

Key words: influenza, children, clinic, epidemiology, diagnosis, treatment.

ORCID and contributionship: / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:

Koniushevska A. A.: <https://orcid.org/0000-0002-1056-7137>^{ABDEF}

Kuzevanova M. V.: <https://orcid.org/0000-0002-1383-5555>^{ABEF}

Gerasymenko V. V.: <https://orcid.org/0000-0001-8196-9486>^{ABEF}

Grinevich E. G.: <https://orcid.org/0000-0001-7342-7388>^{ABEF}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Koniushevska Alla Anatoliyivna / Конюшевська Алла Анатоліївна

Donetsk National Medical University / Донецький національний медичний університет

Ukraine, 25000, Kropyvnytskyi, 4A Yuria Kovalenko str. / Адреса: Україна, 25000, м. Кропивницький, вул. Юрія Коваленка 4А

Tel.: +380965664385 / Тел.: +380965664385

E-mail: konyshevskaya63@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 27.04.2025 / Стаття надійшла 27.04.2025 року
Accepted 14.08.2025 / Стаття прийнята до друку 14.08.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-58-70

UDC [612.172:796.015]

¹Lukyantseva H. V., ¹Pastukhova V. A., ²Skorobohatov A. M., ¹Oliinyk T. M.,

¹Khmelnitska Yu. K., ¹Ilyin V. M., ¹Sosnovski V. V.

ELECTROCARDIOGRAPHIC FEATURES OF ATHLETES IN DIFFERENT SPORTS: PHYSIOLOGICAL ADAPTATIONS AND DIAGNOSTIC RISKS

¹National University of Physical Education and Sport of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

²Private institution of higher education Medical School Dobrobut Academy (Kyiv, Ukraine)

lukyantseva@gmail.com

Electrocardiography (ECG) remains a fundamental tool in sports cardiology, yet interpretation of athletes' ECGs is complicated by the overlap of physiological adaptations and pathological patterns. Regular training induces structural and electrophysiological remodeling of the myocardium, resulting in variable ECG findings that require careful differentiation.

The aim is summarize current knowledge on exercise-induced ECG changes in athletes of different sport disciplines, with emphasis on adaptive mechanisms and diagnostic challenges.

Endurance athletes typically demonstrate sinus bradycardia, PR prolongation, high QRS voltages, and eccentric left ventricular hypertrophy. Strength athletes present concentric hypertrophy, rightward axis deviation, and frequent incomplete right bundle branch block. Mixed-sport athletes exhibit intermediate patterns with variable T-wave and ST-segment changes. Across all groups, electrolyte imbalances (hypokalemia, hypercalcemia, hypomagnesemia, hyponatremia) significantly modulate ECG responses. Most changes represent benign adaptation; however, borderline or pathological findings—such as marked T-wave inversion, pathological QT prolongation, or persistent ST depression—necessitate advanced diagnostics to exclude cardiomyopathy, ischemic disease, or channelopathies.

ECG profiles in athletes reflect both adaptive remodeling and potential diagnostic risks. Accurate interpretation requires consideration of sport type, training level, age, sex, and electrolyte status. Standardized screening protocols and interdisciplinary evaluation are essential for safe differentiation between physiological and pathological variants.

Key words: myocardium, sport, physical exercise, electrocardiography, cardiac adaptation.

Connection of the publication with planned research works.

The material of this article was prepared within the framework of the research project “The influence of exogenous and endogenous factors on the course of adaptive responses of the organism to physical loads of varying intensity” (state registration number 012U108187).

Introduction.

In modern sports physiology, increasing attention is being paid to the study of cardioelectrical adaptation as a key marker of the functional state of an athlete's cardiovascular system [1-4]. Changes in myocardial electrical activity induced by prolonged and regular athletic training are considered not only a variant of physiological remodeling, but also a potential source of diagnostic

uncertainty, particularly in cases of borderline ECG patterns [5-8].

It has been established that the nature of the electrocardiographic response largely depends on the type, duration, and intensity of training load, as well as on the morpho-functional characteristics of the athlete [9-11]. The presence of variable findings—such as sinus bradycardia, different types of conduction blocks, repolarization changes, and T-wave inversions – complicates clinical interpretation and necessitates clear differential criteria. In recent years, several international documents, including the International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes (2017), have been proposed to define the physiological boundaries of adaptive ECG responses across different sport disciplines [12].

However, even within these protocols, questions remain unresolved regarding sex-, age-, and discipline-specific differences in ECG profiles. This issue is particularly relevant in light of the growing need for standardized approaches to cardiac screening of athletes at various stages of training. Such circumstances highlight the necessity for a comprehensive review and systematization of existing literature. This review summarizes current perspectives on cardiac electrical activity changes in athletes of various sport specializations, with a focus on the interpretation of ECG patterns in the context of training adaptation, exercise type, and potential diagnostic risks.

The aim of the study.

To summarize current knowledge on exercise-induced ECG changes in athletes of different sport disciplines, with emphasis on adaptive mechanisms and diagnostic challenges.

Main part.

High-intensity physical exercise can induce overload of the cardiovascular system, accompanied by metabolic disturbances in cardiomyocytes. This, in turn, may lead to the development of functional impairments both at the myocardial level and in the overall homeostatic balance of the athlete's body [13-15]. Sustained increases in cardiac output, characteristic of periods of systematic training, are associated with structural and electrophysiological remodeling of the heart, reflected in corresponding changes in electrocardiographic (ECG) parameters [16, 17].

Electrocardiography remains a leading non-invasive and diagnostically significant method for assessing myocardial electrical activity, enabling early detection of rhythm disturbances, conduction defects, hypertrophic or ischemic changes, as well as other forms of adaptation or pathology [18, 19]. Athletes demonstrate considerable variability in ECG parameters, influenced by the combination of sport type, training level, age, and sex. Notably, adaptation to chronic physical load differs between males and females, resulting in variations in ECG patterns. Clinical and physiological observations indicate that only a small proportion of athletes exhibit entirely normal resting ECGs, highlighting the relevance of in-depth analysis of electrocardiographic phenotypes in different sport specializations [20, 21], with consideration of age- and gender-specific features – an issue further explored in this review.

Morpho-functional reactivity and adaptation of the cardiovascular system to regular training loads involve multilevel changes in neurohumoral regulation, skeletal

muscle and myocardial morphology, and electrophysiological activity [22-25]. One of the key regulatory mechanisms of heart rhythm in athletes is the shift in the vagal-sympathetic balance toward enhanced vagal nerve activity. This shift increases cardiomyocyte permeability to potassium under conditions of regular training and plays a central role in regulating action potential duration and ECG parameters [26, 27]. Activation of ATP-dependent potassium channels facilitates K⁺ efflux from cells, accelerating the repolarization phase of myocardial action potentials (APs). As a result, AP duration in cardiomyocytes shortens, leading to a reduced QT interval on ECG – often observed in athletes as a physiological variant [28, 29].

Electrophysiological adaptations due to regular physical training may also manifest as changes in T-wave morphology. In trained individuals, the T-wave frequently becomes taller, narrower, and more asymmetric, reflecting an accelerated repolarization phase in typical ventricular cardiomyocytes. While such T-wave morphology is generally considered physiologically normal, it requires differential diagnosis from pathological variants – such as short QT syndrome, ischemic heart disease, or channelopathies [19, 29, 30]. Moreover, physical training contributes to stabilization of the cardiomyocyte membrane potential by enhancing potassium channel activity and optimizing the redistribution of K⁺ between intracellular and extracellular compartments. This creates conditions for more efficient electrical activity and reduced metabolic cost of cardiac contractions, which is particularly evident in the development of training-induced sinus bradycardia [30, 31]. Thus, increased potassium permeability in the context of regular muscular work reflects not only electrophysiological remodeling but also an essential mechanism for maintaining myocardial energy homeostasis during repeated training stimuli.

Vagal dominance in response to chronic muscular activity not only reduces resting heart rate (HR) while enhancing myocardial contractile function [31, 32], but also increases heart rate variability – indicating a higher level of adaptive reserve and neurovegetative plasticity in athletes.

Physiological sinus bradycardia at rest is considered normal in athletes and is defined as a HR below 60 bpm; it is observed in approximately 80% of highly trained athletes (average 56 bpm in men and 59 bpm in women) [32-34]. Bradycardia promotes energy-efficient cardiac function, as the reduced HR lowers myocardial oxygen demand. However, the earlier assumption that bradycardia is solely a consequence of enhanced vagal tone is now questioned. Experimental data indicate that in trained animals, even isolated hearts deprived of vagal innervation continue to beat at lower frequencies. Marked bradycardia (<40 bpm), which raises doubts about its physiological nature, is more frequently observed in male athletes than in females [33, 35, 36]. In the presence of preserved sinus rhythm – characterized by upright P waves in leads I, II, III, and aVF that consistently precede QRS complexes and maintain stable morphology across all leads—the ECG of endurance athletes often exhibits prolongation of the P–R interval [37–39]. This is considered a hallmark of sinus bradycardia and serves as an indicator of a high level of cardiorespiratory fitness.

Prolonged adaptation to training loads is also associated with morphological remodeling of the myocardium, including left ventricular hypertrophy, chamber dilation, and increased stroke volume [40, 41]. Combined with electrophysiological changes such as prolonged diastolic filling time, altered repolarization characteristics, and slowed sinoatrial conduction, these factors contribute to the development of physiological sinus bradycardia [41, 42]. Its presence in athletes is viewed as a normal variant and does not require medical intervention unless accompanied by hemodynamic symptoms.

Chronic athletic training imposes significant mechanical stress on the myocardium, leading to remodeling of cardiac chambers and changes in myocardial wall thickness – most prominently in the ventricles [43, 44]. In the context of exercise adaptation, these changes are predominantly classified as eccentric hypertrophy – a morphological type common among endurance-trained athletes. In contrast, athletes engaged in strength-based disciplines may exhibit features of concentric hypertrophy [45, 46].

