

ФАКТОРЫ РИСКА И ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У СПОРТСМЕНОВ

© Сергей Анатольевич Бондарев¹, Виктор Владимирович Смирнов², Анна Борисовна Шаповалова², Юлия Борисовна Семенова², Разият Маккашариповна Макеева³

¹ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

³ Медико-санитарная часть № 70 СПб ГУП «Пассажиравтотранс». 195009, Санкт-Петербург, ул. Комсомола, д. 12

Контактная информация: Виктор Владимирович Смирнов — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии. E-mail: vs@tdom.biz

Поступила: 04.06.2021

Одобрена: 26.08.2021

Принята к печати: 28.08.2021

РЕЗЮМЕ: В статье рассматриваются вопросы развития атеросклеротического процесса у спортсменов разных возрастных групп. Обсуждены особенности формирования атеросклеротического поражения коронарных артерий у спортсменов. Приведены особенности факторов риска и распространенность коронарного атеросклероза при занятиях различными видами спорта. Рассмотрены преимущества блокаторов рецепторов к ангиотензину II и статинов в профилактике и лечении спортсменов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: спорт; атеросклероз; стресс; артериальная гипертензия; дислипотеидемия; блокаторы рецепторов к ангиотензину II; статины.

RISK FACTORS AND MEDICATION APPROACHES IN ATHLETES WITH ATHEROSCLEROTIC CORONARY ARTERY DISEASE

© Sergey A. Bondarev¹, Victor V. Smirnov², Anna B. Shapovalova², Yuliya B. Semenova², Raziya M. Makeeva³

¹ First Moscow State Medical University. Them. Sechenov. 119991, Moscow, st. Trubetskaya, 8, bldg. 2

² Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

³ Medical and sanitary unit No. 70 of Saint-Petersburg State Unitary Enterprise "Passazhiravtotrans". 195009, Saint-Petersburg, st. Komsomol, 12

Contact information: Victor V. Smirnov — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a course of endocrinology. E-mail: vs@tdom.biz

Received: 04.06.2021

Revised: 26.08.2021

Accepted: 28.08.2021

ABSTRACT: The article discusses the development of the atherosclerotic process in athletes depending on age. The features of the formation of atherosclerotic lesions of the coronary arteries in individuals engaged in physical culture and sports are described. The characteristic of the significance and frequency of development of risk factors for atherosclerosis is given. The role in the correction of risk factors with statins and angiotensin receptor blockers is described.

KEY WORDS: sports; atherosclerosis; stress; arterial hypertension; dyslipoproteinemia; angiotensin receptor blockers; statins.

Проблема смертности от сердечно-сосудистой патологии остро стоит перед современной медициной. Это актуально не только для пациентов в общей популяции, но и в особенности у спортсменов. Большинство отечественных и зарубежных рекомендаций начинаются с указания о целесообразности увеличения объема двигательной активности с целью снижения риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Одним из наиболее ярких и представительных исследований последних лет является десятилетний когортный анализ среди 4207 мужчин и женщин США (средний возраст 73 года). Это исследование показало, что риск ишемической болезни сердца (ИБС), острого нарушения мозгового кровообращения и кардиоваскулярной смерти в целом ниже в группе пациентов, регулярно занимающихся ходьбой со скоростью более трех миль в час, в сравнении с группой, занимающейся ходьбой со скоростью менее двух миль в час [48]. Результаты исследований свидетельствуют, что у спортсменов возможно развитие ИБС, а также артериальной гипертензии (АГ) и дислипидемии. Более того, данная патология сердечно-сосудистой системы может развиваться не только у старшем, но и в более молодом возрасте, и ее частота коррелирует с интенсивностью и длительностью спортивных нагрузок. Следовательно, для людей, занимающихся физической культурой и спортом, является крайне актуальной проблема профилактики дислипидемии, АГ, ИБС и их осложнений [5, 6, 9].

Дислипидемия достаточно часто встречается как среди взрослых, так и среди юных спортсменов. В среднем дислипидемия отмечается у 16,7% спортсменов в возрасте 17–20 лет. Наиболее часто она выявляется в высокоинтенсивных видах спорта. У 25% футболистов выявляется дислипидемия, а гипертриглицеридемия наиболее выражена у спортсменов в лыжных гонках и пауэрлифтинге и составляет 38,7% [19]. Дислипидемия с повышением индекса атерогенности (ИА) выявляется у 30% юных атлетов (против 2% в группе практически здоровых детей, не занимающихся спортом; $p < 0,05$). Патологические значения показателей общего холестерина ($ХС_{общ}$) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) чаще определяются у представителей спортивной гимнастики и биатлона — в 30–48% случаев [1].

Многие исследователи отмечают связь между степенью физической активности, показателями работоспособности и выраженностью дислипидемии. В частности, по данным

T.B. Levine, A.B. Levine, спортсмены с низким показателем физической активности и низкой работоспособностью ($VO_{2\max} < 40$ мл/кг в минуту) имеют более высокий уровень ЛПНП $> 1,044$ г/мл и сниженный уровень ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), а также аполипопротеина А-1, по сравнению со спортсменами с более высокой работоспособностью ($VO_{2\max} > 50$ мл/кг в минуту) [36]. Эти различия связаны с более высоким уровнем физической нагрузки.

Согласно национальным рекомендациям по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена, с целью профилактики и лечения атеросклероза (2016) следует учитывать умеренный риск развития сердечно-сосудистых осложнений для спортсменов младшей и старшей возрастных групп [10]. Для пациентов младше 40 лет даже при нормальном артериальном давлении (АД), но превышении уровня холестерина выше 8,0 ммоль/л характерен умеренный риск развития атеросклероза. Для пациентов старше 40 лет, активно занимающихся спортом, характерен высокий риск развития сердечно-сосудистой смерти, согласно шкале SCORE, так как у них часто формируется АГ, нередко уже с подросткового возраста, а также диагностируются гемодинамически значимые (более 70%) или гемодинамически незначимые атеросклеротические изменения любой локализации. В основе формирования этих изменений на протяжении длительных и интенсивных занятий спортом лежат патофизиологические механизмы, которые в том числе описаны классической теорией Г. Селье [17].

