

Emmaleena Wenning

URHEILUUN LIITTYVÄT SYDÄMEN RAKENTEELLISET JA TOIMINNALLISET
MUUTOKSET

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Syyslukukausi 2018

Emmaleena Wenning

URHEILUUN LIITTYVÄT SYDÄMEN RAKENTEELLISET JA TOIMINNALLISET
MUUTOKSET

Biolääketieteen laitos, Sydäntutkimuskeskus

Syyslukukausi 2018

Vastuhenkilö: dosentti Pia Salo

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

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

WENNING, EMMALEENA: Urheiluun liittyvät sydämen rakenteelliset ja toiminnalliset muutokset

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 20s.

Fysiologia

Elokuu 2018

Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena oli perehtyä kilpaurheilun ja äärimmilleen viedyn kuntoilun aiheuttamiin muutoksiin sydämen rakenteessa ja toiminnassa. Tässä työssä käytettiin lähdemateriaalina alkuperäisartikkeleja, katsausartikkeleja ja oppikirjoja.

Urheilijansydän on termi, jota käytetään kuvaamaan kovatehoisen fyysisen harjoittelun aiheuttamia muutoksia sydämen rakenteessa ja toiminnassa. Nämä muutokset ovat perinteisten tulkintakriteerien mukaan sellaisia, jotka voisivat indikoida sydänsairautta ja aiheuttavat näin ollen erotusdiagnostisia ongelmia.

Yleisimmät muutokset sydämen rakenteessa kestävyysurheilijoilla ovat onteloiden tilavuuden kasvu, kun taas voimaharjoittelu aikaansaa enemmän sydämen seinämien paksuuntumista, erityisesti vasemmassa kammiossa. Voimaharjoittelussa myös sydämen autonominen tonus siirtyy vagaaliselle puolelle. Vielä ei tunneta tarkasti annosvaste-suhdetta treenaamisen keston, intensiteetin ja sydänmuutosten välillä.

Yleisimpiä urheilijoiden äkkikuolemien syitä ovat hypertrofinen kardiomyopatia, oikean kammion arytmogeeninen kardiomyopatia, sydänlihastulehdus ja sepelvaltimotauti. Valtaosa urheilijoiden äkkikuolemista liittyy nimenomaan fyysiseen rasitukseen.

Avainsanat: urheilijansydän, sydänmuutos, kestävyysurheilu

TUTKIELMAN NIMI: Urheiluun liittyvät sydämen rakenteelliset ja toiminnalliset muutokset

SISÄLLYS

1. JOHDANTO	2
2. YLEISTÄ URHEILUFYSIOLOGIASTA	3
3. URHEILUN VAIKUTUKSET SYDÄMEEN	5
2.1 Urheilun vaikutukset sydämen rakenteeseen	5
2.1.1 Kestävyysurheilu	10
2.1.2 Voimaharjoittelu	11
2.2 Urheilun vaikutukset sydämen toimintaan	
2.2.1 Muutokset sydämen elektrofysiologiassa	11
2.2.2 Kestävyysurheilu	14
2.2.3 Voimaharjoittelu	14
2.3 Urheilijoiden sydänperäiset äkkikuolemat	
3. EKG-SEULONTA URHEILIJOILLA	15
4. SUORITUSKYKYÄ PARANTAVAT LÄÄKKEET	16
5. POHDINTA	16

LÄHTEET

1. JOHDANTO

Urheilijoiden sydän on kiinnostanut klinikoita ja tiedemiehiä jo yli tuhannen vuoden ajan. Jo myöhään 1800-luvulla on ymmärretty yhteys urheilun ja spesifisten sydänmuutosten välillä. Tällöin tutkimusmenetelminä olivat auskultointi ja sykkeen mittaaminen. Jo tällöin todettiin sinusbradykardiaa pitkänmatkanjuoksijoilla ja hiihtäjillä. Varhaiset thoraxröntgenkuvat paljastivat sydänlihaksen yleistynyttä suurentumista hyvin harjoitelleilla urheilijoilla. Jo elektrokardiografian (EKG) kehittyminen mahdollisti kattavat sydämen sähköisen aktiivisuuden tutkimukset urheilijoilla, mutta vasta kaksisuuntaisen ultraäänikuvantamisen kehityttyä saatiin tietoa sydämen kammioiden suurentumisesta ja eteisten laajentumisesta. Kuitenkin vasta viime aikoina kehittyneet ultraääni- ja magneettikuvantamistekniikat ovat mahdollistaneet sydämen toiminnallisten muutosten tutkimisen (Baggish ja Wood 2011). Multimodaalinen kuvantaminen on antanut mahdollisuuden tutkia sydämen rakennetta ja toimintaa urheilijoilla uudella tavalla. Sydämen tietokonekerroskuvaus (CT) ja magneettikuvaus (MR) ja edistyneet ultraäänitekniikat kuten kuvantaminen rasituksen aikana ja 3D-kuvantaminen ovat tarkentaneet tietoa sydämen anatomiasta. Myös langattomat sensorit, miniatyyrikokoiset nauhoittimet ja jopa implantoitavat laitteet ovat mahdollistaneet helpomman elektrofysiologisten muutosten arvioinnin urheilijoilla. Nyt urheilijoiden sydämen toimintaa pystytään seuraamaan harjoittelun ja jopa kilpailujen aikana (Kovasc & Baggish 2016.) Nykymenetelmillä on kyetty osoittamaan, että toistuva raskas harjoittelu todellakin aiheuttaa merkittäviä muutoksia sydämen rakenteeseen ja toimintaan (Baggish ja Wood 2011).

