

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ У СПОРТСМЕНА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

О.Я. Хребтій, Г.І. Хребтій

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Фібриляція передсердь (ФП) все частіше реєструється у спортсменів, особливо тих, хто займається видами спорту на витривалість. Часто вона перебігає без структурних змін серця та без відхилень у рутинних методах обстеження, що ускладнює ранню діагностику.

Мета роботи – проаналізувати клінічний випадок пароксизмальної ФП у молодого марафонця без органічної патології серця та визначити особливості її ранньої діагностики за допомогою електрофізіологічного дослідження.

Результати. За результатами електрофізіологічне дослідження індуковано пароксизм ФП та виявлено тригерну активність у лівій верхній легеневій вені. Виконана радіочастотна ізоляція легеневих вен забезпечила стабільне відновлення синусового ритму та відсутність рецидивів у динаміці.

Висновки. Представлений випадок підтверджує важливість застосування електрофізіологічного дослідження для верифікації пароксизмальної ФП у спортсменів за відсутності структурних змін серця та ефективність катетерної абляції у відновленні ритму.

Ключові слова:

фібриляція передсердь, спортивна кардіологія, електрофізіологічне дослідження, катетерна абляція.

Клінічна та експериментальна патологія 2025. Т.24, № 4 (94). С. 96-100.

DOI 10.24061/1727-4338.XXIV.4.94.2025.15

E-mail:
galinahrebtii@gmail.com

ATRIAL FIBRILLATION IN AN ATHLETE: A CLINICAL CASE

O.Y. Khrebtii, H.I. Khrebtii

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Atrial fibrillation (AF) is increasingly diagnosed in athletes, particularly in those engaged in endurance sports. It often occurs without structural heart abnormalities and without deviations on routine diagnostic tests, which complicates early detection.

The aim – to analyze a clinical case of paroxysmal AF in a young marathon runner without organic heart pathology and to determine the specific aspects of early diagnosis using an electrophysiological study.

Results. During the electrophysiological study, a paroxysm of AF was induced, and trigger activity was identified in the left superior pulmonary vein. Radiofrequency pulmonary vein isolation resulted in stable restoration of sinus rhythm with no recurrences during follow-up.

Conclusions. This case highlights the importance of electrophysiological study for verifying paroxysmal AF in athletes without structural heart disease, as well as the effectiveness of catheter ablation in restoring and maintaining sinus rhythm.

Key words:

atrial fibrillation, sports cardiology, electrophysiological study, catheter ablation.

Clinical and experimental pathology 2025. Vol. 24, № 4 (94). P. 96-100.

Вступ

Фібриляція передсердь (ФП) – одна з найпоширеніших серцевих аритмій, що спостерігаються у спортсменів середнього віку [1]. Останні дослідження виявили істотний зв'язок між регулярними вправами на витривалість та підвищеним ризиком ФП не лише у професійних атлетів, але й у непрофесійних спортсменів, які виконують інтенсивні фізичні навантаження [2]. Попри сприятливий вплив фізичної активності на низку традиційних факторів ризику аритмогенезу, підвищення рівня фізичної активності лише незначною мірою зменшує частоту виникнення фібриляції передсердь. З іншого боку, наближаючись до крайніх меж фізичних навантажень, спортсмени-легкоатлети, які беруть участь в інтенсивних тренувальних програмах, демонструють вищий ризик розвитку ФП [3].

Багато ретроспективних обсерваційних і

метааналітичних досліджень демонструють, що частота ФП у спортсменів, які займаються високоінтенсивними витривалісними видами спорту, у 2-10 разів вища, ніж у осіб, які не займаються фізичними вправами [2, 4]. Останній метааналіз показав, що фізична активність має дозозалежний J-подібний вплив на ризик ФП, зі збільшенням ризику на дуже низьких та дуже високих рівнях фізичної активності [5]. Регулярні фізичні вправи низької або помірної інтенсивності, ймовірно, можуть бути складовою профілактичної стратегії щодо серцево-судинних захворювань та ФП, тоді як високий рівень витривалісних тренувань може призводити до ФП [2, 4]. Поширеність ФП серед професійних спортсменів коливається від 0,3% до 13% і варіює залежно від віку та характеру тренувань [6]. Великий метааналіз 13 досліджень за участі близько 64 000 спортсменів показав, що ймовірність ФП у спортсменів була у 2,46 раза вищою (95% ДІ 1,73–3,51), ніж у групи

ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>

контролю. Цей показник збільшувався до 3,6 для спортсменів віком <55 років [6].

