

Meeri Rantio
Urheilijansydän

Syventävien opintojen kirjallinen työ
Kevätlukukausi 2021

Meeri Rantio
URHEILIJANSYDÄN

Lääketieteellinen tiedekunta, Sydäntutkimuskeskus
Kevätlukukausi 2021
Vastuhenkilö: dosentti Pia Salo

Turun yliopiston laatuajärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä

TURUN YLIOPISTO
Sydäntutkimuskeskus, Lääketieteellinen tiedekunta

Rantio, Meeri: URHEILIJANSYDÄN

Syventävien opintojen kirjallinen työ
Sisätaudit
Tammikuu, 2021

Tämä kirjallisuuskatsaus on osa fysiologian opetuksen kehittämisprojektia, jossa 18 opiskelijan ryhmä laati opettajan johdolla ja ohjeistamana monivalintakysymyksiä mallivastauksineen käytössä olevan oppikirjan sisällöstä. Projektin tavoitteena oli aloittaa laajan kysymyspankin kerryttäminen, jota voidaan hyödyntää sekä opetuksessa että tenteissä. Kysymysten laadinnan lisäksi jokainen projektiin osallistunut opiskelija laati kirjallisuuskatsauksen valitsemastaan fysiologian aiheesta.

Oma syventävien opintojen työni koostui edellä mainituista monivalintakysymyksistä sekä kirjallisuuskatsauksesta. Tässä kirjallisuuskatkauksessa perehdyn säännöllisen ja kuormittavan liikunnan aiheuttamiin sydänmuutoksiin, niiden erottamiseen fysiologista muutoksista, urheilijoiden tyypillisimpiin sydänsairauksiin sekä urheilijoiden sydänperäisiin äkkikuolemiin.

Urheilijansydämellä tarkoitetaan säännöllisen fyysisen kuormituksen tuomia hyvänlaatuisia sydänmuutoksia. Urheilulajilla, sukupuolella ja perimällä on vaikutusta muutoksiin. Sydänmuutokset voivat olla todettavissa muun muassa sydämen auskultaatiossa, EKG-rekisteröinnissä tai ultraäänitutkimuksella. Muutokset voivat usein olla hyvänlaatuisiksi tulkittujen viitealueiden ulkopuolella, jolloin ne voivat saada lääkärin epäilemään sydänsairautta.

Tässä kirjallisuuskatsauksessa hyödynnettiin PubMed-tietokannasta haettuja aihealuetta käsitteleviä englanninkielisiä alkuperäistutkimuksia, suomen- ja englanninkielisiä katsausartikkeleita sekä Duodecimin kardiologian oppikirjaa. Aineistoon mukaan otetut tutkimusartikkelit rajattiin aiheeseen liittyviksi (urheilijansydän).

Avainsanat: urheilijansydän, urheilijan EKG-muutokset, urheilijan sydänsairaudet, urheilijoiden äkkikuolemat.

Sisällys

1. Johdanto.....	6
2. Sydämen rakenteelliset ja toiminnalliset muutokset.....	8
2.1. Fyysisen kuormituksen vaikutukset	8
2.2. Geneettinen vaikutus	9
2.3. Muutosten palautuminen	10
2.4. Kliiniset sydänlöydökset	11
3. Urheilijasydämen sähköisen toiminnan muutokset.....	12
3.1. Urheilijan EKG.....	12
3.2. Normaalit EKG-löydökset	13
3.3. Raja-arvoiset EKG löydökset.....	14
3.4. Epänormaalit EKG löydökset	15
4. Erotusdiagnostiikka	17
4.1. Hypertrofinen kardiomyopatia	17
4.2. Oikean kammion arytmogeeninen kardiomyopatia (ARVC)	18
4.3. Myokardiitti.....	18
5. Urheilijoiden kardiovaskulaariset äkkikuolemat	21
5.1. Esiintyvyys	21
5.2. Kardiovaskulaariset syyt.....	21
5.3. Seulonnan vaikutus ja tarve	23
6. Yhteenveto	24
7. Viitteet.....	26

1. Johdanto

Säännöllinen ja kuormittava fyysinen harjoittelu aiheuttaa sydämeen toiminnallisia ja rakenteellisia muutoksia, joita normaalilla kuntoliikunnalla ei saada aikaiseksi. Tämän tyyppisiä muutoksia tarkasteltaessa puhutaan urheilijansydäimestä. Kovan fyysisen harjoittelun seurauksena sydämen rakenteessa ja sähköisessä toiminnassa tapahtuu muutoksia sydämen sopeutuessa jatkuvaan kovatehoiseen kuormitukseen. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.) Urheilu kasvattaa sydämen painetyötä, volyymikuormitusta ja lisää vagaalista tonusta, mitkä saavat aikaan urheilijan sydänmuutokset (Parikka, 2013). Tyypillisiä muutoksia sydämen rakenteessa ovat vasemman kammion halkaisijan kasvaminen sekä seinämän paksuuntuminen. Edellä mainituista muutoksista käytetään nimitystä eksentrisen hypertrofia. Fyysinen kuormitus jaetaan usein dynaamiseen ja staattiseen rasitukseen, jotka painottavat erityyppisiä muutoksia sydämen rakenteessa. Sydämen muutoksiin vaikuttaa fyysisen rasituksen luonteen lisäksi moni muukin tekijä kuten urheilijan fyysinen koko, sukupuoli ja etninen tausta. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.)

Kovatehoisen rasituksen tuomat sydänmuutokset aiheuttavat usein erotusdiagnostisia ongelmia. Pelkän urheilun tuomat hyvänlaatuiset muutokset ovat usein viitealueiden ulkopuolella ja näin ollen poikkeavia, mikä viittaisi puolestaan elimelliseen vikaan tai sairauteen. Urheilun aikaansaamat hyvänlaatuiset sydänmuutokset eivät aiheuta oireilua, mutta löydökset voivat viedä lääkärin ajatukset sydänsairauden suuntaan. Sydänsairauden toteaminen urheilijoilla on haasteellista, mutta erityisen tärkeää, koska valtaosa urheilijoiden äkkikuolemista liittyy fyysiseen kuormitukseen. Edellä mainittujen asioiden vuoksi on tärkeää tuntea ja tunnistaa normaalit ja hyvänlaatuiset fyysisen kuormituksen tuomat sydänmuutokset. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.)

Aiemmissä tutkimuksissa ei ole tullut tarkasti ilmi kuinka pitkäkestoisia kuormitusten tulee olla ja kuinka usein kovatehoisia kuormituksia vaaditaan, jotta tyypillisiä urheilun tuomia sydänmuutoksia alkaa kehittyä. Muutosten tiedetään palautuvan ainakin osittain kovatehoisen ja säännöllisen kuormituksen loputtua, mutta tarkkaa aikataulua muutosten palautumiseen ei kuitenkaan tiedetä. Sydämeen liittyviä muutoksia on todettu kehittyvän jo alaikäisille nuorille, jotka harjoittelevat säännöllisesti kovatehoisesti. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.)

Kirjallisuuskatsaukseni tarkoitus on perehtyä uusimpien tutkimusten perusteella urheilijan sydänmuutoksiin. Tarkastelen tekstissä kliinisissä tutkimuksissa todettuja urheilijan fysiologia

sydänmuutoksia ja niiden erotusdiagnostiikkaa patologisista muutoksista. Kuvaan myös urheilijoiden tyypillisimpiä sydänperäisten äkkikuolemien syitä ja seulonnan merkitystä kuolemien ehkäisyssä. Tämän kirjallisen työn aineisto koottiin lääketieteen oppikirjoja, katsausartikkeleita sekä PubMed-tietokannan kautta haettuja alkuperäisartikkeleita hyödyntäen.