During the early stages of myocardial hypertrophy, coronary blood flow typically remains adequate to meet the metabolic demands of the myocardium for oxygen and substrates necessary for energy production and tissue maintenance [47]. However, excessive cardiac mass and wall thickening may eventually lead to a mismatch between myocardial oxygen demand and coronary perfusion capacity, increasing the risk of insufficient vascularization [48]. In such cases, physiological hypertrophy may transition into a pathological form, characterized by ischemia, tissue hypoxia, and impaired cellular metabolism.

The mechanisms underlying cardiac hypertrophy in athletes are closely linked to endocrine and neurohumoral factors, among which insulin, catecholamines, atrial natriuretic peptide, and angiotensin II play key roles [49, 50]. These regulatory systems mediate both adaptive tissue remodeling and the potential transition to pathological forms of cardiac adaptation.

Myocardial hypertrophy that develops in response to chronic exercise exerts a pronounced effect on the heart's electrical activity and is reflected in the ECG. In cases of physiological left ventricular hypertrophy – typical of endurance athletes – increased R-wave amplitude in left precordial leads and deep S waves in right precordial leads are commonly observed, reflecting enhanced electrical forces of the left ventricle [51, 52]. The electrical axis may shift to the left, and repolarization intervals may be altered, manifesting as ST segment depression and T-wave inversion, particularly in the chest leads. QT interval prolongation may also occur as a secondary manifestation of myocardial remodeling.

Right ventricular hypertrophy, although less common, is typically associated with sports that involve intermittent hypoxia or elevated pulmonary pressures. This condition is characterized by increased R-wave amplitude in lead V1, rightward axis deviation, and ST-segment changes in anterior chest leads [52, 53]. When atrial enlargement occurs, P-wave morphology changes accordingly: left atrial enlargement results in a broad, notched P wave, while right atrial hypertrophy is indicated by tall, peaked P waves in inferior leads [54].

Despite the presence of marked ECG deviations, most of these findings in athletes are benign and adap-

tive, lacking clinical symptoms. Therefore, distinguishing physiological hypertrophy from pathological forms – such as hypertrophic cardiomyopathy – remains a critical task for both sports medicine and cardiology. In this context, ECG serves not only as a verification tool for abnormalities but also as a means for dynamic monitoring of cardiac adaptation processes in athletes.

Sustained and high-intensity physical exercise, particularly in the presence of inadequate recovery or electrolyte imbalance, can lead to transient shifts in electrolyte homeostasis that significantly impact the heart's electrophysiological activity. Of particular clinical importance are disturbances in potassium and calcium metabolism. While such changes typically remain within physiological limits, in cases of dehydration, insufficient recovery, or dietary imbalance, they may present as repolarization abnormalities or mild arrhythmias.

Hypokalemia, which may result from excessive sweating or diuretic use, impairs the repolarization process in cardiomyocytes [55]. On ECG, this manifests as ST-segment depression and a progression from flattened to inverted T waves. These changes indicate reduced electrical stability of the myocardium and an increased risk of arrhythmogenic events [56].

In cases of hypercalcemia – occasionally observed as a result of metabolic shifts under chronic training stress – there is notable shortening of the ST segment [57]. The T wave may alter its morphology, becoming flattened, biphasic, or inverted, indicating changes in the repolarization phases [57, 58].

Thus, electrolyte balance serves as a sensitive marker of both adaptive and stress-related processes in the athlete's myocardium. Even subclinical disturbances can significantly influence ECG parameters, supporting the rationale for monitoring potassium-calcium profiles during cardiovascular adaptation assessment.

Magnesium deficiency exerts effects similar to hypokalemia on cardiac electrical stability, prolonging the QT interval and increasing the risk of ventricular tachyarrhythmias [59, 60]. Conversely, hypermagnesemia is associated with slowed conduction through the sinoatrial and atrioventricular nodes, manifesting as decreased heart rate, AV blocks, and alterations in P-wave morphology [61].

Hyponatremia – caused by pathological states or excessive fluid intake in endurance athletes – can reduce the amplitude of P and QRS waves, induce sinus bradycardia, and increase the risk of seizure syndromes [62]. These findings underscore the strong relationship between electrolyte status and the myocardium's ability to maintain electrophysiological stability under training-induced stress. Hence, electrolyte homeostasis is a critical factor in shaping either adaptive or pathological electrocardiographic responses in athletes, particularly during phases of intense training.

Cardiac electrical activity changes in athletes are heterogeneous and largely dependent on training type, training duration, body morphology, and the dominant energy system involved in their sport. Based on these factors, modern sports cardiology identifies several typical ECG patterns characteristic of specific sports disciplines. Careful analysis of such patterns helps more precisely distinguish physiological adaptations from potentially pathological conditions, which is essential for both screening and clinical follow-up.

In athletes engaged in cyclic endurance sports (e.g., long-distance running, cycling, rowing, cross-country skiing), a characteristic electrocardiographic phenotype reflects prolonged cardiovascular adaptation. The most common feature is resting sinus bradycardia, indicating parasympathetic dominance and decreased sinoatrial node firing rate [63, 64]. This rhythm pattern does not impair hemodynamics and is considered a physiological adaptation to training.

Additional findings typically include prolonged P–R intervals (AV conduction), widened QRS complexes due to left ventricular dilation, and increased Q and R wave amplitudes in chest leads [64, 65]. In some cases, ST segment changes and T-wave inversions may occur, mimicking pathological conditions but representing borderline physiological variants in highly trained individuals [65, 66]. Morphological changes, such as eccentric left ventricular hypertrophy, underlie these ECG features and require differentiation from cardiomyopathic signs. In female athletes of similar profiles, such adaptive electrophysiological changes tend to be less pronounced, partly due to hormonal factors, muscle mass type, and shorter professional careers [66]. Therefore, ECG interpretation in endurance athletes must consider training type, duration, age, sex, and the morpho-functional features of a heart adapted to physical exertion.

In contrast to cyclic sports, strength disciplines (e.g., weightlifting, powerlifting, bodybuilding, shot put, discus, javelin, hammer throw) primarily involve anaerobic, static-dynamic loads, which induce a different type of cardiovascular remodeling [67–69]. In these athletes, concentric left ventricular hypertrophy is predominant and results from chronically elevated afterload during brief yet intense muscle contractions. This adaptation is accompanied by moderate reductions in resting HR, though not to the extent seen in sinus bradycardia typical of endurance athletes [69–71]. ECG changes most commonly observed in strength athletes include increased R-wave amplitude in right precordial leads (V1–V2) and deep S waves in left precordial leads (V5–V6), indicating electrophysiological signs of left ventricular hypertrophy [71, 72]. A mild rightward shift of the electrical axis is frequently noted, attributed to sympathetic predominance and remodeling of the conduction system.

Some athletes exhibit T-wave flattening or inversion, predominantly in anterior chest leads. In the absence of pathological symptoms, this is interpreted as a physiological adaptation [73]. ST-segment changes generally lack ischemic characteristics but may appear pseudo-pathological, necessitating differentiation from cardiomyopathies [73, 74]. Observational data suggest an increased prevalence of incomplete right bundle branch block among strength-trained athletes, which, in this context, is a benign adaptation without functional impairment [74, 75].

The ECG profile of strength athletes reflects specific cardiac remodeling aimed at maintaining adequate hemodynamics during peak exertion and periods of elevated intrathoracic pressure. In clinical practice, distinguishing these physiological changes from pathological ones is of critical importance, particularly during pre-competition screenings or in the evaluation of symptomatic athletes.

Mixed sports disciplines – including team sports (football, basketball, handball), combat sports (boxing,

wrestling, judo), tennis, and dance – combine aerobic and anaerobic exertion with wide variability in intensity and duration. This type of physical activity leads to a hybrid cardiovascular adaptation, incorporating elements of both endurance and strength remodeling. Athletes in these disciplines display a broad range of ECG changes reflecting individual patterns of myocardial adaptation.

Common ECG manifestations in mixed-sport athletes include moderate sinus bradycardia, normal or slightly prolonged P–R and Q–T intervals, mild T-wave amplitude reduction in chest leads, and signs of left ventricular or biventricular hypertrophy [76, 77]. Unlike endurance athletes who exhibit stable vagotonia, those in mixed disciplines demonstrate a more labile vagosympathetic balance, resulting in higher rhythm variability and a tendency toward sinus arrhythmia [77, 78]. Particular attention should be paid to the ST segment and T wave, as they are the most sensitive indicators of training overload, metabolic disturbance, or stress-induced alterations. Studies show that isolated T-wave changes and minor ST-segment depressions occur more frequently in mixed-sport athletes than in endurance or strength athletes and, while often asymptomatic, require careful monitoring [8, 11, 51, 79].

The presence of specific ECG changes in mixed-load sports underscores the need for an individualized approach to interpretation, considering sport type, training level, age, and sex. Incorporating 24-hour ECG monitoring, echocardiography, and heart rate variability assessments enhances the accuracy of distinguishing adaptive responses from potentially pathological alterations that could endanger the athlete's health.

Although most ECG variations in athletes represent physiological adaptations, some findings warrant close attention due to their potential association with underlying cardiac pathology. These changes are generally classified as borderline or pathological, the latter of which may carry a risk of life-threatening outcomes [8, 11, 23, 80]. Borderline changes include isolated atrial hypertrophy, QT prolongation at the upper limit of normal, axis deviation, or atypical T-wave morphology without clinical symptoms [8, 11, 80, 81]. While such patterns typically do not impair hemodynamics, their presence necessitates dynamic follow-up, especially during periods of increased training load, transitions in sport specialization, or symptom onset.

Potentially pathological ECG findings deserving heightened scrutiny include persistent ST-segment depression, T-wave inversion in ≥ 2 contiguous leads (particularly V2–V4), pathological QT prolongation or shortening, bundle branch blocks, signs of ventricular pre-excitation, and ventricular arrhythmias [8, 11, 82]. These may indicate hypertrophic or arrhythmogenic cardiomyopathy, myocarditis, ischemic heart disease, or congenital electrophysiological abnormalities. In younger athletes, T-wave inversions may sometimes reflect transient or ethnic-specific variants but, when accompanied by echocardiographic evidence of hypertrophy, dilation, or fibrosis, become diagnostically significant. This is especially relevant in strength and mixed-sport athletes, where eccentric or concentric myocardial remodeling may mask early stages of cardiomyopathy.