Патофізіологія розвитку ФП у професійних спортсменів залишається недостатньо зрозумілою. Згідно з існуючими теоріями, до виникнення ФП можуть призводити складні механізми, зокрема зміни тону вегетативної нервової системи, системне запалення, електричне ремоделювання, збільшення і фіброз лівого передсердя (ЛП) [4, 7].

Ремоделювання серця розглядають як перший із можливих механізмів виникнення ФП. Механізми, що включають структурні зміни ЛП, зокрема, дилатація та розтягнення легеневої вен, запалення серця, фіброз та підвищений тонус блукаючого нерва, які можуть спричинити неоднорідність провідності та зменшення рефрактерності, відповідають за розвиток ФП у спортсменів, що тренуються на витривалість [8]. Під час фізичних навантажень у спортсменів підвищується артеріальний тиск; у поєднанні з розтягненням стінок передсердь внаслідок довготривалих інтенсивних тренувань на витривалість це може призводити до формування аритмогенних зон через мікротравми, запалення та фіброз [9]. Крім цього, зафіксовано зв'язок між тренуваннями на витривалість та збільшенням обох передсердь і шлуночків серця [10]. Зокрема, збільшення лівого передсердя (як його розміру, так і об'єму), асоційоване з підвищеним ризиком ФП, виявляється приблизно у 20% молодих спортсменів, що беруть участь у змаганнях [9].

Спортсменам, у яких під час навантажень виникають такі симптоми, як втомлюваність, запаморочення та непритомність, спричинені швидким проведенням імпульсів через АВ-вузол під час фізичної активності, рекомендовано припинити навантаження та звернутися до лікаря для призначення належної терапії для контролю частоти серцевих скорочень (ЧСС) [11]. Незважаючи на негативний вплив бета-блокаторів на фізичну працездатність спортсменів, вони залишаються поширеним варіантом медикаментозної терапії [11]. Верапаміл – недигідропіридинний блокатор кальцієвих каналів – є прийнятним варіантом та іноді може бути ефективнішим, ніж бета-блокатори, у контролі частоти серцевих скорочень, особливо у спортсменів, чутливих до втоми або зниження толерантності до навантажень, що часто пов'язані з прийомом бета-блокаторів [12].

Антиаритмічні препарати класу I та класу III – це основні інструменти контролю ритму при ФП, проте вони мають певні обмеження. З одного боку, антиаритмічні засоби класу III, зокрема, соталол та аміодарон, можуть виявитися недостатніми для контролю ритму чи відносно протипоказаними відповідно у молодих спортсменів [11]. З іншого боку, застосування антиаритмічних препаратів класу I вимагає обережності через потенційний ризик появи тріпотіння передсердь, але все ж може бути прийнятним варіантом у ретельно відібраних випадках, особливо у спортсменів із нормальною фракцією викиду. Препарати класу I можуть застосовуватися за принципом “пігулка в кишені” у пацієнтів зі спорадичною ФП [13]. Флекаїнід,

пропафенон мають свої обмеження, особливо у дуже фізично активних пацієнтів, і необхідність контролю симптомів часто спонукає лікарів розглядати абляцію на ранньому етапі плану лікування. Останні клінічні настанови відображають цю тенденцію – розглядати катетерну абляцію як опцію першої лінії у симптомних пацієнтів із ФП незалежно від статусу спортсмена, визнаючи переваги ранньої абляції при симптомній ФП, особливо у пацієнтів, які не відповідають належним чином на медикаментозну терапію або надають перевагу немедикаментозному підходу [14]. Такий підхід може забезпечити зникнення симптомів і повернення до пікової спортивної форми.