Наряду с высокоинтенсивными нагрузками для спортсменов характерны особые поведенческие пищевые реакции и особенности спортивной диеты. Для этих пациентов актуально сочетание проблемы дислипидемии с проблемой калорийного питания, уровнем физической активности, сопутствующей патологией и генетической детерминированностью. Таким образом, в данной группе требуется как достаточно строгая диетотерапия, так и назначение медикаментозной коррекции липидного профиля при ее неэффективности [21, 36].

Кроме проблемы высокой калорийности питания для спортсменов актуальной остается проблема частого использования анаболических стероидов. Их воздействие приводит к снижению циркуляции в плазме холестерина ЛПВП и апопротеина на 51%, а также способствуют угнетению активности печеночной триглицеридлипазы, что способствует увеличению уровня триглицеридов плазмы [18, 33].

Результаты коронарной ангиографии, компьютерной томографии сердца у спортсменов свидетельствуют о развитии кальцификации коронарной артерии у пациентов в возрасте старше 35 лет, несмотря на низкий показатель риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Более высокое распространение кальциноза Минкеберга у спортсменов связано с умеренным и высоким риском кардиоваскулярных событий в течение следующих 2–5 лет после выхода из спорта [40].

Результаты масштабного исследования под руководством L. Serratos (2017) показали наличие корреляции между развитием атеросклеротического поражения коронарного русла спортсменов, объемом и интенсивностью нагрузок.

Участники наиболее активной группы (>2000 МЕТ-мин/неделя, 5,7 часа в неделю, длительность занятий в среднем 40 лет) имели более высокую распространенность коронарного атеросклероза, но с более стабильным составом атеросклеротических бляшек (меньшее число смешанных бляшек и частое выявление кальцинированных) по сравнению с наименее активной группой (<1000 МЕТ-мин/неделя, 1,5 часа в неделю, в среднем 27 лет). Данный факт авторы объясняют некоторыми из потенциальных механизмов: повышенным механическим стрессом на стенке сосуда, высоким АД крови во время тренировки, повышенным уровнем паратиреоидного гормона и/или гипомagneмией у спортсменов. Авторы свидетельствуют, что коронарный атеросклероз характерен для спортсменов, однако для продолжающих тренировать качество выносливости (по сравнению с качеством силы) риск коронарного события тем ниже, чем строже они соблюдают диету и сохраняют двигательную активность [20, 47].

Для спортсменов, как правило, характерно отсутствие критических коронарных стенозов (более 70%) крупных коронарных артерий или общего ствола левой коронарной артерии, по данным коронарной ангиографии. При этом по результатам эхокардиографии, (ЭхоКГ) фракция выброса (ФВ) у них обычно выше 50%, а также характерно отсутствие аномалии движения стенок желудочков. У атлетов имеется высокая физическая работоспособность и отсутствие признаков ишемии миокарда при стандартных нагрузочных тестах (велоэргометрия, тредмил-тест, стресс-ЭхоКГ и т.п.) [2]. Именно поэтому крайне важно при проведении исследований назначать нагрузку спортсменам адекватно степени интенсивности привычной для них работы.

Для спортсменов в отличие от людей, не занимающихся спортом, при одинаковых факторах риска характерно более выраженное диффузное поражение коронарных артерий и более выраженный кальциноз. У спортсменов-мужчин в возрасте 50–60 лет, в сравнении с мужчинами того же возраста, не занимающимися спортом, чаще отмечаются: атеросклероз коронарных артерий (44 против 22% при $p < 0,01$), стеноз коронарных артерий >50% (7,5 против 3,1% при $p < 0,01$), более высокая частота выявления кальцинированных бляшек (72,7 против 63,3% при $p < 0,01$) [43].

Согласно позиции экспертов секции спортивной кардиологии Европейской ассоциации превентивной кардиологии (2018), для определения риска развития коронарного события спортсменам старшей возрастной группы рекомендовано проводить пробы с физической нагрузкой адекватно привычным нагрузкам для спортсмена. При наличии ИБС, отсутствии стенокардии, нарушений сердечного ритма и стенозе менее 70% и ФВ более 50% необходимо соблюдение всех существующих рекомендаций и, возможно, продолжение занятий соревновательными видами спорта с ограничением степени нагрузок. В случае перенесенного коронарного события и сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ) возможно возвращение к нагрузкам и соревновательной деятельности не ранее трех месяцев после события и полной реваскуляризации с постепенным увеличением нагрузок до полного восстановления. При этом спортсменам старше 60 лет при наличии ИБС не рекомендованы высокоинтенсивные виды спорта: велоспорт, лыжные гонки, пауэрлифтинг [28].