Thus, borderline and pathological ECG changes present a diagnostic challenge in sports cardiology. Their presence requires a comprehensive assessment utilizing

not only standard ECG but also exercise testing, Holter monitoring, cardiac MRI, and molecular-genetic testing when hereditary pathology is suspected. Proper ECG interpretation demands a deep understanding of exercise adaptation physiology, taking into account sport type, sex, age, ethnicity, training history, and any accompanying symptoms.

On one hand, physiological adaptations – such as sinus bradycardia, prolonged PR intervals, high QRS voltage, early repolarization, and mild ventricular hypertrophy – are normal features of the trained heart. These require no treatment and are predictors of high physical performance. On the other hand, the presence of T-wave inversion in anterolateral or inferior leads, pathological QT prolongation, conduction abnormalities, ventricular arrhythmias, or pre-excitation syndromes necessitates extended evaluation to rule out cardiomyopathies or ischemic conditions. In this context, a stratified risk approach to ECG interpretation is essential. Dynamic monitoring throughout the training cycle – especially during periods of increased intensity or shifts in sport specialization – is also crucial.

Therefore, ECG in athletes is not only a diagnostic tool but also a means of prognostication, adaptation control, and sudden cardiac death prevention. Given the prevalence of borderline changes, particularly in endurance and strength athletes, a multidisciplinary approach involving sports cardiologists, functional diagnostic specialists, coaches, and, when needed, geneticists is recommended. The development of standardized criteria

for normal versus pathological ECG findings across sport groups, verification of electrophysiological risk markers, and the broad implementation of screening programs are among the key objectives in modern sports physiology, medicine, and preventive cardiology.

Conclusions.

Current literature highlights the broad variability in ECG parameters among athletes depending on sport type, sex, and training level. Most cardioelectric changes are physiological and reflect cardiovascular adaptation to training loads. However, certain patterns may be borderline or pathological, necessitating careful differentiation to avoid false-positive or false-negative conclusions in clinical practice. Particular attention should be paid to electrolyte homeostasis and its impact on cardiac electrophysiology. The ECG profile serves as an informative marker of both adaptive status and potential cardiopathologies, and its interpretation must consider the athlete's individual characteristics.

Prospects for further research.

Future investigations should focus on in-depth analysis of ECG patterns in athletes of varying ages, sexes, and sport specializations, with particular attention to electrolyte balance, integration of ECG monitoring with advanced imaging techniques, and the application of personalized diagnostic algorithms for early detection of borderline and potentially pathological changes.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-58-70

УДК [612.172:796.015]

¹Лук'янцева Г. В., ¹Пастухова В. А., ²Скоробогатов А. М., ¹Олійник Т. М.,

¹Хмельницька Ю. К., ¹Ільїн В. М., ¹Сосновський В. В.

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПОРТСМЕНІВ РІЗНИХ ВИДІВ СПОРТУ: ФІЗІОЛОГІЧНІ АДАПТАЦІЇ ТА ДІАГНОСТИЧНІ РИЗИКИ

¹Національний університет фізичного виховання і спорту України (м. Київ, Україна)

²Приватний заклад вищої освіти «Академія Добробут» (м. Київ, Україна)

lukjantseva@gmail.com

Електрокардіографія (ЕКГ) залишається основним інструментом у спортивній кардіології, проте інтерпретація ЕКГ спортсменів ускладнюється поєднанням фізіологічних адаптацій та патологічних змін. Регулярні тренування спричиняють структурне та електрофізіологічне ремоделювання міокарда, що зумовлює різноманітні прояви на ЕКГ, які потребують ретельної диференціації.

Мета – узагальнити сучасні знання про ЕКГ-зміни, індуковані фізичними навантаженнями у спортсменів різних спортивних спеціалізацій, з акцентом на адаптивні механізми та діагностичні труднощі.

У спортсменів циклічних видів спорту типовими є синусова брадикардія, подовження інтервалу PR, висока вольтажність QRS та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Сильові спортсмени характеризуються концентричною гіпертрофією, відхиленням електричної осі вправо та частою наявністю неповної блокади правої ніжки пучка Гіса. Представники змішаних видів спорту демонструють проміжні патерни з варіабельними змінами зубця T та сегмента ST. В усіх групах електролітні порушення (гіпокаліємія, гіперкальціємія, гіпомагніємія, гіпонатріємія) суттєво модифікують ЕКГ-відповідь. Більшість змін мають доброякісний адаптаційний характер; однак наявність вираженої інверсії зубця T, патологічного подовження інтервалу QT чи стійкої депресії ST потребує розширеної діагностики з метою виключення кардіоміопатій, ішемічної хвороби або каналопатій.

ЕКГ-профілі спортсменів відображають як адаптивне ремоделювання, так і потенційні діагностичні ризики. Точна інтерпретація вимагає урахування виду спорту, рівня підготовки, віку, статі та електролітного статусу. Стандартизовані протоколи скринінгу та міждисциплінарна оцінка є ключовими для безпечної диференціації фізіологічних і патологічних варіантів.

Ключові слова: міокард, спорт, фізичне навантаження, електрокардіографія, серцева адаптація.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Матеріал статті підготовлено в рамках науково-дослідної теми «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (номер державної реєстрації 012U108187).

Вступ.

У сучасній спортивній фізіології дедалі більшої уваги набуває вивчення кардіоелектричної адаптації як ключового маркера функціонального стану серцево-судинної системи спортсмена [1-4]. Зміни електричної активності міокарда під впливом тривалих регулярних спортивних навантажень розглядаються не лише як варіант фізіологічної перебудови, але й як потенційне джерело діагностичної невизначеності, особливо у випадках пограничних ЕКГ-патернів [5-8].

Встановлено, що характер електрокардіографічної відповіді істотно залежить від типу тренувального навантаження, його тривалості, інтенсивності, а також морфо-функціональних особливостей спортсмена [9-11]. Наявність варіативних змін, таких як синусова брадикардія, різноманітні варіанти блокади, зміни реполяризації та інверсії зубців, ускладнює клінічну інтерпретацію й потребує чітких диференційних критеріїв. Останніми роками запропоновано низку міжнародних документів, зокрема International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes (2017), які деталізують фізіологічні межі адаптивної електрокардіограми у спортсменів різних видів спорту [12].

Проте навіть у межах цих протоколів залишаються нерозв'язаними питання щодо міжстатевих, вікових та дисциплінарних відмінностей ЕКГ-профілю. Особливої актуальності ця проблема набуває у зв'язку з потребою уніфікованих підходів до кардіологічного скринінгу спортсменів на різних етапах підготовки. Такий стан речей актуалізує потребу у комплексному перегляді й систематизації наявних літературних джерел. У цьому огляді узагальнено сучасні уявлення про зміни електричної активності серця у спортсменів різних спортивних спеціалізацій із акцентом на особливості інтерпретації ЕКГ в контексті тренувальної адаптації, типу навантаження та потенційних діагностичних ризиків.

Мета дослідження.

Узагальнення сучасних знань про ЕКГ-зміни, індуковані фізичними навантаженнями у спортсменів різних спортивних спеціалізацій, з акцентом на адаптивні механізми та діагностичні труднощі.

Основна частина.

Фізичні вправи високої інтенсивності здатні ініціювати перевантаження серцево-судинної системи, що супроводжується метаболічними порушеннями в кардіоміocyтах. Це, у свою чергу, може призводити до формування функціональних розладів як на рівні міокарда, так і на рівні цілісного гомеостазу організму спортсмена [13-15]. Тривале підвищення серцевого викиду, притаманне періодам систематичних тренувань, асоціюється зі структурною та електрофізіологічною перебудовою серця, що відображається у відповідних змінах параметрів електрокардіограми (ЕКГ) [16, 17].

Електрокардіографія залишається провідним неінвазивним і діагностично значущим методом оцін-

ки електричної активності міокарда, забезпечуючи раннє виявлення порушень ритму, провідності, гіпертрофічних або ішемічних змін, а також інших варіантів адаптації чи патології [18, 19]. У спортсменів спостерігається значна варіабельність ЕКГ-показників, що зумовлена поєднанням типу спортивної діяльності, рівня тренуваності, віку та статі. Зокрема, адаптація до хронічного фізичного навантаження у чоловіків і жінок має низку відмінностей, які обумовлюють розбіжності у характері ЕКГ-змін. За даними клініко-фізіологічних спостережень, лише незначна частка спортсменів демонструє абсолютно нормальну ЕКГ у стані спокою, що також підтверджує актуальність глибшого аналізу електрокардіографічних фенотипів у представників різних спортивних спеціалізацій [20, 21], з урахуванням вікових і гендерних особливостей, що становить предмет подальшого розгляду в цій статті.

Морфо-функціональна реактивність і адаптація серцево-судинної системи до регулярних тренувальних навантажень передбачає багаторівневі зміни у нейрогуморальному контролі, морфологічній структурі скелетних м'язів і міокарда та його електрофізіологічній активності [22-25]. Одним із ключових регуляторних механізмів серцевого ритму у спортсменів є зсув ваго-симпатичного балансу в бік посилення активності блукаючого нерва. Пов'язане з цим збільшення проникності кардіоміocyтів для калію в умовах регулярних занять спортом є ключовим чинником у регуляції тривалості потенціалу дії та параметрів електрокардіограми [26, 27]. Активація АТФ-залежних калієвих каналів сприяє виходу K^+ з клітини, що пришвидшує фазу реполяризації в потенціалах дії (ПД) клітин міокарда. Наслідком цього є скорочення тривалості ПД кардіоміocyтів та зменшення тривалості інтервалу QT на ЕКГ, що нерідко спостерігається у спортсменів як варіант фізіологічної норми [28, 29].

