORCID: 0000–0001–9964–5199;

Viktor V. Smirnov, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Therapy with the Course and Endocrinology, St Petersburg Pediatric University; e-mail: vs@tdom.biz; ORCID: 0000–0002–0253–4132;

Aleksandr N. Shishkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head, the Department of Therapy, St Petersburg State University; e-mail: alexshishkin@bk.ru; ORCID: 0000–0001–5111–2131;

Natalya V. Khudyakova, MD, PhD, Assistant, Department of Therapy, St Petersburg State University; e-mail: natalia_temnaja@mail.ru; ORCID: 0000–0003–0187–0457;

Tatyana G. Rybka, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Therapy with the Course of Endocrinology, St Petersburg Pediatric University; e-mail: tgrspb@mail.ru; ORCID: 0000–0001–5552–0554.