

Обзорная статья

ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У СПОРТСМЕНОВ

С. А. Бондарев ¹, **В. В. Смирнов** ¹, **Е. Е. Ачкасов** ²,
А. Н. Шишкин ³, **Н. В. Худякова** ³

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет
Россия, 194100 г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Россия, 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 2

³ Санкт-Петербургский государственный университет
Россия, 199034 г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7-9

✉ Бондарев Сергей Анатольевич – sabondarev@yandex.ru

Летальность у спортсменов в 50% случаев обусловлена сердечно-сосудистыми заболеваниями, среди которых значимую роль занимают нарушения сердечного ритма, 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 и ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, спортсмены, факторы риска, обзор литературы.

Review article

RISK FACTORS AND MECHANISMS OF ATRIAL FIBRILLATION DEVELOPMENT IN ATHLETES

S. A. Bondarev ¹, **V. V. Smirnov** ¹, **E. E. Achkasov** ²,
A. N. Shishkin ³, **N. V. Hudiakova** ³

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University

2 Litovskaya St., 194100 Saint Petersburg, Russia

² Sechenov First Moscow State Medical University

2 Bolshaya Pirogovskaya St., 119435 Moscow, Russia

³ Saint Petersburg State University

7-9 Universitetskaya Emb., 199034 Saint Petersburg, Russia

✉ Bondarev Sergey – sabondarev@yandex.ru

Mortality in athletes in 50% of cases is due to cardiovascular disorders, among which a significant role belongs to cardiac arrhythmias, in particular, atrial fibrillation (AF). Therefore, understanding of risk factors for AF in this group of patients is of great importance. In this review, we summarize recent experimental and clinical data on the links between physical activity, arterial hypertension, obesity, disorders of carbohydrate metabolism and AF.

Keywords: atrial fibrillation, athletes, risk factors, review.

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 решён. Исследования показывают, что умеренные физические упражнения способствуют нормализации работы 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 двукратное повышение риска внезапной смерти, которая в 50% случаев обусловлена сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). При этом особенно важную роль играют нарушения сердечного ритма (НРС), в частности, фибрилляция предсердий (ФП) [1, 2, 3]. Данные литературы подтверждают, что у профессиональных спортсменов ФП диагностируется в 2-10 раз чаще, чем у людей с обычной физической нагрузкой. Кроме того, летальность при развитии тромбоэмболических осложнений вследствие ФП в этой группе пациентов достигает 6-7% [4, 5]. Вклад данной тахикардии в сердечно-сосудистую смертность не вызывает сомнений. Однако факторы риска ФП у спортсменов исследованы недостаточно, что ограничивает возможности профилактики. Изучение клинических факторов и маркеров, ассоциированных с риском возникновения ФП, позволит расширить существующие представления о причинах преждевременной смертности в этой группе пациентов.

Существенное влияние на развитие ФП оказывает собственно физическая нагрузка. Долговременная адаптация спортсменов к нагрузке сопровождается специфическими морфологическими и функциональными изменениями сердечно-сосудистой систе-

мы, которые в литературе рассматриваются в рамках понятия «спортивное сердце». Ремоделирование, как правило, заключается в увеличении размеров и объёма правых и левых камер сердца, иногда сочетающимся с увеличением толщины миокарда левого желудочка, при сохранении нормальной систолической и диастолической функции миокарда [1]. Изменения такого рода, включая, в первую очередь, расширение предсердий, могут служить морфологическим субстратом для развития ФП. Кроме того, особенностью ФП в этой группе пациентов является наличие парасимпатикотонии. Ряд работ показал, что более чем в 68% случаев ФП у спортсменов ассоциирована с гипертономусом блуждающего нерва [6, 7, 8], который способен инициировать данную тахикардию путем создания макрореактивного увеличения дисперсии рефрактерного периода предсердий [6, 9]. Причинами изменений вегетативной нервной системы могут быть усиление барорефлекторной регуляции и повышение чувствительности к ацетилхолину в результате подавления регуляции G-сигнальных белков, что представляется особенно важным для возникновения и поддержания ФП, вызванной длительными упражнениями на выносливость [10]. L. Mont и соавторы в своей работе (2008), проведённой 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]. Многие исследователи отмечают закономерно высокую распространенность ФП 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

[12, 13]. Подтверждение взаимосвязи ФП и интенсивности физической нагрузки получено в работе S. Baldesberger и соавт. (2008), показавшей значимость различий в частоте выявления данного НРС у лиц, занимающихся различными видами спорта. В частности, у велосипедистов ФП была диагностирована в 10% случаев, тогда как у гольфистов не было зарегистрировано ни одного пароксизма [14].