Електрофізіологічні адаптації, зумовлені регулярними фізичними вправами, можуть також проявлятися у зміні конфігурації хвилі Т. У тренуваних індивідів вона часто стає вищою, вузкою та асиметричною, що відображає процеси прискорення фази реполяризації типових кардіоміocyтів шлуночків. Такий тип Т-хвилі є допустимим у межах фізіологічної норми, однак потребує диференційної діагностики з патологічними змінами, зокрема при синдромі короткого QT, ішемічній хворобі серця або канальцевих аномаліях [19, 29, 30]. Крім того, фізичне тренування сприяє стабілізації мембранного потенціалу кардіоміocyтів, посилюючи активність калієвих каналів та оптимізуючи перерозподіл K^+ між внутрішньоклітинним і позаклітинним компартментами. Це створює умови для більш ефективної електричної активності та зниження метаболічної вартості серцевих скорочень, що, зокрема, проявляється у формуванні тренувальної синусової брадикардії [30, 31]. Таким чином, посилена проникність для іонів калію в контексті адаптації до регулярної м'язової роботи є не лише відображенням електрофізіологічного ремоделювання, а й важливим механізмом збереження енергетичного гомеостазу міокарда під час повторюваних тренувальних стимулів.

Домінування вагусної активності у відповідь на хронічну м'язову роботу, забезпечує не лише зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) на тлі зростання

нагнітальної функції міокарда [31, 32], а й збільшення варіабельності серцевого ритму, що свідчить про вищий рівень адаптаційного резерву та нейровегетативної пластичності спортсмена.

Варіантом норми для спортсменів вважається фізіологічна синусова брадикардія у стані спокою, яка характеризується зниженням ЧСС < 60 уд/хв і виявляється у 80% висококваліфікованих спортсменів (у середньому – 56 уд/хв у чоловіків та 59 уд/хв у жінок) [32-34]. Брадикардія сприяє економізації серцевої діяльності, оскільки зменшення ЧСС знижує потребу міокарда в кисні. Проте припущення про те, що брадикардія є виключно наслідком підвищення тону блукаючого нерва (як вважалося раніше), наразі викликає певні заперечення. Експериментальні дані свідчать, що у тренуваних тварин навіть ізольоване серце, позбавлене вагусної іннервації, продовжує скорочуватися з нижчою частотою. Виражена брадикардія (менше 40 уд/хв), що викликає сумніви щодо її фізіологічного походження, і частіше зустрічається серед чоловіків, ніж серед жінок [33, 35, 36].

За наявності збереженого синусового ритму (його критеріями є позитивно спрямовані зубці Р у відведеннях I, II, III, aVF, які стабільно передують комплексам QRS, постійна форма зубця Р в усіх відведеннях тощо), ЕКГ спортсменів-легкоатлетів характеризується подовженням інтервалу P–R [37-39]. Це вважається одним із маркерів синусової брадикардії і служить показником високого рівня тренуваності спортсмена в аспекті кардіореспіраторної витривалості.

Тривала адаптація до тренувального навантаження супроводжується також морфологічним ремоделюванням міокарда — гіпертрофією лівого шлуночка, підвищенням об'єму порожнини серця, збільшенням ударного об'єму [40, 41]. У поєднанні з електрофізіологічними змінами, такими як подовження фази діастолічного наповнення, зміна реполяризаційних характеристик та уповільнення імпульсної провідності через сино-атріальний вузол, ці зміни також створюють умови для розвитку фізіологічної синусової брадикардії [41, 42]. Її наявність у спортсменів вважається варіантом норми і не потребує лікувального втручання, якщо не супроводжується симптомами порушення гемодинаміки.

Підвищене навантаження на міокард під час регулярних спортивних навантажень спричиняє ремоделювання камери серця та зміни товщини міокардіальних стінок, переважно шлуночків [43, 44]. У контексті адаптації до тренувального навантаження такі зміни класифікують переважно як ексцентричну гіпертрофію — морфологічний тип, що переважає у спортсменів, які спеціалізуються на розвитку аеробної витривалості. Натомість у спортсменів, чия підготовка акцентована на силові якості, можуть формуватися ознаки концентричної гіпертрофії [45, 46].

На початкових етапах розвитку гіпертрофії коронарний кровотік здатен забезпечити адекватне надходження кисню та субстратів для енергетичних і пластичних процесів у міокарді відповідно до фізіологічних потреб [47]. Проте за умов надмірного збільшення маси серця та потовщення стінок можливе виникнення дисбалансу між метаболічними запитами міокарда і здатністю коронарного русла до їхнього забезпечення, що вказує на ризик недостатньої васкуляризації [48]. У таких випадках можлива

трансформація фізіологічної гіпертрофії у патологічну форму, яка супроводжується ішемією, тканинною гіпоксією та порушенням клітинного метаболізму.

Механізми розвитку гіпертрофії серця у спортсменів тісно пов'язані з активацією ендокринних та нейрогуморальних чинників, серед яких ключову роль відіграють інсулін, катехоламіни, передсердний натрійуретичний пептид, а також ангіотензин II [49, 50]. Ці регуляторні системи опосередковують як адаптаційні перебудови серцевої тканини, так і потенційні ризики переходу до патологічних форм ремоделювання.

Міокардіальна гіпертрофія, що формується у відповідь на тривалі фізичні навантаження, чинить виразний вплив на електричну активність серця та, відповідно, відображається у структурі ЕКГ. При фізіологічній гіпертрофії лівого шлуночка, характерній для представників видів спорту на витривалість, спостерігається збільшення амплітуди зубців R у лівих грудних відведеннях та S у правих, що пов'язано з посиленням електричної сили лівого шлуночка [51, 52]. Електрична вісь серця може зміщуватися вліво, а інтервали реполяризації зазнають змін у вигляді депресії сегмента ST та інверсії зубця T, особливо у грудних відведеннях, що потенційно віддзеркалює адаптаційне перевантаження шлуночкової стінки. Подовження інтервалу QT у деяких випадках також реєструється як вторинна ознака ремоделювання.

Правошлуночкова гіпертрофія, яка трапляється рідше і зазвичай пов'язана з видами спорту, що супроводжуються періодичними гіпоксичними станами або підвищеним легеневим тиском, характеризується підвищенням амплітуди зубця R у V1, відхиленням електричної осі вправо та змінами сегмента ST у передньо-грудних відведеннях [52, 53]. У випадках залучення передсердь в гіпертрофічний процес електрокардіографічні ознаки полягають у зміні конфігурації зубця Р: при збільшенні лівого передсердя виявляється його уширення з двогорбою формою, тоді як гіпертрофія правого передсердя проявляється високими і загостреними зубцями Р в нижніх відведеннях [54].

Водночас, незважаючи на виразні ЕКГ-відхилення, більшість із них у спортсменів можуть мати доброякісний, адаптаційний характер і не супроводжуються клінічними проявами. Саме тому питання диференціації фізіологічної гіпертрофії від патологічної (наприклад, гіпертрофічної кардіоміопатії) залишається принциповим як для спортивної медицини, так і для кардіології в цілому. У цьому контексті електрокардіографія розглядається не лише як метод верифікації порушень, але й як засіб динамічного спостереження за перебігом адаптаційних процесів у серці спортсмена.

Тривалі і високоінтенсивні фізичні вправи, особливо за умов недостатнього відновлення або порушень водно-електролітного балансу, можуть супроводжуватися транзиторними змінами електролітного гомеостазу, які суттєво впливають на електрофізіологічну активність серця. Найбільш клінічно значущими в цьому аспекті є порушення калієвого та кальцієвого обміну. Хоча ці зміни зазвичай не виходять за межі фізіологічної норми, за умов зневоднення, неадекватного відновлення або харчових дисбалансів вони

здатні проявлятися як порушення реполяризації або незначні аритмії.

Гіпокаліємія, яка може виникати внаслідок підвищеного потовиділення або вживання сечогінних засобів, порушує процес реполяризації кардіоміоцитів [55]. На електрокардіограмі це проявляється депресією сегмента ST, а також спочатку згладженим, а згодом негативним зубцем T. Подібні зміни свідчать про зниження електричної стабільності міокарда та потенційно підвищують ризик аритмогенних подій [56].

У разі гіперкальціємії, яка іноді спостерігається як результат зміщення метаболічного профілю в умовах хронічного тренувального стресу, виявляється значне укорочення сегмента ST [57]. Зубець T змінює свою конфігурацію: він може ставати згладженим, біфазним або негативним, що свідчить про зміни у фазах реполяризації [57, 58].

Таким чином, електролітний обмін є чутливим маркером адаптаційних і стресових процесів у серцевому м'язі спортсмена. Його порушення, навіть субклінічні, можуть значно впливати на ЕКГ-параметри, що зумовлює доцільність моніторингу калієво-кальцієвого профілю при оцінці серцевої адаптації до фізичного навантаження.

Дефіцит магнію чинить подібну до гіпокаліємії дію на електричну стабільність серця, зумовлюючи подовження інтервалу QT та підвищуючи ризик розвитку шлуночкових тахіаритмій [59, 60]. Натомість гіпермагніємія асоціюється з уповільненням провідності в синоатріальному та атріовентрикулярному вузлах, що проявляється зниженням частоти серцевих скорочень, AV-блокадами та змінами зубця P [61].

Гіпонатріємія, зумовлена як патологічними станами, так і надмірним водним навантаженням у спортсменів на витривалість, спричиняє зменшення амплітуди зубців P і QRS, появу синусової брадикардії, а також підвищує ризик розвитку судомного синдрому [62]. Ці зміни вказують на тісний зв'язок між електролітним статусом і здатністю міокарда підтримувати електрофізіологічну стабільність під умовами тренувального стресу. Таким чином, електролітний гомеостаз виступає одним з ключових факторів у формуванні адаптивної або патологічної електрокардіографічної відповіді серця спортсмена, особливо у фазах інтенсивного тренування.

Зміни електричної активності серця у спортсменів є гетерогенними та значною мірою залежать від характеру спортивного навантаження, тривалості тренувального стажу, морфотипу атлета та специфіки енергозабезпечення в домінуючому виді діяльності. З урахуванням цих чинників у сучасній спортивній кардіології виокремлюють низку типових ЕКГ-патернів, які притаманні представникам окремих видів спорту. Детальний аналіз таких змін дозволяє більш точно відмежувати фізіологічні адаптації від потенційно патологічних станів, що має принципове значення як для скринінгу, так і для клінічного супроводу спортсменів.