Опис клінічного випадку

Пацієнт К., 1998 р.н., поступив 14.09.24 р. до кардіологічного відділення зі скаргами на періодичні напади раптового серцебиття, відчуття «тремтіння» в грудній клітці, короткочасну задишку при навантаженні, епізодичне запаморочення. У спокої між нападами самопочуття задовільне.

Анамнез захворювання: хворим себе вважає близько 6 місяців, коли вперше під час темпового тренування (біг 18 км) відчув різке прискорення та нерегулярність серцебиття, задишку, слабкість. Напад тривав орієнтовно 20-30 хв, самостійно припинився після зупинки бігу й відпочинку. Надалі подібні епізоди виникали 1-

2 рази на місяць, переважно під час інтенсивних тренувань або в перші години після них. За медичною допомогою раніше не звертався. За два тижні до госпіталізації під час тренування на дистанції 30 км напад тривав близько 40 хв, супроводжувався вираженою слабкістю та відчуттям «провалів» у роботі серця; тренер порадив звернутися до кардіолога. Амбулаторно виконано ЕКГ у міжнападний період (без змін) та рекомендовано стаціонарне обстеження для виключення пароксизмальної фібриляції передсердь.

Причина госпіталізації (14.09.24): повторні епізоди серцебиття з підозрою на пароксизмальну фібриляцію передсердь у молодого спортсмена-марафонця, необхідність поглибленого обстеження та вирішення питання щодо електрофізіологічного дослідження (ЕФІ). Постійних ліків не приймав.

Анамнез життя: хронічних захворювань не має. Інфекційний гепатит, туберкульоз, ревматичні захворювання заперечує. Травм, операцій, переливань крові в анамнезі немає. Куріння, вживання алкоголю та наркотичних засобів заперечує. Харчування повноцінне, збалансоване. Батьки здорові, серцево-судинні захворювання у близьких родичів у молодому віці не відзначалося.

Професійний та спортивний анамнез: професійний марафонець, стаж регулярних тренувань 7 років, об'єм бігового навантаження – 80-100 км на тиждень. Допінгових і стимулюючих препаратів не застосовував.

Об'єктивно: загальний стан задовільний. Свідомість ясна. Вгодованість добра, ІМТ – 21,3 кг/м². Шкірні покриви звичайного кольору, чисті, висипань немає. Периферичних набряків немає.

Над легенями перкуторно – ясний легеневий звук. Аускультативно – везикулярне дихання, хрипів немає. ЧД 14/хв.

Серцево-судинна система: межі відносної серцевої тупості в нормі. Аускультативно тони серця звучні, ритмічні, шуми не вислуховуються. ЧСС 54/хв, ритм правильний (фізіологічна брадикардія тренуваного спортсмена). АТ – 118/72 мм рт.ст.

Живіт м'який, безболісний. Печінка по краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Симптом поколювання нирок негативний з обох сторін. Сечовипускання вільне, безболісне. Язик вологий, чистий.

Результати лабораторно-інструментальних методів дослідження:

Загальний аналіз крові: еритроцити $5,1 \cdot 10^{12}/л$, Hb 156 г/л, Ht 47%, тромбоцити $230 \cdot 10^9/л$, лейкоцити $6,4 \cdot 10^9/л$, п/я – 1%, с/я – 60%, лімфоцити – 32%, моноцити – 7%, ШОЕ 4 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок 73 г/л, сечовина 5,1 ммоль/л, креатинін 78 мкмоль/л, глюкоза 4,9 ммоль/л, АЛАТ 21 Од/л, АсАТ 19 Од/л, загальний білірубін 13,2 мкмоль/л, загальний холестерин 4,2 ммоль/л, тригліцериди 0,9 ммоль/л.