К факторам, способствующим атеросклеротическому процессу, относятся, в частности, ожирение, развитие АГ и сахарного диабета [8, 12, 23]. Проблема повышенного питания и ожирения для спортсменов не менее актуальна, чем для людей, не занимающихся спортом. Спортсмены, прекратившие занятия спортом, в три раза чаще страдают ожирением в сравнении с людьми, которые не занимались профессиональным спортом. Согласно масштабным профилактическим обследованиям в США, распространенность ожирения среди молодых людей, занимающихся спортом, составляет 23,5% [49]. По данным исследований под руководством А.В. Смоленского (2015), распространенность АГ среди спортсменов до 35 лет составляет 5,6%. Среди детей-подростков, занимающихся спортом, эссенциальная АГ I–

III степени встречается в два раза чаще, чем в аналогичной группе детей, не занимающихся спортом [1]. Однозначного мнения по поводу нагрузочно-индуцированной АГ в мировой литературе нет. В рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению АГ обозначено, что избыточный прирост артериального давления на фоне физической нагрузки является строгим предиктором гипертензии в дальнейшем [37]. Применительно к спортсменам нагрузочно-индуцированная АГ является вероятным следствием перетренированности миокарда [35]. По данным исследования Л.А. Балыковой и соавт. (2015), на основании обследования 82 спортсменов 11–16 лет (44 мальчика и 38 девочек), регулярно не менее трех лет занимающихся в спортивных секциях, лабильная АГ определяется у 12% атлетов [1]. По данным D. Corrado и соавт. (2010), АГ является второй по частоте (после сердечных аритмий) причиной медицинской дисквалификации профессиональных спортсменов [31]. Традиционно считается, что АГ развивается преимущественно (27–35%) при занятиях видами спорта с высоким статическим компонентом (тяжелая атлетика, борьба, фигурное катание) [39, 44]. Наряду с этим M. Burnier и соавт. (2000) в проспективном исследовании установили, что уже на первом году наблюдения у всех профессиональных игроков в американский футбол после окончания сезона отмечалось достоверное повышение систолического артериального давления [29]. У 13% спортсменов выявлена АГ I степени. Показательно, что и систолическое и диастолическое АД оказались достоверно выше у игроков первой линии. Уровень показателей коррелировал с увеличением массы тела. Было установлено, что даже после окончания спортивной карьеры уровень сердечно-сосудистой смертности среди бывших футболистов первой линии оставался в два раза выше по сравнению с популяционным [24, 25, 32].

Аналогичные данные представлены A. Carbuhn и соавт. (2005), диагностировавшими АГ у 23,5% и пограничные показатели АД у 54% спортсменов, занимающихся американским футболом [30].

Таким образом, можно полагать, что сам факт занятия спортом является важным фактором риска развития внезапной смерти. «Спорт является промоутером кардиальных повреждений» (мнение европейских экспертов в области спортивной и превентивной кардиологии) [41].

Для спортсменов всех возрастных групп характерна активизация фиброзной дегенерации

миокарда предсердий и желудочков на фоне увеличения продукции факторов фиброза [26]. Аналогичные данные получены на основании обследования спортсменов с фибрилляцией предсердий. У них выявляется, как правило, более выраженный фиброз миокарда по сравнению с теми, кто не занимается спортом. Имеет место также повышение маркеров обмена коллагена у спортсменов-ветеранов по сравнению с людьми, ведущими малоподвижный образ жизни [15, 16, 21, 22, 42, 50]. Таким образом, для профилактики и предотвращения развития атеросклеротического процесса и поражения коронарных артерий необходим не только строгий и четкий контроль объемов физической нагрузки с его индивидуальным расчетом, но и профилактика основных факторов риска, в первую очередь, АГ и дислипотеидами.

При решении вопроса о допуске к соревновательному и тренировочному процессам юные спортсмены, отнесенные к группе низкого риска (1–2 фактора риска), с АГ I степени могут быть допущены к занятиям любыми видами спорта после обследования и исключения поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и др.) и вторичной гипертензии. Уровень АД у таких спортсменов необходимо регулярно контролировать и активно рекомендовать соблюдение здорового образа жизни, немедикаментозные методы контроля АД (бальнеотерпия, массаж, рефлексотерапия, физиотерапевтическое лечение и др.) [1]. У спортсменов с доказанной АГ риск развития патологического ремоделирования миокарда с развитием его гипертрофии значительно выше, чем в остальной популяции. Появление ГЛЖ увеличивает риск развития коронарной недостаточности и желудочковых нарушений ритма в среднем вдвое, а риск возникновения хронической сердечной недостаточности — в пять раз [15].

В настоящее время доказано, что регресс ГЛЖ сопровождается улучшением систолической и диастолической функции ЛЖ, уменьшением миокардиального фиброза и увеличением коронарного резерва.

При отсутствии достижения целевых показателей липидного обмена в течение трех месяцев рекомендовано назначение медикаментозной гиполипидемической терапии, в особенности, при одновременном наличии трех и более факторов риска [1].

Современная терапия АГ имеет значительные ограничения, когда речь идет о спортсменах. Препараты, имеющие диуретический эф-

фект, бета-адреноблокаторы запрещены к применению как допинги или маскирующие применение допингов препараты [51]. Агонисты имизадолиновых рецепторов способны снижать степень концентрации внимания. Блокаторы кальциевых каналов могут снижать сократительную способность мышечных клеток. Препаратами выбора являются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторов рецепторов к ангиотензину. Не вызывает сомнений, что активация ренин-ангиотензиновой системы играет важную роль в развитии ГЛЖ. Повышенные концентрации ангиотензина II не только увеличивают общее периферическое сопротивление сосудов, но также способствуют развитию фиброза, апоптоза кардиомиоцитов и ГЛЖ. В связи с этим блокада ренин-ангиотензиновой системы (РААС) представляется крайне важной как у пациентов с развившейся ГЛЖ, так и у больных из группы риска. Очевидно, что среди имеющегося многообразия групп антигипертензивных препаратов лидерами по способности вызывать регресс ГЛЖ являются блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА), что определяется их способностью подавлять активность тканевых факторов РААС, играющих ведущую патогенетическую роль в развитии поражения органов-мишеней [38]. Назначение бета-адреноблокаторов не показано во многих видах спорта. Наряду с этим сартаны демонстрируют явное преимущество в отношении органопротекции перед бета-адреноблокаторами. Так, в двойном слепом рандомизированном исследовании SILVHIA проводилось сравнение антигипертензивных и органопротективных эффектов при длительном лечении ирбесартаном в сравнении с атенололом. При лечении ирбесартаном на протяжении 48 недель наблюдалось значимое снижение индекса массы миокарда у 16% пациентов, что достоверно больше при сравнении с аналогичным показателем в группе атенолола (9% больных) [34]. Механизм действия блокаторов рецепторов к ангиотензину II обусловлен воздействием на основные нейрогуморальные звенья регуляции сосудистого тонуса — РААС и симпатическую нервную систему. Препараты этой группы не только блокируют эффекты ангиотензина II, опосредуемые через AT1-рецепторы сосудов и надпочечников, но и взаимодействуют с пресинаптическими рецепторами норадренергических нейронов, что препятствует высвобождению норадреналина в синаптическую щель. Двухнаправленное действие БРА приводит к системной вазодилатации, снижению общего пе-