2. Sydämen rakenteelliset ja toiminnalliset muutokset

2.1. Fyysisen kuormituksen vaikutukset

Tutkimusten mukaan vähintään yli kolmen tunnin säännöllisellä kuormittavalla liikunnalla saadaan aikaan sydämen rakenteellisia muutoksia, mutta tarkkaa vähittäisaikaa tarpeeksi kuormittavalle rasitukselle sydänmuutosten aikaansaamiseksi on vaikea määrittellä (Fagard 2003). Säännöllisen kestävyysharjoittelun on todettu johtavan tasapainoiseen sydämen suurentumiseen, oikean kammion kasvaessa verrannollisesti vasemman kammion kanssa (Scharhag ym. 2002). Onteloiden tilavuuden lisääntymisen lisäksi vasemman kammion seinämä paksunee sekä vasemman kammion massa lisääntyy. Edellä kuvattu vasemman kammion hypertrofian kehittyminen onkin normaali ja fysiologinen adaptaatioilmiö. Systolisen ja diastolisen toiminnan on todettu säilyvän normaaleina. Onteloiden koon kasvuun ja kammion seinämän paksuuntumiseen vaikuttaa kuormituksen luonne. Usein fyysinen kuormitus on sekoitus dynaamista ja staattista kuormitusta, eikä rajanveto ole aina helppoa urheilulajien välillä. Esimerkkeinä staattisen ja dynaamisen kuormituksen yhdistävästä lajista ovat soutu ja pyöräily. (Fagard 2003.)

Dynaamisessa kuormituksessa eli kestävyysharjoittelussa voimaa ei kehitetä ollenkaan tai vain vähän. Hyvä esimerkki dynaamisesta urheilusta on pitkät juoksulenkit. Sydänilmentymänä on volyymikuormitus, jolloin sydämen onteloiden tilavuuden lisääntyminen on suurempi suhteessa kammion seinämän paksuuntumiseen. Tyypillisesti tällöin sydämen supistustaajuus ja iskutilavuus kasvavat. Perifeerinen vastus pienenee, mutta koska sydämen minuuttitilavuus kasvaa voimakkaasti, on lopullisena seurauksena verenpaineen nousu. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.)

Staattisessa kuormituksessa eli voimaharjoittelussa voimaa kehitetään ilman tai vain vähäisen liikkumisen myötä (Fagard 2003). Suurin osa urheilulajeista, esimerkiksi painonnosto, on staattista liikuntaa. Sydänilmentymänä on painekuormitus, jolloin kammion seinämän paksuus kasvaa suhteessa enemmän onteloiden tilavuuden lisääntymiseen. Sekä sykkeen että iskutilavuuden kasvu on pientä. Keskeisenä asiana on vastuksen voimakas kasvu, jolloin ääreisverenpaine kohoaa voimakkaasti. (Parikka 2014, Fagard 2003, Kjell & Parikka 2016.)

Taulukkoon 1 on koottu 59 tutkimuksen keskiarvot kaikukardiografiatutkimuksista kestävyys- ja

voimaurheilijoilla sekä verrokeilla. Taulukosta voidaan todeta kestävyysurheilun kasvattavan eniten vasemman kammion tilavuutta. Voimaurheilijoilla puolestaan seinämien paksuuden ja vasemman kammion massan kasvu on suurinta. (Kjell & Parikka 2016.)

Taulukko 1. Urheilun luonteen vaikutus sydämen koon kasvuun (Kjell & Parikka 2016).

	Kestävyysurheilijat	Voimaurheilijat	Verrokkit
	n = 413	n = 544	n = 813
LVID (mm)	53,7 (52,8–54,6)	52,1 (50,6–53,6)	49,6 (48,9–50,2)
PWT (mm)	10,3 (10,0–10,6)	11,0 (10,2–11,7)	8,8 (8,5–9,0)
IVST (mm)	10,5 (10,1–10,9)	11,8 (10,9–12,7)	8,8 (8,6–9,1)
LVM (g)	249 (233–264)	267 (234–300)	174 (165–183)

LVID = vasemman kammion diastolinen läpimitta, PWT = vasemman kammion takaseinämän paksuus, IVST = väliseinämän paksuus, LVM = vasemman kammion massa

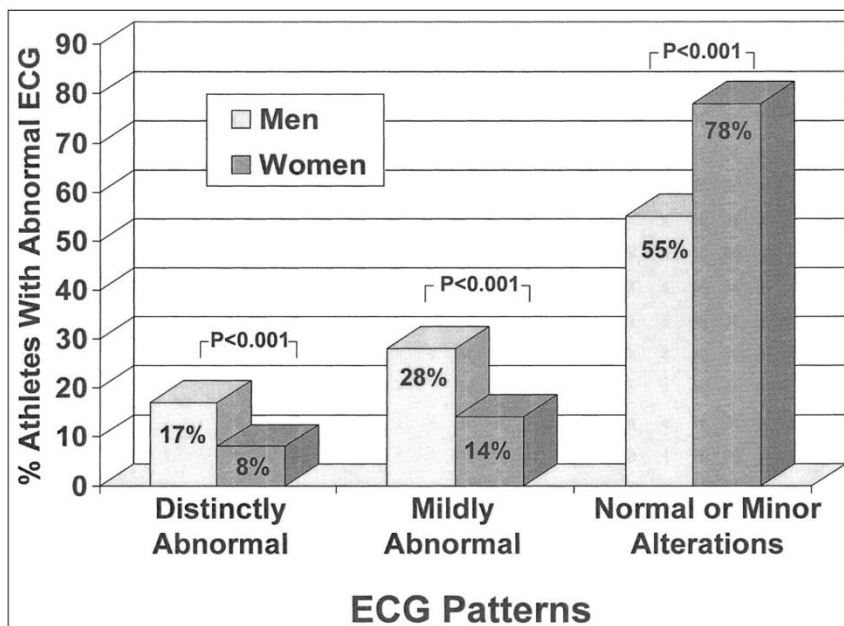
Merkittävimmät urheilun tuomat hemodynaamiset muutokset ovat hidastunut syke, iskutilavuuden suurentuminen sekä sydämen koon suurentuminen. Parasympaattisen tonuksen nousu, vähentynyt sympatikusaktiivisuus ja luurankoliuksen viestit saavat aikaan sykkeen hidastumisen. Kammion loppudistolisen tilavuuden kasvaessa seurauksena on iskutilavuuden suureneminen. Tilavuusylikuomituksen ja lihassmassan suureneminen puolestaan saa aikaan sydämen suurenemisen. (Kjell ja Parikka 2016.)

2.2. Geneettinen vaikutus

Aiemmissä tutkimuksissa on todettu, että ihmisen genetiikka vaikuttaa urheilun aikaansaamiin muutoksiin sydämessä. Hypertrofiataipumus määräytyy geneettisesti, ja fyysisen rasituksen ajatellaan toimivan laukaisevana tekijänä sydämen suurenemisessa. Tutkimusten mukaan tummaihoisilla urheilijoilla todetaan vaaleaihoisia urheilijoita enemmän EKG-poikkeavuuksia, ja ne ovat karkeampia. (Oakley 2001.) Tummaihoisilla urheilijoilla sekä ST-tason nousu että T-aallon inversiot etuseinämän kytkennöissä ovat yleisempiä kuin valkoisilla urheilijoilla (Zorzi ym. 2020.) Varhaisen repolarisaation muutoksia ilmenee 45 %:lla valkoisista, ja jopa 63–91 %:lla geeniperimältään afrokaribialaisista urheilijoista. Afrokaribialaisilla nähdään myös repolarisaatiomuunnosta, jota ei vaaleaihoisilla nähdä. (Drezner ym. 2012) Repolarisaatio-poikkeavuudet ovat yleisempiä Länsi- ja Keski-Afrikassa kuin Itä- ja Poisois-Afrikassa (Zorzi

ym.2020).