Електроліти та кислотно-лужна рівновага: K^+ 4,3 ммоль/л, Na^+ 139 ммоль/л, Cl^- 103 ммоль/л, Ca^{2+} 2,32 ммоль/л, Mg^{2+} 0,86 ммоль/л, pH 7,40, pCO_2 38 мм рт.ст., HCO_3^- 24 ммоль/л.

Коагулограма: АЧТЧ 29 с, ПТГ 98%, фібриноген 3,0 г/л, МНВ 1,0.

Загальний аналіз сечі: питома вага 1,020; білок відсутній; глюкоза відсутня; еритроцити поодинокі в полі зору; лейкоцити 0-1 в п/з; епітелій плоский поодинокий; слиз +/-.

Кардіомаркери: тропонін I <0,01 нг/мл. Д-димер у межах норми.

Рентгенографія ОГК: органи грудної клітки без патологічних змін, корені легень структурні, тінь серця звичайних розмірів.

ЕхоКГ: КДР/КСР ЛШ – 5,1/3,3 см; ФВ ЛШ – 60%; ЛП – 3,5 см; ПШ – 2,6 см; ДАО – 2,9 см; клапанні структури без органічних змін, регургітація незначна (1 ст.) по трикуспідальному клапану, тиск у легеневій артерії до 25 мм рт.ст. Ознак гіпертрофії, дилатації або кардіоміопатії не виявлено.

Холтер-ЕКГ (24 год): у денний час синусовий ритм із середньою ЧСС 65/хв, мінімальна 42/хв уночі, поодинокі надшлуночкові екстрасистолі; пароксизми фібріляції передсердь під час моніторингу не зареєстровано.

ЕКГ при поступленні: синусовий ритм 52/хв, електрична вісь серця вертикальна, інтервали PQ, QRS, QT у межах норми; ознак гіпертрофії, ішемії або провідникових порушень немає.

За даними фітнес-годинника пацієнта (надані ним під час бесіди) під час одного з нападів реєструвався нерегулярний ритм із ЧСС 150-160/хв, що розцінено як ймовірний пароксизм ФП.

З огляду на повторювані симптоми при відсутності структурної патології серця та негативні результати стандартних методів обстеження пацієнту рекомендовано інвазивне електрофізіологічне дослідження.

Клінічна та експериментальна патологія. 2025. Т.24, № 3 (93)

ЕФІ: дослідження виконано через трансвенозний доступ із катетеризацією правого передсердя, коронарного синуса та проведенням трансептального доступу до лівого передсердя. Під час програмованої стимуляції (CS 7-8, S1-S2) індуковано стійку фібріляцію передсердь із хаотичною передсердною активацією у всіх абляційних каналах Lasso (рис. 1). До абляції стимуляція з лівої верхньої легеневої вени спричиняла вихід на ліве передсердя, що підтверджувало електричний зв'язок та тригерний характер вени (рис. 2). Під час радіочастотної абляції зареєстровано момент повної електричної ізоляції легеневої вени (зникнення локальних потенціалів у сегментах Lasso 9-14) (рис.3). Після абляції стимуляція з пари Lasso 9-10 не виходила на ліве передсердя, що відповідало повному entrance- та exit-block (рис.4). Повторні спроби індукції аритмії після абляції не призводили до фібріляції передсердь.



Рис. 1. Індуція стійкої фібріляції передсердь



Рис. 2. Стимуляція легеневої вени виходить на ліве передсердя



Рис. 3. Момент ізоляції легеневої вени під час абляції

ISSN 1727-4338 <https://www.bsmu.edu.ua>



Рис. 4. Стимуляція з легеневої вени, що не виходить з вени

Лікування. У стаціонарі пацієнту призначено режим обмеження інтенсивних фізичних навантажень, дієту з нормальним вмістом електролітів, корекцію питного режиму. На тлі ЕФІ в одному сеансі проведено радіочастотну ізоляцію устя лівої верхньої легеневої вени з досягненням електричної ізоляції за даними внутрішньосерцевих потенціалів. Після абляції повторна стимуляція передсердь із застосуванням ізопротеренолу не індукувала ФП.