риферического сосудистого сопротивления, натрийуретическому и диуретическому эффектам. БРА не оказывают прямого ингибирующего действия на АПФ и не обладают непосредственным влиянием на брадикинин. Тем не менее эти препараты способны увеличивать эндотелиальную NO-синтазу и косвенно стимулировать высвобождение оксида азота II (NO), а также подавлять его разрушение, что способствует вазодилатации [29]. Позитивное влияние БРА на эндотелиальную дисфункцию, систему антиоксидантной защиты, функцию тромбоцитов, ремоделирование ЛЖ, концентрацию мочевой кислоты крайне актуально для спортсменов с нарушением эндотелиальной функции на фоне стресса [13].

При выявлении факта нарушения обмена липопротеидов необходимо выполнение ряда четких рекомендаций: снижение потребления трансгенных жиров, углеводов, холестерина, алкоголя, курения, отмена потребления анаболических стероидов, снижение массы тела, увеличение физических нагрузок (изменение их характера). Однако, согласно Национальным рекомендациям (2017), при отсутствии эффекта, умеренном и высоком риске (согласно SCORE), показан прием гиполипидемических препаратов: статинов (при наличии показаний — в сочетании с эзетимибом, фибратами при гипертриглицеридемии) или ингибиторов фермента пропротеин-конвертазы субтилизин/кексина типа 9 (PCSK9) (эволокумаб) [10]. Основными компонентами атеросклеротической бляшки являются мягкая, содержащая липиды атероматозная часть и твердая, богатая коллагеном, склеротическая ткань. Образование атероматозного ядра в процессе атерогенеза происходит как за счет проникновения в бляшки из просвета сосуда макромолекул плазмы — липопротеидов, фибриногена и альбумина, так и липидов, поступающих из основания бляшки по новообразованным капиллярным сосудам. Занимающая меньший объем атероматозная составляющая намного опаснее, так как она размягчает бляшку, способствуя ее разрыву и контакту с кровью. Склеротический компонент бляшки относительно безвреден в плане развития осложнений. Однако его повреждение, отрыв или разрыв могут вести к обнажению внутренней части бляшки. У людей, занимающихся спортом на фоне высокого АД и повышения частоты сердечных сокращений, риск травматизации атеросклеротической бляшки возрастает. Механизм действия статинов основан на их сходстве по химическому строению с частью фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент

А-редуктазы (ГМГ-ко-редуктазы). Молекула статина связывается с той частью рецептора коэзима А, где прикрепляется этот фермент. Другая часть молекулы статина ингибирует процесс превращения гидрометилглутарата в мевалонат — промежуточный продукт в синтезе молекулы ХС. Таким образом, ингибирование активности ГМГ-ко-редуктазы приводит к серии последовательных реакций, в результате которых снижается внутриклеточное содержание ХС, происходит компенсаторное повышение активности ЛПНП-рецепторов и, соответственно, ускорение катаболизма ХС ЛПНП [14]. Непосредственно гиполипидемическое действие статинов связано со снижением уровня общего ХС за счет ХС ЛПНП. В зависимости от дозы статины снижают уровень ЛПНП до 55% (розувастатин 40 мг/сут). Действие статинов по снижению уровня ХС ЛПНП является дозозависимым. Статины также могут снижать уровень триглицеридов в среднем на 20–30% в зависимости от исходного, что связано со снижением уровня ХС ЛПНП. Важно также, что статины в основном действуют именно в печени, а активность ГМГ-ко-редуктазы подавляется не полностью. Таким образом, не нарушается синтез гормонов, предшественником которых является ХС, — кортикостероидов и половых гормонов [46]. Многоцентровые рандомизированные клинические исследования (WOSCOPS, CARE/LIPID, CAPS, HPS) показали высокую эффективность применения статинов, которая заключается в уменьшении сердечной смертности и предупреждении развития сердечно-сосудистых осложнений на 24–42%. В клинических исследованиях также продемонстрировано, что статины замедляют прогрессирование и даже вызывают обратное развитие поражения коронарной артерии [11].