Pellician ym. (2000) tutkimuksen mukaan sukupuolen on todettu vaikuttavan urheilun aikaansaamiin sydänmuutoksiin. Tämä ilmenee myös EKG:n poikkeavuuksissa. Kuvassa 1 nähdään miesurheilijoilla olevan enemmän sekä selviä että lievästi poikkeavia EKG-löydöksiä suhteessa naisurheilijoihin. Normaaleita löydöksiä eniten on naisurheilijoilla. Naisilla eksentriset hypertrofiset muutokset ovat pienempiä verrattuna saman ikäisiin, kokoisiin ja samaa urheilulajia harjoittaviin miehiin. Miesurheilijoilla on merkittävästi enemmän poikkeamia EKG:ssa verrattuna naisurheilijoihin. (Pellicia ym. 2020) EKG:ssa ilmenevä J-piste on korkeimmillaan noin 30-vuotiaana. Miesurheilijoilla J-piste on naisurheilijoita korkeammalla. Testosteronilla on arvioitu olevan vaikutusta J-pisteen korkeuteen, koska sukupuolella ei ole todettu olevan vaikutusta J-pisteen korkeuteen ennen murrosikää. J-pisteen lisäksi eroavaisuutta on myös QTc-ajassa sekä QRS-kompleksin volteissa että kestossa. Naisurheilijoilla on todettu miesurheilijoita enemmän rintakytkeäntöjen T-inversioita, joka voi selittyä rintojen anatomialla. (Zorzi ym. 2020.)



Kuva 1. Kilpaurheilijoiden EKG-poikkeavuudet sukupuolen mukaan (Pelliccia ym 2000).

2.3. Muutosten palautuminen

Tutkimusten mukaan urheilijoiden vasemman kammion hypertrofia on osittain palautuva ilmiö, tarkkaa aikataulua ei kuitenkaan tiedetä. Kausiluonteisesti harjoittelevilla urheilijoilla on todettu vasemman kammion mittoissa vaihtelua treenikausien mukaisesti. Palautuminen tapahtuu hitaasti

ja hypertrofian regressiota voidaan havaita vielä monen vuoden harjoittelutauon jälkeenkin. (Oakley 2001.) Pellicia ym. (2002) tutkimuksessa tutkittiin 40 eliittuurheilijan sydänmuutosten palautumista aktiivisen urheilun loputtua. Urheilijoilla todettiin vasemman kammion hypertrofia aktiivisena kautena, jolloin vasemman kammion halkaisija oli yli 60 mm ja seinämänpaksuus yli 13 mm. Tutkimuksen mukaan 5–6 vuoden urheilutauon jälkeen vasemman kammion ontelo pieneni 7 %, seinämän paksuus 15 % ja vasemman kammion massa 25 %. Seinämän paksuus palautui normaaliksi kaikilla, mutta vasen kammio jäi laajentuneeksi osalle urheilijoista. (Pellicia ym. 2002.) Palautumista alkaa tapahtua kuitenkin jo 1–3kk kuluttua urheilun lopettamisesta (Kjell & Parikka 2016).

2.4. Kliiniset sydänlöydökset

Sydämen harvalyöntisyys on yleistä urheilijoilla ja se liittyy sydämen iskuvoimavuuden suurentumiseen. Tämän seurauksena auskultaatiolöydöksenä on vaimeahko systolinen sivuääni (gradus 1–2/6), joka kuuluu parhaiten rintalastan vasemmalta puolelta. Tyypillisiä auskultaatiolöydöksiä ovat myös fysiologisesti jakautunut toinen sydänääni sekä pehmeä kolmas sydänääni. (Kjell & Parikka 2016.) Myös neljännen sydänäänen kuuleminen urheilijoilla on mahdollista, mutta harvinaista (Kjell & Parikka 2016, Oakley 2001). Sydänäänen jakautuminen voidaan havaita herkimmin sisäänhengityksen aikana. Tyypillistä mainituille auskultaatiolöydöksille on niiden voimakas hiljentyminen tai häviäminen sekä istuma- että seisoma-asennossa. Tämän tyyppiset löydökset eivät ole spesifejä urheilijoille, ja niitä voidaankin havaita erityisesti hoikilla kapean rintakehän omaavilla nuorilla. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.)

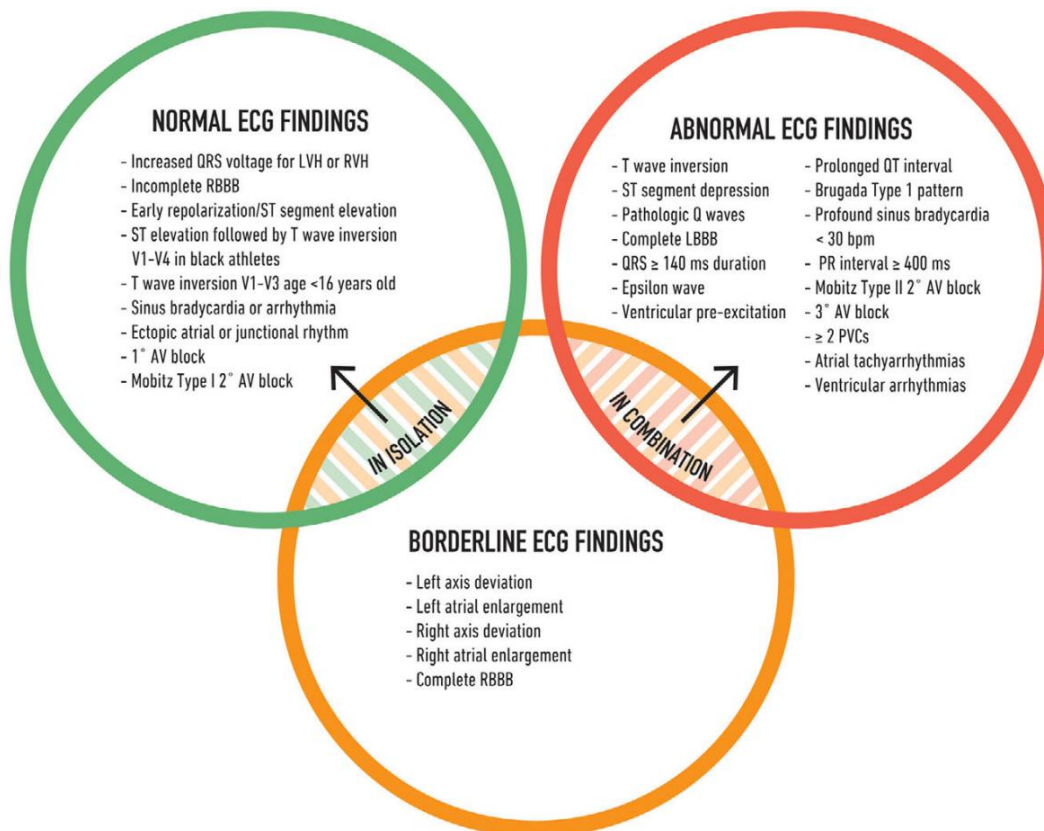
Keuhkojen röntgenkuvassa voidaan kestävyysurheilijoilla nähdä sydämen koon suurentumista, jota sen sijaan voimaurheilijoilla ei havaita. Keuhkoverekkyden suhteen ei ole havaittu urheilijoiden kohdalla merkittäviä poikkeamia. (Kjell ja Parikka 2016.)

3. Urheilijansydämen sähköisen toiminnan muutokset

3.1. Urheilijan EKG

EKG-muutokset urheilijoilla ovat yleisiä. Ne kertovat säännöllisen ja pitkäkestoisen urheilun aikaansaamista sydämen rakenteellista ja sähköisistä muutoksista sekä autonomisen hermoston mukautumisesta. (Pelliccia et al., 2002) Pelliccia ym. (2000) todensi, että muutokset ovat riippuvaisia etnisestä taustasta, iästä, sukupuolesta, urheilulajista sekä harjoittelun ja kilpailun tasosta.

Kuvassa 2 on koottu vuoden 2017 eli viimeisimmät kansainväliset EKG-tulkinnan kriteerit 12–35-vuotiaille urheilijoille. Löydökset on jaettu kolmeen pääluokkaan: normaalit, epänormaalit ja raja-arvoiset EKG-löydökset. Kyseisissä löydöksissä huomiotiin myös etninen tausta ja ikä. Vanhemmille urheilijoille ei erityskriteereitä ole vielä tehty, eikä kyseisiä kriteereitä voida suoraviivaisesti heihin käyttää. (Zorzi ym. 2020.)



Kuva 2. Vuoden 2017 kansainväliset EKG-tulkinnan kriteerit 12–35-vuotiaille urheilijoille (Zorzi ym. 2020).