Miljoonat ihmiset urheilevat tavoitteellisesti päivittäin ja heidän osuutensa väestöstä kasvaa koko ajan. Usealla näistä urheilijoista ja kuntoilijoista on sellaisia oireita ja löydöksiä, jotka kardiiovaskulaarisairauksiin erikoistuneiden lääkärin mielestä voisivat indikoida sydänsairautta (Kovasc & Baggish 2016). ”Urheilijasydän” -määritelmänä tarkoittaa sellaisia fysiologisia muutoksia sydämessä, jotka aiheutuvat säännöllisestä intensiivisestä fyysisestä harjoittelusta. Sellaisiksi muutoksiksi lasketaan niitä rakenteellisia ja toiminnallisia muutoksia, jotka lisäävät sydämen minuuttitilavuutta ja/tai verenpainetta joko nopeisiin suorituksiin tai pidemmäksi ajanjaksoksi (Kovasc & Baggish 2016). Yleisimmät huippukuntoisella urheilijalla todetut muutokset ovat kaikkien sydämen lokeroiden suurentuminen ja levossa esiintyvä sinusbradykardia. ”Urheilijasydän” -määritelmään lasketaan kuuluvaksi fysiologinen sydämen hypertrofia, joka ilmenee sellaisina kardiiovaskulaarisen järjestelmän aerobisina

vasteina, jotka varmistavat riittävän hapen kuljetuksen harjoitteleville lihaksille tehokkaasti ja tarkoituksenmukaisesti (Opondo et al. 2015).

2. YLEISTÄ URHEILUFYSIOLOGIASTA

Yksinkertaisimmillaan kardiovaskulaarisen järjestelmän päätehtävä on kuljettaa happea lihaksille harjoittelun aikana, jotta mitokondrioiden aineenvaihdunta toimii soluhengityksen vaatimusten mukaisesti (Opondo et al. 2015). Harjoituksen intensiteetin ja kehon hapen tarpeen välillä on suora suhde. Lisääntyvä hapen tarve tehostaa keuhkojen hapenottoa. Kardiovaskulaarinen järjestelmä on vastuussa happirikkaan veren kuljettamisesta keuhkoista luurankolihasille (Weiner & Baggish 2015).

Levossa sydämen pumppaama verimäärä on keskimäärin noin 5-6 litraa/minuutissa ja se voi kasvaa sydämen rakenteesta ja harjoittelusta riippuen jopa 40 litraan/minuutti. Tällöin jopa 84% elimistön verimäärästä menee lihasten käyttöön, kun lepotilanteessa lihakset käyttävät ainoastaan 20% elimistön verivolyyminä. Veren uudelleen jakautuminen työskenteleville lihaksille saadaan aikaan autoregulaatiolla. Veren lisääntynyt virtaus saadaan aikaiseksi vasodilataatiolla, mikä puolestaan johtuu vasoaktiivisten aineiden määrän lisääntymisestä veressä. Näitä vasoaktiivisia aineita ovat muun muassa adenosini, ADP, laktaatti, NO, K⁺. Nämä aineet johtavat systeemisen verenkierron vähenemiseen, mikä kompensoidaan katekoliamiinien suurentuneella vapautumisella ja reniini-angiotensiini-aldosteroni -järjestelmän aktivoitumisella, mikä johtaa yleiseen vasokonstriktioon. Autoregulaation aiheuttama vasodilataatio dominoi työskentelevissä lihaksissa. Katekoliamiinien vapautuminen aiheuttaa sydämeen positiivisen kronotrooppisen ja inotrooppisen vaikutuksen eli sydämen syke kasvaa ja iskutilavuus suurenee. Tämä johtaa suurentuneeseen sydämen minuuttivolyymin, joka edellä mainitulla mekanismilla jakautuu työskenteleville lihaksille (Steinach ja Gunga 2015).