Кроме того, большинство работ отмечает чёткую 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 достоверная связь ФП и степени дилатации левого предсердия с количеством часов тренировок за период спортивной карьеры. Подтверждено увеличение объёма 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, 15]. Объяснением данного факта являются особенности работы сердечно-сосудистой системы спортсменов, характеризующиеся выраженной ваготонией, нагрузкой объёмом с последующим развитием гипертрофии и дилатации камер сердца, служащих основой для возникновения НРС [12, 16]. Однако при проспективном анализе результатов обследования более 4 тысяч спортсменов и лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, были получены неоднозначные результаты. Примечателен тот факт, что значимых различий в степени гипертрофии и дилатации левого желудочка и дилатации левого предсердия у пациентов обнаружено не было [11]. Вероятно, полученные данные могут быть объяснены развитием заболеваний, ассоциированных с гиподинамией и их влиянием на морфо-функциональные 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 не способны выполнять длительные физические нагрузки, что ограничивает возможность их участия в исследованиях.

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, проведённых под руководством А. В. Смоленского (2015 г.), распространённость АГ среди спортсменов молодого возраста (до 35 лет) составляет 5,6% [17]. Развитию АГ в этой группе пациентов, помимо факторов риска, характерных для всей популяции, способствует 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 в группах подростков, занимающихся и не занимающихся спортом: показано, что в первой группе АГ выявляется в 2 раза чаще [18, 19, 20]. По мнению исследователей, формирование АГ у этих пациентов в первую очередь обусловлено воздействием тахикардии, дневной симпатикотонии, перегрузкой объёмом, развитием диастолической дисфункции желудочков, впоследствии приводящих к патологическому ремоделированию миокарда и ФП [6, 9, 21, 22]. Однако на сегодняшний день нет однозначного ответа на вопрос, является ли АГ, развивающаяся непосредственно во время спортивной нагрузки, фактором риска гипертонической болезни, а также не уточнена её взаимосвязь с развитием кардиосклероза [23]. Экспериментально доказано, что ключевая роль в перестройке миокарда принадлежит кардиальным фибро-

бластам. Функция данных клеточных структур модулируется различными факторами, такими как механическое растяжение, уровень кислорода, а кроме того, изменениями метаболизма внеклеточного матрикса, процессами клеточной пролиферации и миграции, а также высокими концентрациями провоспалительных цитокинов, факторов роста, vasoактивных пептидов и гормонов [24, 25]. Активированные кардиальные фибробласты трансформируются в миофибробласты, которые синтезируют коллаген и другие белки экстрацеллюлярного матрикса, осаждающиеся в интерстициальном пространстве с последующим формированием фиброза [26]. В недавних исследованиях продемонстрировано, что сердечные фибробласты претерпевают ремоделирование во время тахикардии [27]. Развитие фиброза предсердий и лёгочных вен способствует блокированию проводимости, возвратному возбуждению и возникновению триггерной активности [28, 29, 30]. В исследовании В. Benito (2011) показано, 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 [22, 31, 32]. Доказано, что уровень профибротических факторов тем выше, чем выше спортивный стаж и возраст атлета [33]. Аналогичные данные получены N. Drca 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, а также выявлен повышенный уровень профибротического фермента металлоэластазы в сравнении с сопоставимой группой лиц, не занимающихся спортом [5]. Результаты исследований J. Drezner (2016)

и С. А. Бондарева и соавт. (2017) также указывают на высокую степень фиброзной дегенерации миокарда желудочков и предсердий у атлетов по данным МРТ с гадолинием [34, 35].

Проблема избыточного веса для спортсменов порой не менее актуальна, чем для лиц с малоподвижным образом жизни. Несбалансированность питания, употребление высококалорийных продуктов и добавок, приём ряда медикаментов, формирование определенных пищевых привычек с отсутствием последующего сокращения калоража после окончания карьеры способствуют развитию ожирения. Согласно масштабным профилактическим исследованиям, в США распространённость этой патологии среди молодых людей, занимающихся спортом, составляет 23,5% [36, 37]. Для атлетов, завершивших карьеру, данная проблема ещё более актуальна. Распространённость ожирения в этой группе в 3 раза выше, чем среди лиц, продолжающих профессионально заниматься спортом. 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 [38, 39]. Экспериментально доказано, что абдоминальный жир метаболически активен за счёт свободных жирных кислот и продукции многочисленных цитокинов, которые запускают активацию профибротических компонентов, как напрямую, так и опосредованно, в результате 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 [18, 40, 41, 42]. Гипергликемия и гиперинсулинемия усиливают пролиферацию фибробластов и гладко-