3.2. Normaalit EKG-löydökset

Sydämen hidasleyöntisyys eli sinusbradykardia on tyypillistä levossa olevalle urheilijalle ja sitä esiintyy jopa 80 %:lla huippu-urheilijoista (Oakley 2001, Drenzer ym. 2013). Yleisyyttä on selitetty vagaalisen tonuksen lisääntymisellä sekä aerobisen liikunnan aiheuttamilla sinussolmukemuutoksilla. Hyvänlaatuisessa sinusbradykardiassa syke on alle 30–60 lyöntiä minuutissa. Sinusarytmiaa eli rytmien epäsäännöllisyyttä esiintyy noin puolella huippu-urheilijoista. Sisäänhengitys saa aikaan tyypillisesti pienen sykkeen nousun ja uloshengitys puolestaan sykkeen laskun. Paljon urheilevilla ja lapsilla edellä mainittu vaste on keskipertaa suurempi ja näkyy EKG:ssa epäsäännöllisenä sinusrytmienä. Vagaalisen tonuksen aiheuttama hidastunut sinusnopeus voi saada aikaan ektooppisen eli sinuksen ulkopuolisen eteisrytmien tai junktionaalisen rytmien. Ektooppisissa eteisrytmissä P-aallot ovat oikeilla paikoillaan, mutta niiden morfologia on poikkeava. Tästä esimerkkinä saattaa alaseinäkytkennöissä näkyä invertoituneet P-aallot. Ektooppisissa ja junktionaalisisissa rytmissä on syketaajuus tyypillisesti alle 100 lyöntiä minuutissa. Sykkeen noustessa ektooppinen ja junktionaalinen rytmi korvautuvat sinusrytmillä. (Drenzer ym. 2013.)

Vagaalisen tonuksen lisääntymisen sekä urheilun tuoman eteis-kammiosolmukkeen muutoksen vuoksi eteis-kammiosolmun johtuminen voi olla viivästynyttä. Tämän seurauksena urheilijoilla todetaan usein ensimmäisen asteen eteiskammiokatkos EKG:ssa, jolloin PQ-aika on pidentynyt yli 200 ms:n kestoiseksi. Ensimmäisen asteen eteiskammiokatkukseen kuuluu PQ-ajan pysyminen vakiona lyöntien välillä. Suuremmasta eteiskammiosolmun johtumishäiriöstä kertoo Mobitz 1 -tyyppinen II asteen eteis-kammiokatkos, josta käytetään myös nimitystä Wenckebach. Tässä PQ-aika pitenee asteittain, kunnes P-aalto ei enää johda QRS-kompleksiin. Johtumishäiriöille on tyypillistä niiden palautuminen normaaliksi fyysisen rasituksen myötä. (Drenzer ym. 2013.)

Osittainen oikea haarakatkos, IRBBB, on urheilijoiden sydämessä tavallista yleisempi. Sen ajatellaan johtavan sekundaarisesti oikean kammion tilavuuden kasvuun säännöllisen kuormittavan harjoittelun myötä. Toisaalta viivästynyttä oikean kammion johtumista on selitetty urheilusta johtuvalla suurentuneella oikean kammion halkaisijalla. Muutokset ilmenevät EKG:ssä V1 kytkennässä terminaalisisena R-aaltona (rsR), ja laajana terminaalisisena S-aaltona I- ja V6-kytkennöissä. QRS-kesto pysyy kuitenkin normaalina (<120ms). (Drenzer ym. 2013.)

Tutkimusten mukaan rintakytkentöjen volttikriteerien perusteella urheilijoilla voidaan todeta sekä

vasemman että oikean kammion hypertrofia. Miesurheilijoilla kriteerit täyttyvät naisurheilijoita useammin. Hypertrofisen kardiomyopatian erottaminen hyvänlaatuisesta hypertrofiasta on tärkeää, mutta osin haastavaa. (Drenzer ym. 2013, Pellicia 2002.)

Varhainen repolarisaatio on yleinen löydös säännöllisen harjoittelun seurauksena sekä voima- että kestävyysurheilijoilla. Varhaisen repolarisaation merkinä on kovera ST-tason nousu rintakytkennoissä, sekä suurentunut T-aallon amplitudi. Löydöksenä voi olla myös J-aalto tai R-aallon kaarimainen loppu. Yleisimmin varhaista repolarisaatiota on havaittu nuorilla tummaihoisilla urheilijoilla. Tummaihoisilla urheilijoilla on tavattu myös hyvänlaatuista repolarisaation muunnosta, joka koostuu kuperasta ST-tason noususta ja niitä seuraavista T-aallon inversioista V1-V4 kytkennoissä. Tarkempia lisätutkimuksia ei tarvitse tehdä, jos urheilija on oireeton eikä sukuanamneesissa ole sydänsairauksia tai sydänperäisiä äkkikuolemia. Alle 16 -vuotiailla urheilijoilla rintakytkennoissä V1-V3 T-aallon inversiot ovat normaali löydös. Huomattavaa kuitenkin on, että T-aaltojen normalisoituminen nuorilla riippuu enemmänkin biologiasta kuin kalenteri-ikästä. Urheilijasydämeen liittyvät varhaisen repolarisaation merkit sekä T-aallon inversiot tyypillisesti normalisoituvat sykkeen noustessa fyysisen rasituksen myötä. (Zorzi ym. 2020, Papadakis ym. 2011.)

3.3. Raja-arvoiset EKG löydökset

Raja-arvoisia löydöksiä 12–35-vuotiailla urheilijoilla ovat oikean tai vasemman akselin deviaatio, suurentunut eteinen sekä täydellinen oikea haarakatkos. Akselipoikkeaman ja eteislajentuman kuulumisesta raja-arvoisiin löydöksiin ei olla täysin yksimielisiä. Näiden kuulumista epänormaaliin kategoriaan on ehdotettu, koska löydökset voivat viitata hypertrofiseen kardiomyopatiaan. Täydellisen oikean haarakatkoksen osuutta urheilijoiden sydänsairauksiin ei täysin tunneta, mutta sen asemasta raja-arvoisena löydöksenä ollaan yhtä mieltä. (Zorzi ym. 2020) Oikea täydellinen haarakatkos voi selittyä korkean intensiteetin harjoittelulla, joka johtaa tilavuuden ylikuormitukseen ja kammioden laajentumiseen. Tällaisia urheilulajeja ovat muun muassa soutu ja pyöräily. Jos urheilijalla todetaan EKG:ssa oikea haarakatkos sekä auskultaatiossa pysyvästi jakautunut toinen sydänääni, voi kyseessä olla sydämen eteisväliseinävikä. (Zorzi ym. 2020, Drenzer ym 2013.)

Oireettomalle urheilijalle ei tarvitse tehdä lisätutkimuksia, jos todettavissa on vain yksi raja-

arvoinen löydös yksinään tai normaaleiden löydösten kanssa. Mikäli sukuanamneesissa on tiedossa sydänsairauksia tai sydänperäisiä äkkikuolemia on syytä tehdä lisätutkimuksia. Jos raja-arvoisia löydöksiä on kaksi tai useampi, pidetään sitä epänormaalina ja on perusteltua tehdä lisätutkimuksia. On hyvä huomioida, että kansainväliset kriteerit koskevat vain alle 35-vuotiaita. Vanhemmilla urheilijoilla eteisten laajentuminen, akselin poikkeavuus tai vasemman kammion hypertrofia voivat viitata verenpainetautiin. (Zorzi ym. 2020.)

3.4. Epänormaalit EKG löydökset

EKG-löydös on epänormaali, mikäli sitä ei ole luokiteltu normaaleihin tai raja-arvoisiin muutoksiin. Tällaisen muutoksen toteaminen vaatii aina lisätutkimuksia. Viimeisten kansainvälisten kriteerien mukaan epänormaaleita EKG-löydöksiä 12–35-vuotiailla ovat T-aallon inversiot tiettyjä tapauksia lukuun ottamatta, ST-tason merkittävä lasku, patologinen q-aalto, täydellinen vasen haarakatkos (LBBB), kammioden enneaikainen supistuminen, Epsilonin aalto, kammioden esihäiriö sekä tyyppin 1 Brugada kuvio. Johtumisajoissa poikkeavaa on pidentynyt QRS aika ≥ 140 ms, pidentynyt QT aika sekä pidentynyt PR aika ≥ 400 ms. Rytmimuutoksista poikkeavia ovat alle 30 lyöntiä minuutissa oleva sinusbradykardia, eteis-takyarytmia sekä kammioden arytmia. Eteiskammiokatkoksista sekä Mobitz tyyppi II asteen eteiskammiokatkos että kolmannen asteen eteiskammiokatkos ovat huolestuttavia löydöksiä. (Zorzi ym. 2020.)