У спортсменів циклічних видів спорту, що характеризуються тривалим аеробним навантаженням (біг на довгі дистанції, велоспорт, веслування, лижні гонки тощо), спостерігається специфічний електрокардіографічний фенотип, що відображає тривалі адаптаційні перебудови серцево-судинної системи. Найчастішим проявом є синусова брадикардія в стані

спокою, що свідчить про домінування парасимпатичного тону та зменшення частоти імпульсації синусового вузла [63, 64]. Такий тип ритму не супроводжується порушенням гемодинаміки і вважається фізіологічною адаптацією до тренувального навантаження.

Також типово реєструється подовження інтервалу P–R (AV-провідність), збільшення тривалості комплексу QRS за рахунок розширення лівого шлуночка, а також підвищення амплітуди зубців Q і R у грудних відведеннях [64, 65]. В окремих випадках реєструються зміни сегмента ST та інверсія зубця T, що може імітувати патологічні стани, однак у контексті високотренованих осіб трактується як межові фізіологічні варіанти [65, 66]. Морфологічні зміни – зокрема, ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка – зумовлюють появу таких ЕКГ-особливостей, які потребують ретельної диференціації з проявами кардіоміопатій. У жінок-спортсменок аналогічного профілю адаптивні електрофізіологічні зміни мають меншу вираженість, що частково зумовлено гормональними чинниками, типом м'язової маси та меншою тривалістю кар'єри в професійному спорті [66].

Таким чином, інтерпретація ЕКГ у спортсменів аеробного профілю має враховувати тип навантаження, тривалість тренувального стажу, вік, стать та морфофункціональні особливості серця, адаптованого до хронічного фізичного навантаження.

На відміну від циклічних видів, силові дисципліни (важка атлетика, пауерліфтинг, бодибілдінг, метання ядра, диска, списа, молота) обумовлюють переважно анаеробний, статодинамічний тип навантаження, що зумовлює іншу морфофункціональну перебудову серцево-судинної системи [67–69]. У спортсменів цієї групи домінує концентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка, пов'язаний з хронічним підвищенням післянавантаження під час короткочасних, але інтенсивних м'язових скорочень. Така адаптація супроводжується помірним зниженням ЧСС у стані спокою, що, однак, не досягає значень вираженої синусової брадикардії, типової для циклічних видів спорту [69–71]. З боку ЕКГ найбільш типовими змінами у силових спортсменів є збільшення амплітуди зубця R у правих грудних відведеннях (V1–V2) та глибокого зубця S у лівих грудних відведеннях (V5–V6), що свідчить про електрофізіологічні ознаки гіпертрофії лівого шлуночка [71, 72]. Нерідко фіксується помірне відхилення електричної осі серця вправо, що пов'язане з перевагою симпатичного впливу та ремоделюванням провідної системи.

У частини атлетів реєструється сплюснення або інверсія зубця T, переважно в передньогрудних відведеннях, яке, за відсутності супутніх патологічних симптомів, розцінюється як варіант фізіологічної адаптації [73]. Зміни сегмента ST зазвичай не мають ішемічного характеру, однак можуть набувати псевдопатологічного вигляду, що потребує диференціації з кардіоміопатіями [73, 74]. Окремі спостереження вказують на вищу частоту неповної блокади правої ніжки пучка Гіса, яка в контексті тренуваного силового навантаження не супроводжується функціональними порушеннями та вважається доброякісною адаптацією [74, 75].

Таким чином, ЕКГ-профіль силових спортсменів відображає специфічні кардіальні перебудови, спря-

мовані на забезпечення адекватної гемодинаміки під час пікових навантажень та високого внутрішньогрудного тиску. У клінічній практиці надзвичайно важливо чітко диференціювати ці фізіологічні зміни від патологічних, зокрема при скринінгу перед змаганнями або при оцінці симптомних станів у спортсменів.

Змішані види спорту, до яких належать ігрові (футбол, баскетбол, гандбол), єдиноборства (бокс, боротьба, дзюдо), теніс, спортивні танці тощо, поєднують елементи аеробного та анаеробного навантаження з високою варіативністю інтенсивності і тривалості. Такий характер фізичної активності формує комплексний тип серцево-судинної адаптації, у якому поєднуються риси як циклічного, так і силового ремоделювання. На ЕКГ спортсменів цих дисциплін можна спостерігати широкий спектр змін, що відображають індивідуальні варіанти адаптації міокарда.

Серед характерних ЕКГ-проявів у представників змішаних видів спорту відзначаються помірна синусова брадикардія, нормальні або дещо подовжені інтервали P–R та Q–T, помірне зниження амплітуди зубця T у грудних відведеннях, а також ознаки гіпертрофії лівого шлуночка або двохшлуночкової адаптації [76, 77]. На відміну від спортсменів циклічних видів, у яких домінує стабільна ваготонія, у представників змішаних дисциплін вагосимпатичний баланс є більш лабільним, з високою варіабельністю ритму та тенденцією до синусової аритмії [77, 78]. Особливу увагу таких спортсменів слід приділяти оцінці сегмента ST і зубця T, оскільки саме ці компоненти є найчутливішими до ознак тренувального перевантаження, метаболічного зсуву або стрес-індукованих змін. Показано, що у спортсменів змішаних видів спорту частіше, ніж у циклічних або силових, реєструються варіанти ізольованих змін зубця T або мінімальних депресій сегмента ST, що не супроводжуються клінічною симптоматикою, але потребують ретельного моніторингу [8, 11, 51, 79].

Наявність специфічних змін ЕКГ при змішаних видах навантаження підкреслює важливість індивідуального підходу до інтерпретації результатів, з урахуванням виду спорту, рівня підготовки, віку, статі. Залучення методів добового моніторингу ЕКГ, ехокардіографії та дослідження варіабельності серцевого ритму дозволяє підвищити точність діагностики між адаптивними варіантами і потенційно патологічними змінами, які можуть становити ризик для здоров'я спортсмена.

Попри те, що більшість змін ЕКГ у спортсменів є варіантами норми та відображають фізіологічну адаптацію до навантажень, іноді виявляються електрокардіографічні ознаки, які потребують особливої уваги через ймовірність кардіопатології. Такі зміни умовно поділяють на граничні та патологічні, останні з яких можуть становити потенційний ризик для життя спортсмена [8, 11, 23, 80]. Граничні зміни включають, зокрема, ізольовану гіпертрофію передсердь, подовження інтервалу QT на межі норми, відхилення електричної осі серця або нетипові зміни зубця T без клінічної симптоматики [8, 11, 80, 81]. Хоча більшість із них не супроводжуються гемодинамічними порушеннями, їх наявність потребує динамічного спостереження, особливо за умов зростання інтенсивності

навантаження, зміни тренувального циклу або появи скарг.

Серед ознак, які трактуються як потенційно патологічні, особливої уваги заслуговують стійкі депресії сегмента ST, інверсія зубця T у ≥ 2 суміжних відведеннях (особливо V2–V4), патологічне подовження або вкорочення інтервалу QT, блокади ніжок пучка Гіса, ознаки передчасного збудження шлуночків, шлуночкові аритмії [8, 11, 82]. Такі зміни можуть свідчити про наявність кардіоміопатій (гіпертрофічної, аритмогенної), міокардиту, ішемічної хвороби серця або вроджених електрофізіологічних аномалій. У молодих спортсменів зміни типу інверсій зубця T іноді розглядаються як транзиторні або етнічні особливості, однак у поєднанні з ехокардіографічними знахідками (гіпертрофія, дилатація, фіброз) вони набувають високої діагностичної значущості. Особливо це актуально для спортсменів силових та змішаних видів, де ексцентричне або концентричне ремоделювання міокарда може маскувати початкові прояви кардіоміопатії.

Таким чином, граничні та патологічні зміни на ЕКГ становлять діагностичний виклик у спортивній кардіології. Їх наявність вимагає комплексної оцінки з використанням не лише стандартної ЕКГ, але й навантажувальних тестів, добового моніторингу, магнітно-резонансної томографії серця та молекулярно-генетичних досліджень у разі підозри на спадкову патологію. Інтерпретація ЕКГ-змін у спортсменів потребує глибокого розуміння фізіології адаптації до вправ, з урахуванням типу спорту, статі, віку, етнічної належності, тривалості тренувань, супутньої симптоматики тощо. У клінічній практиці важливо чітко відмежовувати варіанти норми, характерні для добре тренованого серця, від патологічних знахідок, що можуть свідчити про потенційно загрозливі для життя стани.

З одного боку, фізіологічні адаптації – як-от синусова брадикардія, подовження інтервалу PR, висока вольтажність зубців QRS, рання реполяризація, помірна гіпертрофія шлуночків – є нормальними проявами тренованого серця. Вони не потребують лікування і є предикторами високої фізичної працездатності. З іншого боку, наявність інверсії зубця T у передньобочкових або нижніх відведеннях, патологічного подовження інтервалу QT, порушень провідності, шлуночкових аритмій чи синдрому передчасного збудження вимагає розширеного обстеження з метою виключення кардіоміопатій, ішемічної патології тощо. У цьому контексті принциповим є підхід, що передбачає стратифікацію змін ЕКГ за рівнем клінічного ризику. Важливим також є динамічне спостереження упродовж тренувального циклу, особливо в періоди підвищених навантажень або переходу до нової спортивної спеціалізації.

Таким чином, ЕКГ у спортсменів – це не лише діагностичний інструмент, але й засіб прогнозування, контролю адаптаційних резервів і профілактики раптової серцевої смерті. З огляду на поширеність граничних змін, особливо серед представників циклічних і силових видів спорту, доцільним є мультидисциплінарний підхід з участю спортивного кардіолога, лікаря функціональної діагностики, тренера та, за необхідності, генетика. Наукова розробка критеріїв норми та патології для різних спортивних груп,

верифікація електрофізіологічних маркерів ризику та широке впровадження скринінгових програм – є важливими завданнями сучасної спортивної фізіології і медицини та превентивної кардіології.