Одним из важных эффектов является ингибирование агрегации тромбоцитов, что приводит к изменению содержания ХС в их мембране и снижению содержания изопростаноидов, являющихся маркерами оксидативного стресса и сильными активаторами тромбоцитов. Этот эффект лучше изучен на примере розувастатина, который подавляет экспрессию ингибитора активатора плазминогена-1 на поверхности гладкомышечных клеток и усиливает экспрессию тканевого активатора плазминогена на поверхности эндотелиальных клеток, причем данный эффект является дозозависимым [27]. Данный эффект крайне важен в отношении спортсменов, так как сам факт стресса, а также дегидратация во время занятий спортом, являются факторами риска тромбозов. Антитромбо-

тическое действие статинов также может быть связано с увеличением экспрессии NO-синтетазы на фоне их приема, и, как следствие, снижением агрегации под действием NO. При приеме статинов выявлено явное антиишемическое действие, что, по всей видимости, напрямую связано с восстановлением нормальной функции эндотелия артерий, а также противовоспалительное действие, которое заключается в снижении продукции провоспалительных цитокинов интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли (ФНО). Статины уменьшают адгезию лейкоцитов к эндотелию в ответ на воздействие провоспалительных медиаторов (фактор активации тромбоцитов, лейкотриен В₄), а также снижают уровень С-реактивного белка (СРБ) в гепатоцитах человека. Статины повышают концентрацию интерлейкина-4 и уменьшают образование активных форм кислорода в циркулирующих моноцитах [4, 7, 22].

Помимо изложенного, в исследовании JUPITER (JusTification for the Use of Statins in Primary Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) продемонстрировано, что БРА уменьшают прогрессию гипертрофии и фиброза миокарда, вызванных ангиотензином II, а также блокируют различные клеточные сигнальные пути, участвующие в развитии ГЛЖ [45]. Данные факты являются крайне значимыми при определении терапии у спортсменов с высоким риском развития атеросклеротического поражения коронарных артерий и фиброзной дегенерации миокарда [3].

ВЫВОДЫ

Таким образом, на сегодняшний день имеются многочисленные аргументированные данные о роли физического спортивного стресса в развитии атеросклеротического процесса. Развитие атеросклеротических изменений напрямую связано с длительностью и интенсивностью занятий спортом. Для спортсменов характерна более высокая частота развития АГ и дислипидемии.

Для профилактики развития и прогрессирования поражения эндотелия и патологического ремоделирования ЛЖ отдается предпочтение медикаментозной терапии статинами и блокаторами рецепторов к ангиотензину II.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимо дальнейшее изучение особенностей атеросклеротического поражения коро-

нарного русла у спортсменов. Нужен детальный анализ патофизиологических причин развития таких изменений в разных видах спорта. Актуальна оценка выраженности уже имеющихся изменений (в зависимости от локализации, числа поражений, степени стенозирования и протяженности), границ допуска к занятиям спортом, а также выбор медикаментозной профилактики дислипопроотеидемии, фиброзной дегенерации, патологической гипертрофии миокарда, решение вопроса целесообразности оперативной коррекции поражения коронарного русла с целью снижения риска внезапной смерти у спортсменов в каждом конкретном случае. Особое внимание следует уделять профилактике развития ожирения и других факторов сердечно-сосудистого риска у спортсменов, прекративших регулярные интенсивные физические тренировки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балыкова Л.А., Ивянский С.А., Щекина Н.В. и др. Артериальная гипертензия в детской спортивной практике. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2015; 6: 48–54.
2. Бондарев С.А., Смирнов В.В. Клинико-инструментальные особенности сердца на фоне физического или психоэмоционального стресса. *Терапевт*. 2018; 5: 25–8.
3. 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.
4. Василенко В.С. Роль В-системы иммунитета в патогенезе стрессорной кардиомиопатии у спортсменов. *Вестник Санкт-Петербургского университета*. 2010; 3: 32–6.
5. 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
6. Воронцов И.М., Шаповалов В.В., Шерстюк Ю.М. Здоровье. Создание и применение автоматизированных систем для мониторинга и скринирующей диагностики нарушений здоровья. Опыт разработки и обоснование применения автоматизированных систем для мониторинга и скринирующей диагностики нарушений здоровья. СПб.: Коста; 2006.
7. Гаврилова Е.А., Кобрин В.Г. Одонтогенный очаг в спорте. СПб.: Welcome; 2005.
8. 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): 178–83.
9. Дембо А.Г., Земцовский Э.В. Спортивная кардиология. Руководство для врачей. Л.: Медицина; 1989.
10. Ежов М.В., Сергиенко И.В., Аронов Д.М. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации VI пересмотр. Российское кардиологическое общество. Национальное общество по изучению атеросклероза. Российское общество кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2017; 3: 1–22.
11. Задионченко В.С., Шахрай Н.Б., Шехян Г.Г. и др. Особенности фармакологических и клинических свойств розувастатина. РМЖ. Клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей. 2011; 19(12): 772–9.
12. Заславская Е.Л., Ионин В.А., Нифонтов С.Е. и др. Эпикардальная жировая ткань и трансформирующий фактор роста бета1 — факторы риска фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом? *Артериальная гипертензия*. 2018; 24(3): 281–92.
13. Мунгер М.А. Терапия блокаторами рецепторов ангиотензина и кардиоваскулярная протекция. Современная доказательная база и перспективы развития. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2011; 10(7): 93–104.
14. Оганезова Л.Г. Розувастатин — оптимальный выбор для профилактики и лечения атеросклероза. РМЖ «Медицинское обозрение». 2013; 19: 964.
15. Подзолков В.И., Тарзиманова А.И. Значение ирбесартана в клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2014; 10 (6): 659–64.
16. 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; 23 (6): 543–54.
17. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медгиз; 1960.
18. Успенский Ю., Булавко Я. Артериальная гипертензия и неалкогольная жировая болезнь печени как компоненты метаболического синдрома. *Университетский терапевтический вестник*. 2019; 1(1): 102–14.
19. Шеренков А.О. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы спортсменов при дислипидемиях. Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. СПб.; 2008.
20. Aengevaeren V.L., Mosterd A., Braber T.L. et al. Relationship Between Lifelong Exercise Volume and Coronary Atherosclerosis in Athletes. *Circulation*. 2017; 136 (2): 138–48.
21. Achcasov E., Bondarev S., Smirnov V. et al. Atrial Fibrillation in Athletes-Features Development, Current Approaches to Treatment and Prevention of Complication.