T-aaltojen inversiot ovat yleisesti hälyttäviä löydöksiä urheilijoilta ja voivat viitata sydänsairauteen. Ala- ja lateraaliseinä T-inversiot ovat harvinaisia löydöksiä. Etuseinäkytkentöjen T-inversiot ovat yleisempiä ja niitä todetaan myös terveillä urheilijoilla iästä, sukupuolesta ja urheilulajista riippuen. Etninen tausta on suurin yksittäinen tekijä, joka vaikuttaa T-inversioiden esiintyvyyteen. Jopa 13 %:lla tummaihoista urheilijoista on etuseinäkytkennöissä T-inversiota. Tummaihoisilla ilmenee tyypillisesti jo edellä mainittua hyvänlaatuista aikaisen repolarisaation muotoa, joka koostuu ST-tason noususta ja sen jälkeisestä T-inversiota V1-V4 kytkennöissä. On kiistanalaista, tulisiko kyseistä muutosta pitää normaalina myös valkoihoisilla urheilijoilla. Toistaiseksi muutos hyväksytään hyvänlaatuiseksi vain tummaihoisilla urheilijoilla. (Zorzi ym. 2020.)

Jos yhdellä EKG-nauhalla todetaan vähintään kaksi PVB:tä eli kammioden enneaikaista supistumista, on kansainvälisten kriteerien mukaan tarve tehdä lisätutkimuksia. PVB:n on todettu olevan yleisiä terveillä urheilijoilla, mutta niiden määrän on todettu korreloivan sydänsairauden todennäköisyyteen. Myös epänormaalien QRS-kompleksin morfologian on todettu lisäävän

sydänsairauden mahdollisuutta. On keskusteltu lisätutkimusten tarpeellisuudesta jo yhden ennen aikaisen supistumisen jälkeen, jos QRS-kompleksin morfologiassa on poikkeavuutta, koska kansainvälisissä kriteereissä oleva raja-arvo (≥ 2 ennen aikaista kammioiden supistumista) ei perustu tutkimukseen. (Zorzi ym. 2020.)

4. Erotusdiagnostiikka

4.1. Hypertrofinen kardiomyopatia

Fysiologisen vasemman kammion hypertrofian erottaminen patologisesta kardiomyopatiasta on toisinaan haastavaa (Fagard 2003). Hypertrofinen kardiomyopatia on periytyvä sydänlihassairaus, jossa sydänlihas on paksuuntunut ilman muuta selittävää sairautta. Hypertrofiaa eli sydänlihaksen paksuntumista esiintyy tyypillisesti erityisesti kammioden välissä, mutta myös muut kammioden seinämät voivat olla paksuuntuneita. (Kuusisto & Sinisalo 2016)

Hypertrofisessa kardiomyopatiassa ja vasemman kammion hypertrofiassa sydämen vasen kammioiden on suurentunut ja etenkin vasemman kammion seinämäpaksuus on viiterajojen ulkopuolella. Huippu-urheilijoilla vasemman kammion seinämäpaksuus voi ylittää 13 mm, mutta ylimpänä fysiologisena rajana näyttää tutkimusten mukaan olevan 16 mm. Fysiologiseen muutokseen viittaavat myös johdonmukainen vasemman kammion halkaisijan kasvu sekä vasemman kammion normaali systolinen ja diastolinen toiminta. (Fagard 2003.)

Hypertrofiseen kardiomyopatiaan liittyviä oireita ovat rasituksessa ilmenevä hengenahdistus tai rintakipu, rytmihäiriötuntemukset sekä pyörtymiset. Pahimmassa tapauksessa ensimmäinen oire on äkkikuolema. (Kuusalo & Sinisalo 2016.) Patologisessa hypertrofiassa korkeiden QRS-kompleksin volttien kanssa esiintyy myös tavallisesti muita EKG:n poikkeavuuksia, kuten T-aallon inversioita tai epänormaaleita Q-aaltoja. Hypertrofisen kardiomyopatian erottamisessa vasemman kammion hypertrofiasta auttaa myös verenpaineen seuraaminen fyysisessä rasituksessa sekä hypertrofiamuutosten mahdollinen palautuminen säännöllisen fyysisen rasituksen loputtua. Urheilun tuomat hypertrofiamuutokset tulisi palautua ainakin osittain jo muutaman kuukauden kuluessa huolimatta iästä ja urheiluvuosista (Oakley 2001, Zorzi ym. 2020, David & Gerche 2011.)

Fysiologisen hypertrofian molekyylivälittäjät eroavat patologisen muodon molekyylivälittäjistä. Patologinen hypertrofia sisältää muun muassa solun apoptoosia ja pro-fibroottisten elementtien laajenemista, ja se etenee usein sydämen toimintahäiriöön toisin kuin fysiologinen hypertrofia. Siinä lihassolujen kasvu on suhteellisen puhdasta ja solun ulkoinen laajeneminen on vähäistä tai sitä ei esiinny ollenkaan. (David & Gerche 2011.)

4.2. Oikean kammion arytmogeeninen kardiomyopatia (ARVC)

Oikean kammion arytmogeeninen kardiomyopatia, toiselta nimeltään arytmogeeninen oikean kammion dysplasia, on harvinainen ja periytyvä sydänsairaus. Siinä oikean kammion lihaskudos korvautuu rasva- ja sidekudoksella sekä vasen kammio voi laajentua. Näiden muutosten myötä sydämen supistuvuus heikkenee. Sairautta esiintyy etenkin nuorilla aikuisilla ja siihen liittyy rasituksessa ilmenevät kammioperäiset rytmihäiriöt, synkopee, sydämen vajaatoiminnan oireet sekä pahimmassa tapauksessa äkkikuolema. Tyypillisin rytmihäiriö on kammiotakykardia. (Kaartinen & Heiliö 2016) Osittaista oikean puolen haarakatkosta esiintyy urheilijasydämen lisäksi myös ARVC:ssa, jolloin EKG:ssa esiintyy myös tavallisesti muita poikkeavaisuuksia. Tällaisia poikkeavaisuuksia ovat epsilonaalto, raajakytkentöjen matalavolttisuus (<5 mm:ä), ennenaikaiset kammioiden supistumiset, vasen haarakatkos sekä T-inversioita rintakytkennöissä (V1–V4) ja alaseinäkytkennöissä (III ja aVF). (Drezner ym. 2013.)

Brosman ym. (2018) tutkimuksen mukaan J-pisteen elevaatio on yleisempi terveillä urheilijoilla kuin ARVC-potilailla. J-pisteen nousulla on kuitenkin huono spesifisyys (27 %) ja tarkkuus (accuracy) (60 %) terveiden urheilijoiden tunnistamisessa. ARVC-potilailla esiintyi terveitä urheilijoita noin 30 %:a enemmän T-inversioita rinta- ja alaseinäkytkennöissä, 18 %:a enemmän kammioiden ennenaikaisia supistumisia ja lievemmät vasemman kammion hypertrofiset muutokset. Finocchiaro ym. (2019) tutkimuksen mukaan lähes kenelläkään ARVC-potilaalla, joilla esiintyi T-inversioita etuseinäkytkennöissä, ei esiintynyt J-pisteen nousua. Näiden tutkimusten perusteella ennenaikaiset kammioiden supistumiset ja matalat QRS kompleksien voltit ovat yleisempiä ARVC-potilailla kuin terveillä urheilijoilla. J-pisteen elevaatio puolestaan on huono erottelemaan tervettä ja sairasta urheilijaa toisistaan. (Kaartinen ja Heliö 2016)

4.3. Myokardiitti

Myokardiitti eli sydänlihastulehdus on yleinen syy urheilijoiden äkkikuolemiin. Urheilijoiden seulonta ei ole valitettavasti vähentänyt urheilijoiden sydänlihastulehduksista johtuvia äkkikuolemia. Selkeää tutkimusnäyttöä ei ole, mutta urheilijoilla näyttää olevan muita suurempi riski sairastua myokardiittiin. Urheilun ajatellaan vaikuttavan infektioherkkyyteen fyysisen rasituksen voimakkuudesta ja kestosta riippuen. Kohtuullinen fyysisen aktiivisuus näyttäisi parantavan immunologista puolustusta, mutta liian pitkäkestoinen ja kovatehoinen harjoittelu

puolestaan heikentävän. (Vio ym. 2020.) Myokardiitin on todettu aiheuttavan henkeä uhkaavia kammiooperäisiä rytmihäiriöitä sekä aiheuttavan äkkikuolemia urheilijoilla. Etenkin nuorilla urheilijoilla kammiooperäisiä rytmihäiriöitä voi esiintyä myös infektion jälkeen liittyen sydänlihaksen arpeutumiseen. (Vio ym. 2020, Eichhorn ym. 2020.)