мышечных клеток сосудов, способствуя структурной перестройке миокарда и сосудистого русла. Гиперинсулинемия также активизирует симпатoadреналовую систему, что приводит к вазоконстрикции и увеличению сердечного выброса, и повышает синтез в печени триглицеридов, холестерина и липопротеидов очень низкой плотности, повреждающих интиму артерий. Параллельная активация ренин-ангиотензиновой системы увеличивает общее периферическое и почечное сосудистое сопротивление, нарушает трансмембранные ионообменные механизмы и увеличивает реабсорбцию натрия и воды, что способствует развитию электролитного дисбаланса [43]. Вышеуказанные изменения как напрямую, так и опосредованно могут потенцировать аритмогенез.

Таким образом, для спортсменов характерны множественные факторы риска ФП, такие как чрезмерная физическая активность, АГ, ожирение, нарушения углеводного обмена. 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 требует более тщательного выявления проаритмогенных факторов и совершенствования профилактических мер для пациентов в профессиональном спорте.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу* // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. **2011**. № 6 Приложение. [Natsional'nye rekomendatsii po dopusku sportstmenov s otkloneniyami so storony serdechno-sosudistoi sistemy k trenirovochno-sorevnovatel'nomu protsessu]. Rational Pharmacotherapy In Cardiology. **2011**;(6 Supl). (in Russ)].
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. Heidbuchel H, Ann W, Willems R, et al. *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*. New Engl J Med. **2018**;378(15):1461-1462. DOI: 10.1056/NEJMc1802593.
5. Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson SC. *Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men*. Heart. **2014**;100:1037-1042. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-305304.
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*. Canadian J of cardiology. **2018**;11:1526-1530. DOI: 10.1016/j.cjca.2018.07.015.
8. Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF. *Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes*. Ann Intern Med. **2010**;152:276-286.
9. Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A, et al. *Female Athlete Appropriate Scaling to Body Size May Resolve Diagnostic Conundrums Cardiovasc Imaging*. JACC. **2017**;10(12):1532-1533. DOI: 10.1016/j.jcmg.2017.09.009.
10. Guasch E, Benito B, Qi X, et al. *Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model*. J Am Coll Cardiol. **2013**;62:68-77. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.01.091

11. Mont L, Tamborero D, Elosua R, et al. *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: 10.1093/europace/eum263.
12. Sharma S. *Reloaded: Searching for the Perfect Dose of Exercise?* Davos Congressos. Davos. 2018. Materials of congress. **2018**:789.
13. Bosomworth NJ. *Atrial fibrillation and physical activity Should we exercise caution?* *Can Fam Physician*. **2015**;61:1061-1070.
14. Baldesberger S, Bauersfeld U, Candidas R. *Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists*. *Eur Heart J*. **2008**;29:71-80. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm555.
15. Graff-Iversen S. *Atrial fibrillation, physical activity and endurance training*. *Eur J Prev Cardiol*. **2009**;11(1):11-17. DOI: 10.4045/tidsskr.11.0567
16. Mont L. *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 APHRS, HRS, and SOLAECE*. *Eur J Prev Cardiol*. **2016**;10(10):1-29.
17. Смоленский А.В., Золичева С.Ю., Михайлова А.В. и др. *Морфофункциональные отличия юных гребцов с повышенным уровнем артериального давления // Физиол. чел.* **2010**. № 4. С. 107-110. [Smolensky AV, Zolicheva SY, Mikhailova AV, et al. *Morphofunctional characteristics of young rowers with increased blood pressure*. *Human physiology*. **2010**;36(4): 462-465.]. DOI: 10.1134/S0362119710040122.
18. Otto CM *Heartbeat: blood pressure and left ventricular remodelling in young athletes*. *Heart*. **2019**; 105:1215-1216.
19. Протасов К.В., Доржиева В.З., Батунова Е.В., и др. *Функция почек у пациентов с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий: взаимосвязи с системным фиброзом, воспалением и сократительной способностью миокарда // Артериальная гипертензия*. **2017**. Т. 23. № 6. С. 543-554. [Protasov KV, Dorzhieva VZ, Batunova EV, et al. *Renal function in patients with arterial hypertension and atrial fibrillation: interrelations with systemic fibrosis, inflammation and contractility of the myocardium*. *Arterial hypertension*. **2017**;23(6):543-554. (in Russ)]. DOI: 10.18705/1607-419X-2017-23-6-543-551.
20. Садыкова Д.И., Лутфуллин И.Я. *Эссенциальная артериальная гипертензия у спортсменов*. *Казанский медицинский журнал*. **2012**. Т. 93. № 6. С. 927-931. [Sadykova DI, Lutfullin IY. *Primary arterial hypertension in athletes*. *Kazan medical journal*. **2012**;93(6):927-931. (in Russ)].
21. 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.
22. 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.
23. Niebauer J, Börjesson M, Carre 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.
24. Keeley EC, Mehra B, Janardhanan R. *Elevated circulating fibrocyte levels in patients with hypertensive heart disease*. *J Hypertens*. **2012**;30(9):1856-1861. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835639bb.
25. 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.
26. Berk BC, Fujiwara K, Lehoux S. *ECM remodeling in hypertensive heart disease*. *J Clin Invest*. **2007**;117(3):568-575. DOI: 10.1172/JCI31044.
27. Burstein B, Qi XY, Yeh YH, et al. *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/