Після процедури протягом 4-х тижнів пацієнт отримував пропafenон 150 мг 2 рази на добу як тимчасову антиаритмічну підтримку, та апіксабан 5 мг 2 рази на добу (з огляду на проведення абляції) з подальшим припиненням антикоагулянтної терапії через 4 тижні.

Ефект призначеного лікування. У найближчому післяопераційному періоді пацієнт скарж не висловлював, ритм залишався синусовим, гемодинаміка стабільна (АТ 120/70 мм рт.ст., ЧСС 58/хв). Ускладнень процедури не відзначено.

При контрольному огляді через 3 місяці: суб'єктивно – нападів серцебиття не було, переносимість фізичного навантаження задовільна. ЕКГ – синусовий ритм 56/хв; Холтер-ЕКГ – синусовий ритм, поодинокі надшлуночкові екстрасистолі, епізодів ФП не зареєстровано. Через 6 місяців після абляції пацієнт повністю повернувся до тренувального процесу, пробіг півмарафон без появи симптомів аритмії.

Результати. Наведений клінічний випадок демонструє, що у молодих високотренованих спортсменів пароксизмальна фібриляція передсердь може перебігати на тлі повністю нормальних даних стандартних лабораторних та інструментальних методів обстеження (ЗАК, БАК, електроліти, рентгенографія, ЕхоКГ, Холтер-ЕКГ). У подібних ситуаціях вирішальне значення для верифікації діагнозу та уточнення механізму аритмії має електрофізіологічне дослідження, яке дозволяє індукувати пароксизм ФП, локалізувати тригери (у даному випадку – в ділянці лівої верхньої легеневої вени) та одразу виконати цільову катетерну абляцію.

Висновок

Описаний випадок підкреслює необхідність високої настороженості щодо фібриляції передсердь у молодих марафонців навіть за відсутності Клінічна та експериментальна патологія. 2025. Т.24, № 3 (93)

структурних змін серця та відхилень у рутинних аналізах. Своєчасне направлення на ЕФІ дає змогу не лише підтвердити діагноз, а й виконати радикальне інтервенційне втручання (ізоляцію легеневих вен), що забезпечує відновлення та стабілізацію синусового ритму і дає змогу спортсмену безпечно повернутися до професійних навантажень.

Список літератури

1. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol.* 2012;109(2):296–302. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.08.041
2. Myrstad M, Nystad W, Graff-Iversen S, Thelle DS, Stigum H, Aarønes M, et al. Effect of years of endurance exercise on risk of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2014;114(8):1229–33. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.047
3. Elliott AD, Mahajan R, Pathak RK, Lau DH, Sanders P. Exercise Training and Atrial Fibrillation: Further Evidence for the Importance of Lifestyle Change. *Circulation.* 2016;133(5):457–9. doi: 10.1161/circulationaha.115.020800
4. Estes NAM 3rd, Madias C. Atrial Fibrillation in Athletes: A Lesson in the Virtue of Moderation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(9):921–8. doi: 10.1016/j.jacep.2017.03.019
5. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: The cardiovascular health study. *Circulation.* 2008;118(8):800–7. doi: 10.1161/circulationaha.108.785626
6. Newman W, Parry-Williams G, Wiles J, Edwards J, Hulbert S, Kipourou K, et al. Risk of atrial fibrillation in athletes: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2021;55(21):1233–8. doi: 10.1136/bjsports-2021-103994
7. Elliott AD, Mahajan R, Lau DH, Sanders P. Atrial Fibrillation in Endurance Athletes: From Mechanism to Management. *Cardiol Clin.* 2016;34(4):567–78. doi: 10.1016/j.ccl.2016.06.006
8. Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S, Alpert MA. Atrial Fibrillation in Athletes: Pathophysiology, Clinical Presentation, Evaluation and Management. *J Atr Fibrillation.* 2015;8(4):1309. doi: 10.4022/jafib.1309
9. Sanchis-Gomar F, Perez-Quijis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, et al. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol.* 2017;226:11–20. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.10.047
10. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace.* 2008;11(1):11–7. doi: 10.1093/europace/eun289
11. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17–96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605
12. Koldenhof T, Wijtvet PEPI, Pluymackers NAHA, Rienstra M, Folkeringa RJ, Bronzwaer P, et al. Rate control drugs differ in the prevention of progression of atrial fibrillation. *Europace.* 2022;24(3):384–9. doi: 10.1093/europace/ebab191
13. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med.* 2004;351(23):2384–91. doi: 10.1056/nejmoa041233
14. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, Arroyo AR, Darden D, Deo R, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm.* 2024;21(10):e151–e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.05.018