Diagnosointi on haasteellista eikä siihen ole olemassa selkeitä ohjeita. Varma diagnoosi saadaan endomyokardiaalisella biopsialla, joka ei kuitenkaan ole kliinisessä työssä rutiininomaisessa käytössä. Jos potilaalla todetaan vähintään kaksi seuraavista, on diagnoosi todennäköinen: sopivat kliiniset oireet, elektrokardiografiset poikkeavuudet, sydänlihassolujen merkkiaineiden nousu, todisteet ei iskeemisestä morfofunktionaalisesta kammioepoikkeavuuksista sekä lisääntynyt T2 signaalinen välitys. Oireet kuten rintakipu, hengenhädistys, väsymys etenkin tai maha-suolikanavan infektion tai hengitystieinfektion jälkeen viittaavat myokardiittiin. (Vio ym. 2020.)

Yleisimmät poikkeavuudet EKG:ssa myokardiittipotilailla ovat aikaiset repolarisaatiomuutokset, joita esiintyy 40 %:lla potilaista. Näihin kuuluu ST- tason nousu, joka on yleensä kovera ja ilman resiprokaalimuutosta. Harvinaisempia muutoksia ovat ST-tason inversio ja lähinnä lateraalikytkennöissä esiintyvät T-inversiot. Kyseiset EKG-muutokset ovat ohimeneviä myokardiitissa ja muutoksia esiintyy osittain myös terveillä urheilijoilla. Patologiset Q-aallot ovat harvinaisia terveillä urheilijoilla, mutta myokardiitissa niitä esiintyy 13 %:lla. PR-segmentin inversio ja matalat jännitteet voivat viitata perikardiaaliseen tulehdukseen sekä effusion olemassaoloon, jotka kuitenkin potilaan parantuessaan katoavat. (Vio ym. 2020.) Matalat QRS-kompleksin voltit voivat olla myös osa tervettä urheilijan sydäntä tai liittyä muihin sydänsairauksiin kuten ARCV:aan. Muita myokardiitissa esiintyviä muutoksia ovat eteiskammio- ja haarakatkokset. Patologisen eteiskammiokatkoksen esiintyminen nuorella urheilijalla voi olla merkki sydänlihastulehduksesta. Taulukossa 2 on esitetty laajemmin EKG:n erotusdiagnostiikkaa akuutin myokardiitin ja terveen urheilijan sydämen välillä. (Zorzi ym. 2020, Vio ym. 2020.)

Sydämen ultraäänestä on apua diagnoosin tekemisessä. Tulehdukseen viittaavat globaali vasemman kammion suureneminen, sen toimintahäiriöt ja paikalliset seinämän liikehäiriöt. Terveessä urheilijansydämessä ei seinämän liikehäiriöitä juurikaan todeta. CRM kuvauksen rooli sydänlihastulehduksen ei invasiivisessä diagnosoinnissa on kasvanut. CRM kuvauksen sensitiivisyys on 81 %:a ja spesifisyys 71 %:a. CRM kuvauksen avulla diagnoosin tarkkuus akuutissa sydänlihastulehduksessa 79 %:a. (Eichhorn ym. 2020.) Myokardiitissa urheilu pitää tauottaa täydelliseen parantumiseen saakka. Sydänsairaudet voivat aiheuttaa hengenvaarallisia

rytmihäiriöitä, joita voi esiintyä jo parantuneilla urheilijoilla. Tämän vuoksi pitkäaikainen kliininen seuranta on perusteltua. (Vio ym. 2020)

Taulukko 2. EKG:n erotusdiagnostiikka akuutin myokardiitin ja urheilijansydämen välillä (Vio ym. 2020)

	Acute myocarditis	Athlete's heart
Repolarization abnormalities		
- ST segment elevation	Diffuse	Localized (usually in the anterior leads) or diffuse
- ST segment depression	Possible	Absent
- T wave inversion	Mainly in lateral or inferior leads	Confined to V1-V4 in Afro-Caribbean athletes
Q waves	Pathological (amplitude $\geq 25\%$ of the ensuing R wave and/or ≥ 0.04 s in duration)	Non-pathological (≥ 4 mm in depth but $< 25\%$ of the ensuing R wave and < 0.04 s in duration)
Voltages of the QRS	Low	High
PR segment depression	Possible	Absent
AV block	Any degree	First-degree or second-degree type 1
Bundle branch block	Left or right bundle branch block	Incomplete right bundle branch block

5. Urheilijoiden kardiovaskulaariset äkkikuolemat

5.1. Esiintyvyys

Kansainvälisten tutkimusten mukaan sadastatuhannesta urheilijasta äkillisesti menehtyy 0,33–3,6 urheilijaa. Näihin sisältyy myös muut kuin sydänperäiset äkkikuolemat, kuten onnettomuudet ja itsemurhat. Yli puolissa tapauksissa syyksi paljastui kuitenkin sydänperäinen syy. (Parikka 2013.) Kilpaurheilijoilla sydänperäisiä äkkikuolemia esiintyy virkistysurheilijoita enemmän ja kuolemat lisääntyvät iän myötä (Gräni ym. 2016).

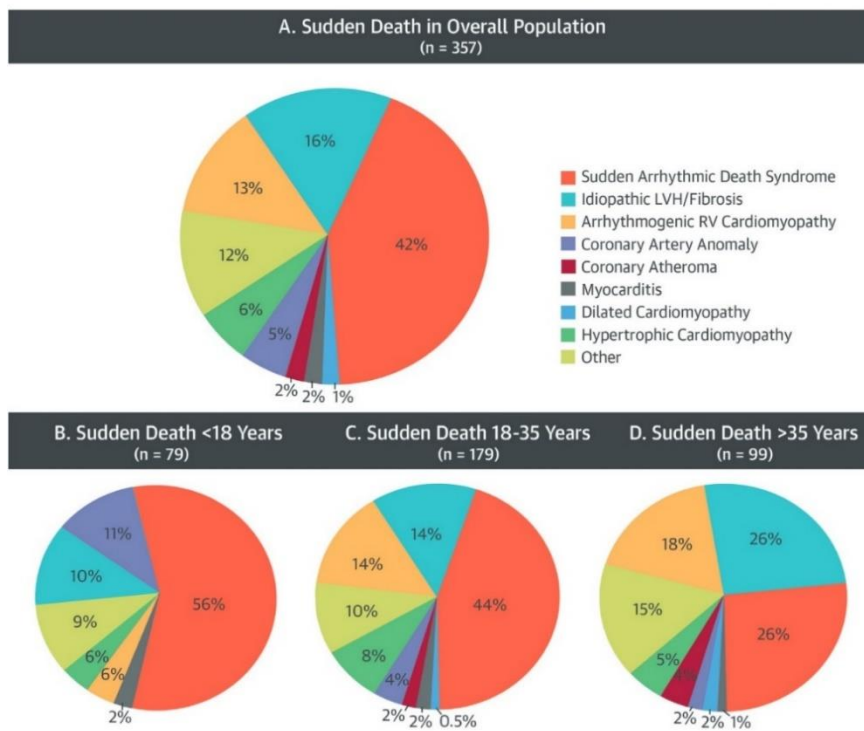
Harmonin ym. (2015) mukaan sydänperäisiä äkkikuolemia esiintyy miesurheilijoilla naisurheilijoita enemmän. Tummaihoisilla urheilijoilla on puolestaan suurempi riski menehtyä verrattuna vaaleaihoisiin urheilijoihin. Suurin riski yhdysvaltaisilla yliopistourheilijoilla sydänperäiseen äkkikuolemaan on tummaihoisella koripalloilijalla. Gräni ym. (2016) tunnistivat lisäksi äkkikuolemien esiintyvyyden kasvavan dynaamisen ja staattisen komponenttien kasvaessa. Muita riskialttiita lajeja koripallon lisäksi ovat amerikkalainen jalkapallo, juoksu, jalkapallo, uinti ja maastohiihto. Yleisurheilu on puolestaan sydänperäisiä äkkikuolemia ajatellen turvallinen laji. (Bohm ym. 2016, Harmon ym. 2015.)