28. Chou CC, Nihei M, Zhou S, et al. *Intracellular calcium dynamics and aniso-tropic reentry in isolated canine pulmonary veins and left atrium*. *Circulation*. **2005**;111(22):2889-2897. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.498758.
29. Tanaka K, Zlochiver S, Vikstrom KL, et al. *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.
30. Коваль С.Н., Снегурская И.А. *Факторы риска фибрилляции предсердий и нерешенные проблемы ее профилактики // Артериальная гипертензия*. **2016**. № 5(49). С. 61-69. [Koval SM, Snigurska IO. Risk factors of atrial fibrillation and outstanding issues of its prevention. *Hypertension*. **2016**;(5):61-69. (in Russ)]. DOI: 10.22141/2224-1485.5.49.2016.83866.
31. Василенко В.С., Семенова Ю.Б. *Патогенетические механизмы развития стрессорной кардиомиопатии у высококвалифицированных спортсменов // Педиатр*. **2013**. Т. 4. № 4. С. 57-61. [Vasilenko VS, Semenova YB. *Pathogenetic mechanisms of development of stressor cardiomyopathy in highly skilled athletes*. *Pediatrician*. **2013**;4(4):57-61. (In Russ)].
32. Балыкова Л.А., Ивянский С.А., Щекина Н.В. *Артериальная гипертензия у детей-спортсменов // Российский вестник перинатологии и педиатрии*. **2015**. № 6. С. 48-54. [Balykova LA, Ivvansky SA, Shchekina NV. *Hypertension in children-athletes*. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. **2015**;6:48-54. (in Russ)].
33. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A. *Cardiac Arrhythmogenic Remodeling in a Rat Model of Long-Term Intensive Exercise Training*. *Circulation*. **2011**;113:13-19. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.938282.
34. Drezner JA. *AMSSM Position Statement on Cardiovascular Preparticipation Screening in Athletes: Current Evidence, Knowledge Gaps, Recommendations, and Future Directions*. *Clin J Sport Med*. **2016**;26:347-361. DOI: 10.1097/JSM.0000000000000382.
35. 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**. Т. 2. № 1. С. 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 Russ)].
36. Drazin MB. *Managing the adolescent athlete with type 1 diabetes mellitus*. *Pediatr Clin North Am*. **2010**;57:829-837. DOI: 10.1016/j.pcl.2010.02.003
37. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R. *Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning*. *Circulation*. **2002**;105:944-949. DOI: 10.1161/hc0802.104534.
38. Ito K, Date T, Kawai M, et al. *Morphological change of left atrium in obese individuals*. *Int J Cardiol*. **2011**;152:117-119. DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.07.037.
39. Munger T, Dong Y, Masaki M, et al. *Electrophysiological and hemodynamic characteristics associated with obesity in patients with atrial fibrillation*. *J Am Coll Cardiol*. **2012**;60:851-860. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.03.042.
40. Stiefel EC, Field L, Replogle W. *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.
41. 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**. Т. 19. № 2. С. 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 Hypertension*. **2013**;19 (2):178-183 (in Russ)].

42. Baggish L. *Athletic Left Atrial Dilation: Size Matters?* JACC Cardiovasc Imaging. **2015**;8(7):763-765. DOI: 10.1016/j.jcmg.2014.12.031.
43. Беляева О.Д. *Метаболический синдром у больных абдоминальным ожирением: клинические и молекулярно-генетические аспекты*: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.: СПб. 2011. [Belyaeva OD. *Metabolic syndrome in patients with abdominal obesity: clinical and molecular genetic aspects*: diss.. abst... Saint Petersburg. **2011**. (in Russ)].

Поступила в редакцию: 02.06.2020

После доработки: 27.06.2020