Висновки.

Сучасні літературні дані свідчать про широку варіабельність параметрів ЕКГ у спортсменів залежно від виду спортивної діяльності, статі та рівня тренуваності. Більшість ознак кардіоелектричних змін міокарда мають фізіологічний характер і відображають адаптацію серцево-судинної системи до тренувальних навантажень. Водночас певні зміни можуть набувати пограничного або патологічного характеру, що зумовлює необхідність їх чіткої диференціації для запобігання хибнопозитивним або хибнонегативним

висновкам у клінічній практиці. Особливу увагу привертає значення електролітного гомеостазу та його вплив на кардіоелектричні параметри. ЕКГ-профіль є інформативним маркером як адаптаційного стану, так і потенційних кардіопатологій, а його інтерпретація повинна враховувати індивідуальні особливості атлета.

Перспективи подальших досліджень.

Поглиблений аналіз ЕКГ-патернів у спортсменів різного віку, статі та спортивної спеціалізації з урахуванням впливу електролітного балансу, з поєднанням ЕКГ-моніторингу з сучасними методами візуалізації та алгоритмами персоналізованої діагностики для своєчасного виявлення граничних і потенційно патологічних змін.

References / Література

- Valenzuela PL, Ruilope LM, Santos-Lozano A, Wilhelm M, Kränkel N, Fiuza-Luces C, et al. [Exercise benefits in cardiovascular diseases: from mechanisms to clinical implementation](#). Eur Heart J. 2023;44(21):1874-89.
- Richalet JP, Hermant E, Lhuissier FJ. Cardiovascular physiology and pathophysiology at high altitude. Nat Rev Cardiol. 2024;21(2):75-88. DOI: [10.1038/s41569-023-00924-9](#).
- Lukyantseva HV, Pastukhova VA, Bakunovskiy OM, Malyuga SS, Oliynyk TM. Osoblyvosti strukturno-funktsionalnykh zmin pokaznykiv systemy krovoobihu osob, yaki zaimaiutsia bodibildynhom. Visn. Probl. Biol. Med. 2020;4(158):31-5. DOI: [10.29254/2077-4214-2020-4-158-31-35](#). [in Ukrainian].
- Chen W, Ma M, Song Y, Hua Y, Jia H, Liu J, et al. Exercise Attenuates Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury by Regulating Endoplasmic Reticulum Stress and Mitophagy Through M(2) Acetylcholine Receptor. Antioxid Redox Signal. 2024;40(4-6):209-221. DOI: [10.1089/ars.2022.0168](#).
- Lukyantseva HV, Zynevych YaV, Levon MM. Vplyvanie zaniatii professionalnym sportom na pokazateli EKG u atletov. Ukr. Med. Almanac. 2013;16(3):191-6.
- Nechita LC, Tutunaru D, Nechita A, Voipan AE, Voipan D, Ionescu AM, et al. A Resting ECG Screening Protocol Improved with Artificial Intelligence for the Early Detection of Cardiovascular Risk in Athletes. Diagnostics (Basel). 2025;15(4):477. DOI: [10.3390/diagnostics15040477](#).
- Smaranda AM, Caramoci A, Drăgoiu TS, Bădăraș IA. ECG Evolution in Elite Gymnasts: A Retrospective Analysis of Training Adaptations, Risk Prediction, and PPE Optimization. Diagnostics (Basel). 2025;15(8):1007.
- Fanale V, Segreti A, Fossati C, Di Gioia G, Coletti F, Crispino SP, et al. Athlete's ECG Made Easy: A Practical Guide to Surviving Everyday Clinical Practice. J Cardiovasc Dev Dis. 2024;11(10):303. DOI: [10.3390/jcdd11100303](#).
- Basu J, Malhotra A. Interpreting the Athlete's ECG: Current State and Future Perspectives. Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. 2018;20:104.
- Sarto P, Zorzi A, Merlo L, Vessella T, Pegoraro C, Giorgiano F, et al. Value of screening for the risk of sudden cardiac death in young competitive athletes. Eur. Heart J. 2023;44:1084-1092.
- Graziano F, Schiavon M, Cipriani A, Savalla F, De Gaspari M, Baucé B, et al. Causes of sudden cardiac arrest and death and the diagnostic yield of sport preparticipation screening in children. Br J Sports Med. 2024;58(5):255-260.
- Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. Corrado D. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. J Am Coll Cardiol. 2017;69(8):1057-75.
- Martinez MW, Kim JH, Shah AB, Phelan D, Emery MS, Wasfy MM et al. Exercise-Induced Cardiovascular Adaptations and Approach to Exercise and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. J. Am. Coll. Cardiol. 2021;78:1453-1470. DOI: [10.1016/j.jacc.2021.08.003](#).
- Lukyantseva HV. Elektrokardiograficheskie kharakteristiki deiatelnosti serdtsa sportsmenok vysokoi kvalifikatsii. Ukr. Morfol. Almanac. 2014;12(1):112-6.
- Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Panoulas VF, Ghani S, Duschl J, et al. Prevalence of Electrocardiographic Anomalies in Young Individuals: Relevance to a Nationwide Cardiac Screening Program. J. Am. Coll. Cardiol. 2014;63:2028-2034. DOI: [10.1016/j.jacc.2014.01.046](#).
- Pelliccia A, Heidbuchel H, Corrado D, Börjesson M, Sharma S, Pelliccia A, et al, editors. The ESC Textbook of Sports Cardiology. Oxford: Oxford University Press; 2019. Chapter, Common ECG patterns in the athlete's heart; p. 69-77.
- Pelliccia A, Heidbuchel H, Corrado D, Börjesson M, Sharma S, editors. The ESC Textbook of Sports Cardiology. 1st ed. Oxford: Oxford University Press; 2019. Chapter, Structural and functional adaptations in the athlete's heart; p. 10-20.
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2021;42:17-96. DOI: [10.1093/eurheartj/ehaa605](#).
- Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax J, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: Recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. Eur. Heart J. 2017;39:1949-69.
- Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. Br J Sports Med. 2013;47(3):122-4. DOI: [10.1136/bjsports-2012-092067](#).
- Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. Eur Heart J. 2018;39(16):1466-1480. DOI: [10.1093/eurheartj/ehw631](#).
- Pastukhova VA, Hunina LM, Hladkova OM, Lukyantseva HV. Suchasni uiavlennia pro strukturno-funktsionalnu orhanizatsiiu skeletnykh miaziv. Ukr. Morfol. Almanac. 2012;10(4):172-7.
- Zorzi A, Vio R, Bettella N, Corrado D. Criteria for interpretation of the athlete's ECG: A critical appraisal. Pacing Clin. Electrophysiol. 2020;43:882-90. DOI: [10.1111/pace.14001](#).
- Pastukhova VA, Dudenko VH, Lukyantseva HV. Strukturnaia perestroika skeletnykh myshts pod vozdeistviem dlitelnykh fizicheskikh nagruzok. Eksper. Klin. Med. 2014;3(64):118-22.
- Pressler A, Niebauer J, editors. Textbook of Sports and Exercise Cardiology. Cham: Springer International Publishing; 2020. Chapter, Specific Populations: Female Athletes; p. 471-486.
- Castelletti S, Crotti L. Textbook of Sports and Exercise Cardiology. Specific Cardiovascular Diseases and Competitive Sports Participation: Channelopathies. Cham: Springer; 2020. 1072 p.
- Zorzi A, Corrado D. The ESC Textbook of Sports Cardiology. Oxford: Oxford University Press; 2019. 318 p.
- Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. Eur. Heart J. 2007;28:2944-2949. DOI: [10.1093/eurheartj/ehm404](#).