5.2. Kardiovaskulaariset syyt

Harmon ym. (2015) tutkivat vuosien 2003–2013 välillä tapahtuneita yhdysvaltalaisen yliopisto urheilijoiden äkillisiä kuolematapauksia. Tutkimuksen aikana todettiin 514 urheilijan kuolemaa, joista 50 %:a johtui tapaturmista. Lääketieteellisiä syitä kuolemille oli 29 %:ssa, ja loput kuolemista johtuivat murhasta ja itsemurhasta. Sydänperäinen syy pystyttiin osoittamaan 64:ssä tapauksessa. Näistä 11 %:a johtui sepelvaltimoiden poikkeavaisuuksista, 10 %:ia sydänlihastulehduksesta, 8 %:a hypertrofisesta kardiomyopatiasta, 8 %:a idiopaattisesta vasemman kammion hypertrofiasta tai mahdollisesta kardiomyopatiasta ja 5 %:a ARVS:ta. Mustaihoisilla urheilijoilla oli enemmän kardiomyopatiaa sekä sepelvaltimoiden poikkeavaisuuksia verrattuna valkoihoisiin urheilijoihin. (Harmon ym. 2015.) Vion ym. (2020) mukaan akuutin myokardiitin osuus sydänperäisistä äkkikuolemista urheilijoilla on 2–12 %:a kaikista äkkikuolemista.

Finocchiaron ym. (2016) selvittivät tutkimuksessaan urheilijoiden äkkikuoleman syitä. Äkkikuoleman kokeneiden urheilijoiden (n= 357) sydämet lähetettiin sydänpatologiakeskukseen

kuolemaan johtaneen syyn selvittämiseksi. Urheilijat olivat 7–67-vuotiaita ja 92 %:a heistä oli miehiä ja 76 %:a valkoihoisia. Kilpaurheilijoita oli 69 %:a (n= 245). Kuolemaan johtaneet syyt kaikki urheilijat huomioiden sekä ikäryhmittäin on esitelty kuvassa 3. Yleisin syy äkkikuolemille oli äkillinen arytminen kuoleman oireyhtymä (Sudden arrhythmic death syndrome = SADS), jota esiintyi 42 %:lla. Sydänlihaksen sairaus todettiin 40 %:ssa kuolemista. 16 %:lla löydettiin Idiopaattinen vasemman kammion hypertrofia (LVH) ja/tai fibroosi, 13 %:lla arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia (ARVC) ja 6 %:lla hypertrofinen kardiomyopatia (HCM). Sepelvaltimon poikkeavuuksia esiintyi 5 %:lla. Alle 35-vuotiailla selkeästi eniten kuolemia aiheutti SADS. Tämän lisäksi alle 18-vuotiailla sepelvaltimoiden poikkeavuudet ja idiopaattinen vasemman kammion hypertrofia tai fibroosi oli yleinen kuolemaan johtanut syy. 18–35-vuotiailla sepelvaltimoiden poikkeavuuksien lisäksi ARVC oli suurimpia syitä kuolemille. Yli 35-vuotiailla esiintyi SADS:ia ja idiopaattista vasemman kammion hypertrofiaa tai fibroosia yhtä paljon, kolmanneksi suurin kuoleman aiheuttaja oli ARVC. Nuorilla urheilijoilla (≤ 35-vuotiailla) yleisempiä syitä kuolemalle oli SADS ja sepelvaltimon poikkeavuudet, kun puolestaan vanhemmilla sydänlihassairaudet olivat yleisempiä. 61 %:lla sydänperäinen äkkikuolema liittyi voimakkaaseen rasitukseen, ARVC ja vasemman kammion fibroosi ennusti voimakkaimmin äkkikuolemaa rasituksen aikana. (Finocchiaro ym. 2016.)



Finocchiaro, G. et al. J Am Coll Cardiol. 2016;67(18):2108-15.

Kuva 3. Sydänperäisten äkkikuoleman syyt kaikki urheilijat huomioiden sekä ikäryhmittäin (Finocchiaro ym. 2016).

5.3. Seulonnan vaikutus ja tarve

Italia on ollut edelläkävijä kilpaurheilijoiden sydänsairauksien seulonnassa. Valtakunnallinen ja systemaattinen lakisääteinen seulonta urheilijoilla ennen kilpailua otettiin Italiassa käyttöön jo vuonna 1982. Seulontaan kuuluu 12-kytkentäinen lepo-EKG, jonka avulla oireettomat sydänsairaudet kuten kardiomyopatiat voidaan mahdollisesti löytää. (Corrado ym. 2006.) Finocchiaron ym. (2016) mukaan kardiomyopatiat aiheuttavat toiseksi eniten sydänperäisiä äkkikuolemia urheilijoilla. Corradon ym. (2006) taas tutkivat seulonnan vaikutusta 12–35-vuotiaiden urheilijoiden sydänperäisiin äkkikuolemiin vuosien 1979–2004 aikana Veneton alueella, Italiassa. Kuolemien määrä laski 3,6:sta 0,4:ään sataatuhatta henkilöä kohden, joka vastaa terveiden urheilemattomien äkkikuolemien määrää. Tutkimuksen aikana 879 urheilijaa suljettiin pois kilpailuista kardiovaskulaarilöydösten vuoksi. Kuolleisuuden väheneminen johtui pääasiassa kardiomyopatioiden tunnistamisesta urheilijoilla seulonnan yhteydessä. (Corrado ym. 2006.)

ARVC ja vasemman kammion fibroosi on yhdistetty voimakkaasti rasituksen aikaisiin sydänperäisiin äkkikuolemiin, minkä vuoksi sairaudet olisi tärkeää todeta varhaisessa vaiheessa. Näin intensiivistä räsitusta osattaisiin kehottaa välttämään (Finocchiaro ym.2016). Kuitenkin Finocchiaron ym. (2016) tutkimusten mukaan lähes 40 %:a urheilijoista kuolee levossa, mikä korostaa täydentävien ennaltaehkäisevien strategioiden tarvetta kilpailua edeltävän seulonnan lisäksi.

6. Yhteenveto

Urheilijansydämen rakenteen ja sähköisen toiminnan muutokset ovat yksilöllisiä. Muutoksiin vaikuttavat fyysisen rasituksen luonteen lisäksi muun muassa sukupuoli ja perimä. Kestävyysurheilu kasvattaa eniten vasemman kammion tilavuutta, kun puolestaan voimaurheilijoilla seinämien paksuuden ja vasemman kammion massan kasvu on suurinta. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.) Tutkimukset osoittavat, että tummaihoisia ja vaaleaihoisia urheilijoita verrattaessa tunnistetaan tummaihoisilla urheilijoilla enemmän ja karkeampia poikkeavuuksia EKG-mittauksissa. Tummaihoisilla tunnistetaan myös varhaisen repolarisaation muunnosta, jota vaaleaihoisilla ei juurikaan havaita. (Oakley 2001, Drezner ym. 2012.) Nämä tulokset tukevat etnisen taustan merkittävyyttä urheilijasydämen muutoksia tunnistamisessa. Tutkimuksissa tunnistetaan myös miehillä esiintyvän enemmän EKG-poikkeavuuksia kuin naisilla (Pelliccia ym. 2000). Urheilijansydänmuutokset ovat aina hyvänlaatuisia, eivätkä ne aiheuta oireita. Urheilijan sydämässä tunnistetut muutokset palautuvat ainakin osittain fyysisen kuormituksen loputtua. Muutokset voivat kuitenkin kliinisten löydösten perusteella antaa vaikutelman sydänsairaudesta. Sydänsairaudet ovat tärkeä sulkea pois, koska ne voivat olla oireettomia, mutta hengenvaarallisia. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.)