- International Journal of Environ. Res. Public Health 2019; 16 (24): 90–6.
22. Achcasov E., Bondarev S., Smirnov V., Waskiewicz Z. The influence of sports at a young age on the prevention of cardiovascular disease in middle-aged men of a sedentary lifestyle. *European Journal of Preventive Cardiology* EAPC Essentials Abstract Supplement. 2020; 27(1): 103.
 23. AHA 2017 Meeting Coverage Page ACC/AHA High Blood Pressure Guidelines Lower Definition of Hypertension. ACC News Story. 2017.
 24. Allen T.W., Vogel R.A., Lincoln A.E. et al. Body size, body composition, and cardiovascular disease risk factors in NFL players. *Phys Sportsmed*. 2010; 38(1): 21–7.
 25. Baron S.L., Hein M.J., Lehman E., Gersic C.M. Body mass index, playing position, race, and the cardiovascular mortality of retired professional football players. *Am J Cardiol*. 2012; 109(6): 889–96.
 26. Benito B., Gay-Jordi G., Serrano-Mollar A. Cardiac Arrhythmogenic Remodeling in a Rat Model of Long-Term Intensive Exercise Training. *Circulation*. 2011; 1: 13–9.
 27. Bonetti P.O., Lerman L.O., Napoli C. Statin effects beyond lipid lowering—are they clinically relevant? *Eur Heart J*. 2003; 24: 225–48.
 28. Borjesson M. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*. 2018; 40 (1): 1–8.
 29. Burnier M., Brunner H.R. Angiotensin II receptor antagonists. *Lancet*. 2000; 355: 637–45.
 30. Carbuhn A.F., Womack J.W., Green J.S. et al. Performance and blood pressure characteristics of first-year national collegiate athletic association division I football players. *J Strength Cond Res*. 2008; 22 (4): 1347–54.
 31. Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010; 31: 243–59.
 32. Finocchiaro G., Dhutia H., D'Silva A. et al. Cardiovascular Imaging. *JACC*. 2017; 10 (12): 1532–3.
 33. Glazer G. Atherogenic effects of anabolic steroids on serum lipid levels. A literature review. *Arch Intern Med*. 1991; 151(10): 1925–33.
 34. Kjeldsen S., Naditch-Brule L., Perlini S. et al. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardio-metabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. *J Hypertens*. 2008; 26: 2064–70.
 35. Leischik R., Spelsberg N., Niggemann H. et al. Exercise-induced arterial hypertension — an independent factor for hypertrophy and a ticking clock for cardiac fatigue or atrial fibrillation in athletes? *F1000 Research*. 2014; 3(105): 1–13.
 36. Levine T.B., Levine A.B. *Metabolic Syndrom and Cardiovascular Disease*. Wiley-Blackwell; 2013; 600.
 37. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013; 34: 2159–2219.
 38. Mancia G., Korlipara K., van Possum P. et al. Ambulatory blood pressure monitoring study of the comparative antihypertensive efficacy of two angiotensin II receptor antagonists, irbesartan and valsartan. *Blood Press Monit*. 2002; 7 (2): 135–42.
 39. Miyachi M., Kawano H., Sugawara J. et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*. 2004; 110: 2858–63.
 40. Möhlenkamp S., Lehmann N., Breuckmann F. et al. Running: the risk of coronary events: Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J*. 2008; 29 (15): 1903–10.
 41. 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. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2017; 24(1): 41–69.
 42. 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.
 43. Noakes T.D., Windt J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *Br J Sports Med*. 2017; 51(2):133–9.
 44. Pavlik G., Major Z., Csajági E. et al. The athlete's heart. Part II: influencing factors on the athlete's heart: types of sports and age (review). *Acta Physiol Hung*. 2013; 100(1): 1–2.
 45. Ridker P.M. Rosuvastatin in the primary prevention of cardiovascular disease among patients with low levels of low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitivity C-reactive protein: rationale and design of the JUPITER trial. *Circulation*. 2003; 108: 2292–7.
 46. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. et al. Heart disease and stroke statistics — 2011 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123: 18–209.
 47. Serratos L. New evidence on the long-term cardiovascular effects of endurance exercise. *Material of EAPC Sports Cardiology Section*. 2017; 625.
 48. Soares-Miranda L., Siscovick D.S., Psaty B.M. et al. Physical Activity and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke in Older Adults: The Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 2016; 133: 147–55.
 49. Stiefel E.C., 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): 476–83.
 50. Wolk A., Jensen-Ustad M. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*. 2014; 100: 1037–42.