29. Omiya K, Sekizuka H, Kida K, Suzuki K, Akashi YJ, Ohba H, et al. Influence of gender and types of sports training on QT variables in young elite athletes. *Eur. J. Sport. Sci.* 2014;14(1):S32-S38.
30. Panhuyzen-Goedkoop NM, Wilde AA. The ESC Textbook of Sports Cardiology. Oxford: Oxford University Press Oxford; 2018. Chapter, Channelopathy in athletes; p. 253-264.
31. Pelliccia A, Heidbuchel H, Corrado D, Björjesson M, Sharma S, Halle M, et al. The ESC Textbook of Sports Cardiology. Oxford: ESC Publications; 2019. 480 p. DOI: <https://doi.org/10.1093/med/9780198779742.001.0001>.
32. Martinez M, Kim J, Shah A, Phelan D, Emery MS, Wasfy MM, et al. Exercise-Induced Cardiovascular Adaptations and Approach to Exercise and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. *JACC.* 2021;78(14):1453-70. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.08.003>.
33. Azevedo LF, Perlingeiro PS, Hachul DT, Gomes-Santos IL, Brum PC, Allison TG, et al. Sport modality affects bradycardia level and its mechanisms of control in professional athletes. *Int J Sports Med.* 2014;35(11):954-9.
34. Bakunovskyi OM, Lukyantseva HV, Malyuga SS, Kotliarenko LT. Zminy tsentral'noi hemodynamiky u period rannoho vidnovlennia pislia riznykh rezhymiv fizychnoho navantazhennia. *Fiziol. Zh.* 2021;67(6):13-20. [in Ukrainian].
35. Flannery D, Sully F, Janssens K, Kalman J, Gerche A. Mechanisms of Bradycardia in Athletes: A Case-Control, Blinded, Randomised, Crossover Study. *Heart Lung Circ.* 2021;30(3):S162.
36. Corici OM, Mirea-Munteanu O, Donoiu I, Istrătoae O, Corici CA, Iancău M. Gender-Related Electrocardiographic Changes in Athletes. *Curr Health Sci J.* 2018;44(1):29-33. DOI: [10.12865/CHSJ.44.01.05](https://doi.org/10.12865/CHSJ.44.01.05).
37. Lukyantseva HV, Pastukhova VA. Osoblyvosti variabelnosti sertsevoho rytmu ta dynamiky zbudzhennia u sertsii lehkoatletiv. *Visn. Probl. Biol. Med.* 2019;3(152):344-7. DOI: [10.29254/2077-4214-2019-3-152-344-346](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2019-3-152-344-346). [in Ukrainian].
38. Abela M, Sharma S. Abnormal ECG Findings in Athletes: Clinical Evaluation and Considerations. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2019;21(12):95. DOI: [10.1007/s11936-019-0794-4](https://doi.org/10.1007/s11936-019-0794-4).
39. Korman ShAS, Lukyantseva HV. Vikovi zminy makro- i mikrotsyrkuliatsii krovi pid vplyvom dozovanoho fizychnoho navantazhennia zalezho vid stupenia trenovanosti orhanizmu. *Visn. Cherkas. Univ.* 2024;1:63-71. DOI: [10.31651/2076-5835-2018-1-2024-1-63-71](https://doi.org/10.31651/2076-5835-2018-1-2024-1-63-71). [in Ukrainian].
40. Zujko-Kowalska K, Kamiński KA, Małek Ł. Detraining among Athletes-Is Withdrawal of Adaptive Cardiovascular Changes a Hint for the Differential Diagnosis of Physically Active People? *J Clin Med.* 2024;13(8):2343.
41. Oláh A, Sayour AA, Ruppert M, Barta BA, Merkely B, Kovács A, et al. Dynamics of exercise training and detraining induced cardiac adaptations. *Cur Op in Phys.* 2023;33:100657. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2023.100657>.
42. Weiner RB, DeLuca JR, Wang F, Lin J, Wasfy MM, Berkstresser B, et al. Exercise-Induced Left Ventricular Remodeling Among Competitive Athletes: A Phasic Phenomenon. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2015;8(12):e003651.
43. Muhl C, Dassen WRM, Kuipers H. Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Neth Heart J.* 2008;16(4):129-33. DOI: [10.1007/BF03086131](https://doi.org/10.1007/BF03086131).
44. Hsieh PN, Shen S, Chukwurah MI, Churchill TW, Stewart KM, Chung EH, et al. Athlete's Heart Revisited: Historical, Clinical, and Molecular Perspectives. *Circ Res.* 2025;137(2):231-4. DOI: [10.1161/CIRCRESAHA.125.325638](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.125.325638).
45. Conti V, Migliorini F, Pilone M. Right heart exercise-training-adaptation and remodelling in endurance athletes. *Sci Rep.* 2021;11:22532. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-02028-1>.
46. Lukyantseva HV, Bakunovskyi OM, Pastukhova VA, Drozdovska SB, Babak SV, Ilin VM et al. Vplyv stato-dynamichnykh vprav na parametry sertsevo-sudynnoi systemy pry zaniattiakh sylovym fitnessom. *Visn. Cherkas. Univ.* 2024;2:59-68. DOI: [10.31651/2076-5835-2018-1-2024-2-59-68](https://doi.org/10.31651/2076-5835-2018-1-2024-2-59-68). [in Ukrainian].
47. Wothe D, Hohimer A, Morton M, Thornburg K, Giraud G, Davis L. Increased coronary blood flow signals growth of coronary resistance vessels in near-term ovine fetuses. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2002;282:295-302. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpregu.2002.282.1.R295>.
48. Tomanek RJ. Response of the coronary vasculature to myocardial hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(3):528-3.
49. Nakamura M, Sadoshima J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy. *Nat Rev Cardiol.* 2018;15(7):387-407. DOI: [10.1038/s41569-018-0007-y](https://doi.org/10.1038/s41569-018-0007-y).
50. Martin TG, Juarros MA, Leinwand LA. Regression of cardiac hypertrophy in health and disease: mechanisms and therapeutic potential. *Nat Rev Cardiol.* 2023;20(5):347-363. DOI: [10.1038/s41569-022-00806-6](https://doi.org/10.1038/s41569-022-00806-6).
51. Caramoci A, Smaranda AM, Drăgoiu TS, Bădăraș IA. ECG Screening in Athletes: A Systematic Review of Sport, Age, and Gender Variations. *Rev Cardiovasc Med.* 2025;26(5):38209. DOI: [10.31083/RCM38209](https://doi.org/10.31083/RCM38209).
52. Fanale V, Segreti A, Fossati C, Di Gioia G, Coletti F, Crispino SP, et al. Athlete's ECG Made Easy: A Practical Guide to Surviving Everyday Clinical Practice. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2024;11(10):303. DOI: [10.3390/jcdd11100303](https://doi.org/10.3390/jcdd11100303).
53. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes. *Circulation.* 2011;124(6):746-57. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.110.013078](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.013078).
54. Spencer LW, D'Ambrosio P, Ohanian M. Atrial cardiomyopathy in endurance athletes. *Cardiovasc Health.* 2024;1(30):213-9.
55. Ramadurai S, Varadarajan V, Harini SS. Electrocardiographic Changes in Patients With Hypokalemia and Their Correlation With Serum Potassium Levels. *Cureus.* 2025;17(9):e91922. DOI: [10.7759/cureus.91922](https://doi.org/10.7759/cureus.91922).
56. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res.* 2020;48(1):300060518811058. DOI: [10.1177/0300060518811058](https://doi.org/10.1177/0300060518811058).
57. John TJ, John K, van Rensburg RJ, Kyriakakis C. Hypercalcaemia and a short QT interval. *Int. J. Med.* 2020;113(1):55-6. DOI: <https://doi.org/10.1093/ijmed/hcz109>.
58. Yang S. ST-Segment Elevation Mimicking STEMI Due to Hypercalcemia: A Case Report. *Case Reports in Clinical Medicine.* 2022;11:442-7. DOI: [10.4236/crcm.2022.1110061](https://doi.org/10.4236/crcm.2022.1110061).
59. Yang Y, Chen C, Duan P, Thapaliya S, Gao L, Dong Y, et al. The ECG Characteristics of Patients With Isolated Hypomagnesemia. *Front Physiol.* 2021;11:617374. DOI: [10.3389/fphys.2020.617374](https://doi.org/10.3389/fphys.2020.617374).
60. Negru AG, Pastorci A, Crisan S, Cismaru G, Popescu FG, Luca CT. The Role of Hypomagnesemia in Cardiac Arrhythmias: A Clinical Perspective. *Biomedicines.* 2022;10(10):2356. DOI: [10.3390/biomedicines10102356](https://doi.org/10.3390/biomedicines10102356).
61. Cascella M, Vaqar S. Hypermagnesemia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549811>.
62. Knechtle B, Chlíbková D, Papadopoulou S, Mantzorou M, Rosemann T, Nikolaidis PT. Exercise-Associated Hyponatremia in Endurance and Ultra-Endurance Performance-Aspects of Sex, Race Location, Ambient Temperature, Sports Discipline, and Length of Performance: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas).* 2019;55(9):537. DOI: [10.3390/medicina55090537](https://doi.org/10.3390/medicina55090537).
63. Smaranda AM, Caramoci A, Drăgoiu TS, Bădăraș IA. ECG Evolution in Elite Gymnasts: A Retrospective Analysis of Training Adaptations, Risk Prediction, and PPE Optimization. *Diagnostics (Basel).* 2025;15(8):1007.
64. Climstein M, Graham KS, Stapelberg M, Walsh J, DeBeliso M, Adams K, et al. Electrocardiographic Assessment of National-Level Triathletes: Sinus Bradycardia and Other Electrocardiographic Abnormalities. *Sports (Basel).* 2025;13(1):25. DOI: [10.3390/sports13010025](https://doi.org/10.3390/sports13010025).
65. D'Ascenzi F, Ascelmi F, Adami PE, Pelliccia A. Interpretation of T-wave inversion in physiological and pathological conditions: Current state and future perspectives. *Clin Cardiol.* 2020;43(8):827-833. DOI: [10.1002/clc.23365](https://doi.org/10.1002/clc.23365).
66. Castelletti S, Gati S. The Female Athlete's Heart: Overview and Management of Cardiovascular Diseases. *Eur Cardiol.* 2021;16:e47. DOI: [10.15420/ecr.2021.29](https://doi.org/10.15420/ecr.2021.29).
67. Lukyantseva HV, Bakunovskyi OM, Malyuga SS, Oliinyk TM, Manchenko NR, Manchenko YR, et al. Comparative characteristics of changes in central hemodynamics during early recovery after different exercise regimes. *Reports of Morphology.* 2021;27(2):47-52. DOI: [10.31393/morphology-journal-2021-27\(2\)-07](https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2021-27(2)-07).