Kliiniset tutkimukset tunnistavat laajasti urheilun tuottamat sydänmuutokset. Muutoksia voi ilmetä esimerkiksi auskultoinnissa, sydämen ultraäänessä, keuhkojen röntgenkuvissa tai EKG:ssa. Muutosten tunnistaminen on kuitenkin usein haastavaa, koska niiden kirjo on moninainen ja monista tekijöistä riippuvainen. (Parikka 2014, Kjell & Parikka 2016.) Diagnosointia on pyritty helpottamaan ja yhtenäistämään luomalla kansainväliset EKG-tulkinnan kriteerit 12–35-vuotiaille urheilijoille. Kriteeristöissä on huomioitu iän lisäksi myös urheilijan etninen tausta. Kansainväliset kriteerit on muodostettu koskemaan ainoastaan alle 35-vuotiaita, eikä yli 35-vuotiaalle ole vielä vastaavia tulkintakriteereitä muodostettu. EKG-muutokset on jaettu normaaleihin, raja-arvoisiin sekä poikkeaviin muutoksiin. Näiden mukaan on ohjeistettu myös mahdollisten lisätutkimusten tarve. Diagnoosia tehdessä on kuitenkin merkityksellistä ottaa huomioon kokonaisuus, jossa huomioidaan kliinisten löydösten lisäksi potilaan mahdolliset oireet sekä sukuanamneesi. (Zorzi ym. 2020)

Tutkimusten mukaan urheilijoilla esiintyy rasituksen yhteydessä ilmeneviä sydänperäisiä äkkikuolemia. Yksi yleisin syy rasituksen aikaiselle sydänperäiselle äkkikuolemalle on

kardiomyopatia, joka voi olla täysin oireeton. EKG-rekisteröinnin löydökset voivat herättää epäilyn kardiomyopatiasta, jolloin tarkentavat lisätutkimukset osataan ohjelmoida. Tämän takia kilpaurheilijoille suositellaan seulontatutkimuksia ennen kilpailua, johon kuuluu myös EKG-rekisteröinti. Kliinisten tutkimusten mukaan seulonnat ovat vähentäneet urheilijoiden äkkikuolemia vastaamaan muun väestön tasoa. (Corrado ym. 2006.) Sydänsairauksien seulonnan laajentamista urheilijoilla on esitetty, koska äkkikuolemia on esiintynyt myös levossa (Finocchiaro ym.2016).

7. Viitteet

Bohm P., Scharhag J. & Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016;23(6):649-656.

Brosnan M., Riele A., Bosman L., Hoorntje E., van den Berg M., Hauer R., Flannery M., Kalman J., Prior L., Tichnell C., Tandri H., Murray B., Calkins H., La Gerche A. & James C. Electrocardiographic features differentiating arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from an athlete's heart. *JACC. Clinical Electrophysiology*. 2018;4(12):1613-25.

Corrado D., Basso C., Pavei A., Michieli P., Schiavon M. & Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-1601.

Drezner J., Fischbach P., Froelicher V., Marek J., Pelliccia A., Prutkin J., Schmied C., Sharma S., Wilson M., Ackerman M., Anderson J., Ashley E., Asplund C., Baggish A., Börjesson M., Cannon B., Corrado D., DiFiori J., Harmon K., Heidbuchel H., Owens D., Paul S., Salerno J., Stein R. & Vetter V. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med*. 2013;47:125-136.

Eichhorn C., Bière L., Schnell F., Schmied C., Wilhelm M., Kwong R. & Gräni C. Myocarditis in athletes Is a challenge diagnosis, risk stratification, and uncertainties. *J Am Coll Cardiol Img*. 2020;13:494-507.

Fagard R. General cardiology: athlete's heart. *Heart*. 2003;89(12):1455-1461.

Finocchiaro G., Papadakis M., Robertu J.-L., Dhutia H., Steriotis A., Tome M., Mellor G., Merghani A., Malhotra A., Behr E., Sharma S. & Sheppard M. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:2108-15.

Finocchiaro G., Papadakis M., Dhutia H., Zaidi A., Malhotra A., Fabi E., Cappelletto C., Brook J., Papatheodorou E., Ensam B., Miles C., Bastiaenen R., Attard V., Homfray T., Sharma R., Tome M., Carr-White G., Merlo M., Behr E., Sinagra G. & Sharma S. Electrocardiographic differentiation between 'benign T-wave inversion' and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *EP Europace*. 2019;21:332-338.

Gräni C., Chappex N., Fracasso T., Vital C., Kellerhals C., Schmied C., Saguner A., Trachsel L., Eser P., Michaud K. & Wilhelm M. Sports-related sudden cardiac death in Switzerland classified by static and dynamic components of exercise. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016; 23:1228-1236.

Harmon K., Asif I., Maleszewski J., Owens D., Prutkin J., Salerno J., Zigman M., Ellenbogen R., Rao A., Ackerman M. & Drezner J. Incidence, cause, and comparative frequency of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circulation*. 2015;132:10-19.

Kaartinen, M. & Heliö, T. 2016. Arytmogeenisen oikean kammion kardiomyopatian epidemiologia, etiologia ja patogeenesi. Julkaisussa: *Kardiologia*. Helsinki: Duodecim, viitattu 20.1.2021, www.oppiportti.fi.

Kjell, K. & Parikka, P. 2016, Urheilijansydämen kliinisiä löydöksiä. Julkaisussa: *Kardiologia*.

Helsinki: Duodecim, viitattu 10.12.2020, www.oppiporrtti.fi.

Kjell, K. & Parikka, P. 2016. Urheilijansydämen peruspiirteet ja mekanismit. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 19.1.2021, www.oppiporrtti.fi.

Kuusisto, J. & Sinisalo, J. 2016. Hypertrofisen kardiomyopatian esiintyvyys. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 27.12.2020, www.oppiporrtti.fi.

Oakley D. General cardiology: the athlete's heart. *Heart*. 2001;86:722–726.

Papadakis M., Carre F., Kervio K., Rawlins K., Panoulas V., Chandr N., Basavarajaiah S., Carby L., Fonseca T. & Sharma S. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *European Heart Journal*. 2011;32, 2304–2313.

Parikka H. Urheilijoiden sydänperäiset äkkikuolemat. Lääketieteellinen aikakauskirja Duodecim. 2013;129(15):1536-43.

Parikka, H. 2013. Urheilijan sydän. Julkaisussa: Lääkärin käsikirja. Helsinki: Duodecim, viitattu 2.1.2021, www.terveysporrtti.fi.

Parikka, H. 2014. Urheilijansydän. Julkaisussa: Sydänsairaudet. Helsinki: Duodecim, viitattu 2.1.2021.

Pelliccia A., Maron B., Culasso F., Di Paolo F., Spataro A., Biffi A., Caselli G. & Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102:278-284.

Pelliccia A., Maron B., De Luca R., Di Paolo F., Spataro A. & Culasso F. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102:278-284.

Prior D. & Gerche A. Myocardial disease: the athlete's heart. *Heart*. 2012;98:947e955.

Scharhag J., Schneider G., Urhausen A., Rochette V., Kramann B. & Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1856–63.

Vio R., Zorzi A. & Corrado D. Myocarditis in the athlete: arrhythmogenic substrates, clinical manifestations, management, and eligibility decisions. *Journal of Cardiovascular*. 2020;13:284–295.

Zorzi A., Vio R., Bettella N. & Corrado D. Criteria for interpretation of the athlete's ECG: a critical appraisal. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2020;43:882–890.