51. World Anti-Doping Agency play true. Banned List 2019. WADA. 2019: 9.

REFERENCES

1. Balykova L.A., Ivyanskiy S.A., Shchekina N.V. i dr. Arterial'naya gipertenziya v detskoj sportivnoy praktike. [Arterial hypertension in children's sports practice]. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. 2015; 6: 48–54. (in Russian)
2. Bondarev S.A., Smirnov V.V. Kliniko-instrumental'nyye osobennosti serdtsa na fone fizicheskogo ili psikhoeemotsional'nogo stressa. [Clinical and instrumental features of the heart against the background of physical or psycho-emotional stress]. Terapevt. 2018; 5: 25–8. (in Russian)
3. Bondarev S.A., Smirnov V.V., Shapovalova A.B., Khudyakova N.V. Medikamentoznaya korrektsiya metabolicheskikh narusheniy v miokarde pri stressornoy kardiomiopatii vsledstviye khronicheskogo psikhoeemotsional'nogo perenapryazheniya. [Drug correction of metabolic disorders in the myocardium in stress cardiomyopathy due to chronic psychoemotional overstrain]. Meditsina. Teoriya i praktika. 2017; 2 (1): 3–7. (in Russian)
4. Vasilenko V.S. Rol' V-sistemy immuniteta v patogeneze stressornoy kardiomiopatii u sportsmenov. [The role of the B-system of immunity in the pathogenesis of stress cardiomyopathy in athletes]. Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. 2010; 3: 32–6. (in Russian)
5. Vasilenko V.S., Semenova Yu.B. Patogeneticheskiye mekhanizmy razvitiya stressornoy kardiomiopatii u vysokokvalifitsirovannykh sportsmenov. [Pathogenetic mechanisms of development of stress cardiomyopathy in highly qualified athletes]. Pediatr. 2013; 4(2): 57–61. DOI: 10.17816/PED4257-61. (in Russian)
6. Vorontsov I.M., Shapovalov V.V., Sherstyuk Yu.M. Zdorov'ye. Sozdaniye i primeneniye avtomatizirovannykh sistem dlya monitoringa i skriniruyushchey diagnostiki narusheniy zdorov'ya. [Creation and application of automated systems for monitoring and screening diagnostics of health disorders]. Opyt razrabotki i obosnovaniye primeneniya avtomatizirovannykh sistem dlya monitoringa i skriniruyushchey diagnostiki narusheniy zdorov'ya. Sankt-Peterburg: Kosta Publ.; 2006. (in Russian)
7. Gavrilova Ye.A., Kobrin V.G. Odontogennyi ochag v sporte. [Odontogenic focus in sports]. Sankt-Peterburg: Welcome Publ.; 2005. (in Russian)
8. Grigoricheva Ye.A., Mel'nikov I.Yu. Variabel'nost' serdechnogo ritma i funktsiya endoteliya u lits s izolirovannoy gipertonicheskoy boleznyu i v yeye sochetanii s ishemichekoy boleznyu serdtsa i sakharnym diabetom. [Heart rate variability and endothelial function in individuals with isolated hypertension and in its combination with ischemic heart disease and diabetes mellitus]. Arterial'naya gipertenziya. 2013; 19 (2): 178–83. (in Russian)
9. Dembo A.G., Zemtsovskiy E.V. Sportivnaya kardiologiya. [Sports Cardiology]. Rukovodstvo dlya vrachey. Leningrad: Meditsina Publ.; 1989. (in Russian)
10. Yezhov M.V., Sergiyenko I.V., Aronov D.M. i dr. Diagnostika i korrektsiya narusheniy lipidnogo obmena s tsel'yu profilaktiki i lecheniya ateroskleroza. [Diagnostics and correction of lipid metabolism disorders for the prevention and treatment of atherosclerosis]. Rossiyskiye rekomendatsii VI peresmotr. Rossiyskoye kardiologicheskoye obshchestvo. Natsional'noye obshchestvo po izucheniyu ateroskleroza. Rossiyskoye obshchestvo kardiologicheskoy reabilitatsii i vtorichnoy profilaktiki. Ateroskleroz i dislipidemii. 2017; 3: 1–22. (in Russian)
11. Zadionchenko V.S., Shakhrai N.B., Shekhyan G.G. i dr. Osobennosti farmakologicheskikh i klinicheskikh svoystv rozuvastatina. [Features of the pharmacological and clinical properties of rosuvastatin]. RMZH. Klinicheskiye rekomendatsii i algoritmy dlya praktikuyushchikh vrachey. 2011; 19(12): 772–9. (in Russian)
12. Zaslavskaya Ye.L., Ionin V.A., Nifontov S.Ye. i dr. Epikardial'naya zhirovaya tkan' i transformiruyushchiy faktor rosta beta1 — faktory riska fibrillyatsii predserdiy u patsiyentov s metabolicheskim sindromom? [Epikardial adipose tissue and transforming growth factor beta1 — risk factors for atrial fibrillation in patients with metabolic syndrome?] Arterial'naya gipertenziya. 2018; 24(3): 281–92. (in Russian)
13. Munger M.A. Terapiya blokatorami retseptorov angiotenzina i kardiovaskulyarnaya protektsiya. [Angiotensin receptor blocker therapy and cardiovascular protection]. Sovremennaya dokazatel'naya baza i perspektivy razvitiya. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2011; 10(7): 93–104. (in Russian)
14. Oganezova L.G. Rozuvastatin — optimal'nyy vybor dlya profilaktiki i lecheniya ateroskleroza. [Rosuvastatin is the best choice for the prevention and treatment of atherosclerosis]. RMZH «Meditsinskoye obozreniye». 2013; 19: 964. (in Russian)
15. Podzolkov V.I., Tarzimanova A.I. Znachenije irbesartana v klinicheskoy praktike. [The value of irbesartan in clinical practice]. Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2014; 10 (6): 659–64. (in Russian)
16. Protasov K.V., Dorzhieva V.Z., Batunova Ye.V. i dr. Funktsiya pochk u patsiyentov s arterial'noy gipertenziyey i fibrillyatsiyey predserdiy: vzaimosvyazi s sistemnym fibrozom, vospaleniym i sokratitel'noy sposobnost'yu miokarda. [Renal function in patients with arterial hypertension and atrial fibrillation: relationships with systemic fibrosis, inflammation and myocardial contractility]. Arterial'naya gipertenziya. 2017; 23 (6): 543–54. (in Russian)
17. Sel'ye G. Ocherki ob adaptatsionnom sindrome. [Essays on the adaptation syndrome]. Moskva: Medgiz Publ.; 1960. (in Russian)
18. Uspenskiy Yu., Bulavko Ya. Arterial'naya gipertenziya i nealkogol'naya zhirovaya bolezny pecheni kak komponen-