68. Malyuga SS, Lukyantseva HV, Bakunovskyi O.M. Osoblyvosti zmin roboty sertsia i tsentralnoi hemodynamiky u period rannoho vidnovlennia pislia staty-dynamichnoho fizychnoho navantazhennia. Visn. Probl. Biol. Med. 2022;3(166):482-91. DOI: [10.29254/2077-4214-2022-3-166-482-491](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2022-3-166-482-491). [in Ukrainian].
69. La Gerche A, Wasfy M, Brosnan M. The Athlete's Heart – Challenges and Controversies: JACC. 2022;80(14):1346-62.
70. Malyuga SS, Lukyantseva HV, Bakunovskyi OO. Features of functional changes in blood vessels during the period of early recovery after static physical exercise. Rep. Morphol. 2022;28(4):48-53. DOI: [10.31393/morphology-journal-2022-28\(4\)-07](https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2022-28(4)-07).
71. Reimers AK, Knapp G, Reimers C-D. Effects of Exercise on the Resting Heart Rate: A Systematic Review and Meta-Analysis of Interventional Studies. Journal of Clinical Medicine. 2018;7(12):503-8.
72. Leite SM, Freitas J, Campelo M, Maciel J. Electrocardiographic evaluation in athletes: Normal changes in the athlete's heart and benefits and disadvantages of screening. Rev Portug Cardiol. 2016;35(3):169-77.
73. D'Ascenzi F, Anselmi F, Adami PE, Pelliccia A. Interpretation of T-wave inversion in physiological and pathological conditions: Current state and future perspectives. Clin Cardiol. 2020;43(8):827-833. DOI: [10.1002/clc.23365](https://doi.org/10.1002/clc.23365).
74. Abdesslem MB, Rejeb OB, Bouhlef I, Mahdhaoui A, Ernez S, Jeridi G. Prevalence of complete and incomplete right bundle branch block in young athletes: A local study. Arch Cardio Diseases Suppl. 2019;11(1):116-21.
75. Floria M, Parteni N, Neagu AI, et al. Incomplete right bundle branch block: challenges in electrocardiogram diagnosis. Anat J Cardiol. 2021;25(6):380-4. DOI: <https://doi.org/10.5152/AnatolJCardiol.2021.84375>.
76. Malek ŁA, Dotka M, Brzezińska K. Electrocardiographic Changes in Juvenile Athletes in Relation to Sex, Age, and Sport Category. Pediatr Cardiol. 2025;16(2):14-19. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00246-025-03945-y>.
77. Claiborne A, Alessio H, Slattery E, Hughes M, Barth E, Cox R. Heart Rate Variability Reflects Similar Cardiac Autonomic Function in Explosive and Aerobically Trained Athletes. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(20):10669. DOI: [10.3390/ijerph182010669](https://doi.org/10.3390/ijerph182010669).
78. Caramoci A, Smaranda AM, Drăgoiu TS, Bădărău IA. ECG Screening in Athletes: A Systematic Review of Sport, Age, and Gender Variations. Rev Cardiovasc Med. 2025;26(5):38209. DOI: [10.31083/RCM38209](https://doi.org/10.31083/RCM38209).
79. Noyes AM, Schulman P. Normal Variant T-Wave Changes in an Athlete with Structurally Normal Cardiac Anatomy and Function. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2016;21(1):102-6. DOI: [10.1111/anec.12293](https://doi.org/10.1111/anec.12293).
80. Saguner AM, Ganahl S, Baldinger SH, Kraus A, Medeiros-Domingo A, Nordbeck S, et al. Usefulness of electrocardiographic parameters for risk prediction in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Am. J. Cardiol. 2014;113:1728-1734. DOI: [10.1016/j.amjcard.2014.02.031](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.02.031).
81. Mango F, Caselli S, Luchetti A, Pelliccia A. Low QRS voltages in Olympic athletes: Prevalence and clinical correlates. Eur. J. Prev. Cardiol. 2020;27:1542-1548. DOI: [10.1177/2047487320914758](https://doi.org/10.1177/2047487320914758).
82. D'Ambrosio P, Claessen G, Kistler PM, Heidebuchel H, Kalman JM, La Gerche A. Ventricular arrhythmias in association with athletic cardiac remodelling. Europace. 2024;26(12):euae279. DOI: [10.1093/europace/euae 279](https://doi.org/10.1093/europace/euae 279).

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПОРТСМЕНІВ РІЗНИХ ВИДІВ СПОРТУ: ФІЗІОЛОГІЧНІ АДАПТАЦІЇ ТА ДІАГНОСТИЧНІ РИЗИКИ

Лук'янцева Г. В., Пастухова В. А., Скоробогатов А. М., Олійник Т. М.,
Хмельницька Ю. К., Ільїн В. М., Сосновський В. В.

Резюме. Електрокардіографія (ЕКГ) є ключовим методом сучасної спортивної кардіології та функціональної діагностики, проте її інтерпретація у спортсменів ускладнена поєднанням фізіологічних адаптацій і патологічних змін. Тривалі та систематичні тренування зумовлюють структурне й електрофізіологічне ремоделювання міокарда, що проявляється широким спектром ЕКГ-варіантів і потребує ретельної клінічної диференціації. У спортсменів циклічних видів спорту типовими є синусова брадикардія, подовження інтервалу PR, висока вольтажність комплексів QRS та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка, що відображають домінування парасимпатичної активності й адаптивне морфологічне ремоделювання. Сильові спортсмени характеризуються концентричною гіпертрофією лівого шлуночка, відхиленням електричної осі вправо та вищою частотою неповної блокади правої ніжки пучка Гіса, що зумовлено хронічним підвищенням післянавантаження при статодинамічних зусиллях. У представників змішаних дисциплін, які поєднують аеробні й анаеробні режими роботи, реєструються проміжні ЕКГ-патерни з варіабельними змінами сегмента ST та зубця Т, що вимагають особливої уваги при клінічному спостереженні. У всіх групах суттєвий вплив мають електролітні порушення (гіпокаліємія, гіперкальціємія, гіпомагніємія, гіпонатріємія), які модифікують параметри реполяризації та можуть імітувати патологію. Більшість ЕКГ-змін мають доброякісний адаптаційний характер, проте наявність вираженої інверсії зубця Т, патологічного подовження інтервалу QT чи стійкої депресії сегмента ST потребує розширеного обстеження для виключення кардіоміопатій, ішемічної хвороби чи каналопатій. Точна інтерпретація ЕКГ повинна враховувати вид спорту, рівень підготовки, вік, стать і метаболічний статус. Стандартизовані протоколи скринінгу та мультидисциплінарний підхід є ключовими для запобігання діагностичним помилкам і зниження ризику раптової серцевої смерті у спортсменів.

Ключові слова: міокард, спорт, фізичне навантаження, електрокардіографія, серцева адаптація.

ELECTROCARDIOGRAPHIC FEATURES OF ATHLETES IN DIFFERENT SPORTS: PHYSIOLOGICAL ADAPTATIONS AND DIAGNOSTIC RISKS

Lukyantseva H. V., Pastukhova V. A., Skorobogatov A. M., Oliynyk T. M.,
Khmelnitska Yu. K., Ilyin V. M., Sosnovski V. V.

Abstract. Electrocardiography (ECG) is a cornerstone of modern sports cardiology and functional diagnostics, yet the interpretation of athletes' ECGs is challenging due to the overlap between physiological adaptations and pathological changes. Prolonged and systematic training induces structural and electrophysiological remodeling of the myocardium, generating variable ECG manifestations that require careful clinical differentiation. Endurance athletes most often demonstrate sinus bradycardia, PR prolongation, increased QRS voltages, and eccentric left ventricular hypertrophy, reflecting vagal dominance and adaptive morphological remodeling. In strength athletes, concentric left ventricular hypertrophy, rightward axis deviation, and a higher prevalence of incomplete right bundle branch block predominate, associated with chronic pressure overload during intense static-dynamic contractions. Mixed-sport athletes, exposed to both aerobic and anaerobic workloads, show intermediate or hybrid ECG patterns, with variable ST-segment and T-wave changes that require particular attention in clinical assessment. Across all groups, electrolyte disturbances (hypokalemia, hypercalcemia, hypomagnesemia, hyponatremia) significantly

modify repolarization parameters, often mimicking pathological variants. Although most ECG changes are benign and reflect effective cardiac adaptation, borderline or pathological findings – such as marked T-wave inversion, pathological QT prolongation, or persistent ST-segment depression – demand in-depth diagnostic evaluation to exclude cardiomyopathy, ischemic heart disease, or channelopathies. Accurate ECG interpretation requires consideration of sport type, training level, age, sex, and metabolic background. Standardized screening protocols and a multidisciplinary approach are critical for preventing misdiagnosis and reducing the risk of sudden cardiac death in athletes.

Key words: myocardium, sport, physical exercise, electrocardiography, cardiac adaptation.

ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Lukyantseva H. V.: <https://orcid.org/0000-0002-8054-0108>^{ADF}

Pastukhova V. A.: <https://orcid.org/0000-0002-4091-913X>^{DEF}

Skorobogatov A. M.: <https://orcid.org/0009-0001-4368-0451>^{ABC}

Oliinyk T. M.: <https://orcid.org/0000-0003-4685-1479>^{BDE}

Khmelnitska Yu. K.: <https://orcid.org/0000-0002-0231-1879>^{BD}

Ilyin V. M.: <https://orcid.org/0000-0001-7140-0659>^{DEF}

Sosnovskiy V. V.: <https://orcid.org/0000-0002-0838-8893>^{BC}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Lukyantseva Halyna Volodymyrivna / Лук'янцева Галина Володимирівна
National University of Physical Education and Sport of Ukraine / Національний університет фізичного виховання і спорту України

Ukraine, 02000, Kyiv, 1 Fizkultury str. / Адреса: Україна, 02000, м. Київ, вул. Фізкультури 1

Tel.: +380975777765 / Тел.: +380975777765

E-mail: lukjantseva@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 24.04.2025 / Стаття надійшла 24.04.2025 року
Accepted 13.08.2025 / Стаття прийнята до друку 13.08.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-70-76

UDC 616.314-089.23:616.31:613.9

Luchka V. I., Hasiuk N. V.

RELEVANCE OF FIXED ORTHODONTIC TREATMENT TODAY AND ITS POSSIBLE EFFECTS ON ORAL TISSUES AND PATIENTS' QUALITY OF LIFE

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine
(Ternopil, Ukraine)

Luchka_asp@tdmu.edu.ua

The demand for orthodontic treatment, particularly using fixed orthodontic appliances (FOA), is rapidly increasing worldwide. The high prevalence of malocclusions and their impact on patients' quality of life underscore the relevance of this issue. However, despite their effectiveness, the use of FOA can lead to significant changes in the oral mucosa (OM).

The aim of this review article is to systematize current data on the demand for and prevalence of orthodontic treatment with fixed orthodontic appliances – the global and national perspectives on its impact on quality of life – as well as to analyze the spectrum of pathological changes in the oral mucosa associated with the use of these appliances.

An analysis of global and national literature confirms that malocclusions have a high prevalence and significantly affect patients' psychosocial state, self-esteem, and social activity. FOA treatment effectively improves these indicators. At the same time, the use of FOA is often accompanied by mechanical, inflammatory, and proliferative changes in the OM. Studies indicate a high frequency of traumatic injuries, hypertrophic gingivitis, and reactive proliferation which necessitate constant clinical monitoring and a multidisciplinary approach.

The high need for orthodontic care is evident, but its provision requires considering the potential risks to the state of the OM. Regular monitoring appliance adaptation, and interdisciplinary collaboration are key to ensuring patient safety and comfort, which significantly enhances the effectiveness and success of the treatment.

Key words: orthodontics, fixed orthodontic appliances, oral mucosa, gingivitis, quality of life.