References

1. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol.* 2012;109(2):296–302. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.08.041

- athletes. *Am J Cardiol.* 2012;109(2):296–302. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.08.041
2. Myrstad M, Nystad W, Graff-Iversen S, Thelle DS, Stigum H, Aarønes M, et al. Effect of years of endurance exercise on risk of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2014;114(8):1229–33. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.047
 3. Elliott AD, Mahajan R, Pathak RK, Lau DH, Sanders P. Exercise Training and Atrial Fibrillation: Further Evidence for the Importance of Lifestyle Change. *Circulation.* 2016;133(5):457–9. doi: 10.1161/circulationaha.115.020800
 4. Estes NAM 3rd, Madias C. Atrial Fibrillation in Athletes: A Lesson in the Virtue of Moderation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(9):921–8. doi: 10.1016/j.jacep.2017.03.019
 5. Mozaffarian D, Furberg CD, Psaty BM, Siscovick D. Physical activity and incidence of atrial fibrillation in older adults: The cardiovascular health study. *Circulation.* 2008;118(8):800–7. doi: 10.1161/circulationaha.108.785626
 6. Newman W, Parry-Williams G, Wiles J, Edwards J, Hulbert S, Kipourou K, et al. Risk of atrial fibrillation in athletes: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2021;55(21):1233–8. doi: 10.1136/bjsports-2021-103994
 7. Elliott AD, Mahajan R, Lau DH, Sanders P. Atrial Fibrillation in Endurance Athletes: From Mechanism to Management. *Cardiol Clin.* 2016;34(4):567–78. doi: 10.1016/j.ccl.2016.06.006
 8. Turagam MK, Flaker GC, Velagapudi P, Vadali S, Alpert MA. Atrial Fibrillation in Athletes: Pathophysiology, Clinical Presentation, Evaluation and Management. *J Atr Fibrillation.* 2015;8(4):1309. doi: 10.4022/jafib.1309
 9. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, et al. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol.* 2017;226:11–20. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.10.047
 10. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace.* 2008;11(1):11–7. doi: 10.1093/europace/eun289
 11. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17–96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605
 12. Koldenhof T, Wijtvliet PEPJ, Pluymaekers NAHA, Rienstra M, Folkeringa RJ, Bronzwaer P, et al. Rate control drugs differ in the prevention of progression of atrial fibrillation. *Europace.* 2022;24(3):384–9. doi: 10.1093/europace/euab191
 13. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med.* 2004;351(23):2384–91. doi: 10.1056/nejmoa041233
 14. Lampert R, Chung EH, Ackerman MJ, Arroyo AR, Darden D, Deo R, et al. 2024 HRS expert consensus statement on arrhythmias in the athlete: Evaluation, treatment, and return to play. *Heart Rhythm.* 2024;21(10):e151–e252. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.05.018

Відомості про автора:

Хребтій О. Я. – студентка Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: olhahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-4498-5964>

Хребтій Г.І. – к.мед.н., доц. кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: galinahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5177-6277>

Information about the authors:

Khrebtii O.Y. – Student, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: olhahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-4498-5964>

Khrebtii H.I. – Doctor of Philosophy, Associate Professor, Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sport Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: galinahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5177-6277>

Дата першого надходження рукопису до видання: 09.10.2025

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 14.11.2025

Дата публікації: 25.12.2025