- ty metabolicheskogo sindroma. [Arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease as components of metabolic syndrome]. *Universitetskiy terapevticheskiy vestnik*. 2019; 1(1): 102–14. (in Russian)
19. Sherenkov A.O. Osobennosti adaptatsii serdechno-sosudistoy sistemy sportsmenov pri dislipidemiakh. [Features of adaptation of the cardiovascular system of athletes with dyslipidemias]. *Avtoreferat diss. ... kand. med. nauk*. SPb.; 2008. (in Russian)
 20. Aengevaeren V.L., Mosterd A., Braber T.L. et al. Relationship Between Lifelong Exercise Volume and Coronary Atherosclerosis in Athletes. *Circulation*. 2017; 136(2): 138–48.
 21. Achcasov E., Bondarev S., Smirnov V. et al. Atrial Fibrillation in Athletes-Features Development, Current Approaches to Treatment and Prevention of Complication. *International Journal of Environ. Res. Public Health* 2019; 16(24): 90–6.
 22. Achcasov E., Bondarev S., Smirnov V., Waskiewicz Z. The influence of sports at a young age on the prevention of cardiovascular disease in middle-aged men of a sedentary lifestyle. *European Journal of Preventive Cardiology EAPC Essentials Abstract Supplement*. 2020; 27(1): 103.
 23. AHA 2017 Meeting Coverage Page ACC/AHA High Blood Pressure Guidelines Lower Definition of Hypertension. *ACC News Story*. 2017.
 24. Allen T.W., Vogel R.A., Lincoln A.E. et al. Body size, body composition, and cardiovascular disease risk factors in NFL players. *Phys Sportsmed*. 2010; 38(1): 21–7.
 25. Baron S.L., Hein M.J., Lehman E., Gersic C.M. Body mass index, playing position, race, and the cardiovascular mortality of retired professional football players. *Am J Cardiol*. 2012; 109(6): 889–96.
 26. Benito B., Gay-Jordi G., Serrano-Mollar A. Cardiac Arrhythmogenic Remodeling in a Rat Model of Long-Term Intensive Exercise Training. *Circulation*. 2011; 1: 13–9.
 27. Bonetti P.O., Lerman L.O., Napoli C. Statin effects beyond lipid lowering-are they clinically relevant? *Eur Heart J*. 2003; 24: 225–48.
 28. Borjesson M. Recommendations for participation in leisure time or competitive sports in athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Heart Journal*. 2018; 40(1): 1–8.
 29. Burnier M., Brunner H.R. Angiotensin II receptor antagonists. *Lancet*. 2000; 355: 637–45.
 30. Carbuhn A.F., Womack J.W., Green J.S. et al. Performance and blood pressure characteristics of first-year national collegiate athletic association division I football players. *J Strength Cond Res*. 2008; 22(4): 1347–54.
 31. Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010; 31: 243–59.
 32. Finocchiaro G., Dhutia H., D'Silva A. et al. Cardiovascular Imaging. *JACC*. 2017; 10(12): 1532–3.
 33. Glazer G. Atherogenic effects of anabolic steroids on serum lipid levels. A literature review. *Arch Intern Med*. 1991; 151(10): 1925–33.
 34. Kjeldsen S., Naditch-Brule L., Perlini S. et al. Increased prevalence of metabolic syndrome in uncontrolled hypertension across Europe: the Global Cardio-metabolic Risk Profile in Patients with hypertension disease survey. *J Hypertens*. 2008; 26: 2064–70.
 35. Leischik R., Spelsberg N., Niggemann H. et al. Exercise-induced arterial hypertension — an independent factor for hypertrophy and a ticking clock for cardiac fatigue or atrial fibrillation in athletes? *F1000 Research*. 2014; 3(105): 1–13.
 36. Levine T.B., Levine A.B. *Metabolic Syndrom and Cardiovascular Disease*. Wiley-Blackwell; 2013; 600.
 37. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013; 34: 2159–2219.
 38. Mancia G., Korlipara K., van Possum P. et al. An ambulatory blood pressure monitoring study of the comparative antihypertensive efficacy of two angiotensin II receptor antagonists, irbesartan and valsartan. *Blood Press Monit*. 2002; 7(2): 135–42.
 39. Miyachi M., Kawano H., Sugawara J. et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*. 2004; 110: 2858–63.
 40. Möhlenkamp S., Lehmann N., Breuckmann F. et al. Running: the risk of coronary events: Prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J*. 2008; 29(15): 1903–10.
 41. 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. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2017; 24(1): 41–69.
 42. 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.
 43. Noakes T.D., Windt J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *Br J Sports Med*. 2017; 51(2):133–9.
 44. Pavlik G., Major Z., Csajági E. et al. The athlete's heart. Part II: influencing factors on the athlete's heart: types of sports and age (review). *Acta Physiol Hung*. 2013; 100(1): 1–2.
 45. Ridker P.M. Rosuvastatin in the primary prevention of cardiovascular disease among patients with low levels of low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitivity C-reactive protein: rationale and

- design of the JUPITER trial. *Circulation*. 2003; 108: 2292–7.
46. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. et al. Heart disease and stroke statistics — 2011 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123: 18–209.
47. Serratos L. New evidence on the long-term cardiovascular effects of endurance exercise. *Material of EAPC Sports Cardiology Section*. 2017; 625.
48. Soares-Miranda L., Siscovick D.S., Psaty B.M. et al. Physical Activity and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke in Older Adults: The Cardiovascular Health Study. *Circulation*. 2016; 133: 147–55.
49. Stiefel E.C., 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): 476–83.
50. Wolk A., Jensen-Urstad M. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*. 2014; 100: 1037–42.
51. World Anti-Doping Agency play true. Banned List 2019. WADA. 2019; 9.