Fyysiset aktiviteetit voidaan luokitella niiden vaatimien dynaamisten eli aerobisten (isotonisten) tai staattisten eli voima (isometrinen) -vaatimusten asteen mukaan. Kardiovaskulaariset ja luurankolihasen sopeutumismekanismit ovat hyvin erilaiset, jos verrataan kestävyysurheilijaa ja sprintteriä keskenään. Jokainen eri laji vaatii oman uniikin metabolisen koneiston (Taulukko 1). Kestävyyslajit vaativat tyypillisesti enemmän aerobista kykyä. Ne kasvattavat sydämen minuuttitulavuutta ja lisäävät hitaiden lihassolujen määrää.

Lyhytkestoiset räjähtävät suoritukset puolestaan vaativat suuria määriä substraattien nopeaa fosforyloitumista tuottaakseen adenosiinitrifosfaattia maksimaaliseen voimantuottoon. Nämä nopeat ja räjähtävät suoritukset eivät niinkään vaadi suuria määriä hapen kuljetusta harjoitteleville lihaksille (Opondo et al. 2015).

Staattinen komponentti kasvaa	Korkea >30%	Painonnosto Voimistelu Itsepuolustuslajit Yleisurheilu (heittolajit)	Kehonrakennus Lumilautailu Laskettelu	Nyrkkeily Triathlon
	Keskinkertainen 10-20%	Ratsastus Autourheilu	Amerikkalainen jalkapallo Yleisurheilu (hyppylajit) Pikajuoksu	Koripallo Jääkiekko Maastohiihto (luistelu) Uinti Tennis
	Matala <10%	Golffi Jooga Kurlinki	Pesäpallo Lentopallo	Maastohiihto (perinteinen) Suunnistus Jalkapallo Pitkänmatkan juoksu
		Matala <50%	Keskinkertainen 50-75%	Korkea >75%
		Dynaaminen komponentti kasvaa		

Taulukko 1. Urheilulajien luokittelu staattisen ja dynaamisen luurankolihasen käytön määrän mukaan. Taulukko selittää sydämen adaptaatiota erilaisiksi eri lajeissa. Lähde: Beaudry et al 2016, Kuva 3.

Sydämessä tapahtuvat hyvänlaatuiset muutokset voidaan jakaa kahteen ryhmään: niihin, jotka heijastavat autonomisia muutoksia eli lisäävät vagaalista aktiivisuutta ja niihin, jotka kasvattavat sydämen lokeroiden kokoa ja kammioiden seinämien paksuutta (Prakash ja Sharma 2015). On tärkeää ymmärtää sydämen normaalista adaptaatiosta johtuvia muutoksia, jotta voidaan erottaa normaalifysiologia patologiasta (Kovasc & Baggish 2016).

Harjoittelussa ja urheilussa suorituskyky on riippuvainen kardiovaskulaarisen systeemin kyvystä vastata laajaan kirjoon metabolisen aineenvaihdunnan vaatimuksia ja fyysisiä ponnistuksia. Erityisesti kestävyyslajit asettavat suuria vaatimuksia sydämelle ja verisuonistolle. Niiden pitää sopeutua kuljettamaan happea, poistamaan hiilidioksidia ja haihduttamaan kuumuutta harjoittelevilta lihaksilta. Monimutkainen järjestelmä vastaa minuuttitilavuuden säätelystä. Se koostuu takaisinkytkentä- ja myötäkytkentäpalautejärjestelmistä. Palautejärjestelmät saavat signaalinsa luurankolihasen

metabo- ja mekanoreseptoreilta, kuten myös aivojen korkeammilta osilta, jotka toimivat autonomisen kontrollin alaisina. Näiden neuraalisten refleksien yhteistyötä kardiovaskulaarisen järjestelmän kanssa kontrolloidaan tarkasti, mutta se kuitenkin sallii myös jouston, jotta keho pystyy vastaamaan nopeasti harjoituksen intensiteetin muutoksiin (Opondo et al. 2015).

Kilpaurheilun ja raskaan harjoittelun takana oleva fysiologia on monimutkaista. Fyysinen aktiviteetti vaatii koordinoitua ja määrätietoista supistumista eri luurankolihasryhmiltä, joita ohjataan keskushermoston tasolta. Nämä tapahtumat, jotka ovat luontaisia urheilusuorituksen aikana, on lyhennetty myöhemmin ”ulkoiseksi työksi”. Ulkoinen työ voi olla esimerkiksi juoksemista, polkemista ja hyppäämistä. Tällaisia aktiviteetteja on helppo mitata tarkasti esimerkiksi mittaamalla juoksunopeutta tai polkuwatteja. Jokaisella urheilijalla ulkoisen työn suuruus ja elimistön sisällä vaadittava työn suuruus korreloivat keskenään, jotta saadaan suoritettua joku tietty tehtävä. Sisäinen työ on se totaalinen metabolinen hinta, joka fyysisestä aktiviteetista maksetaan. Tällä tarkoitetaan substraattien käyttöä (esimerkiksi glukoosia, rasvahappoja ja happea), substraattien kuljetusta ja metabolisten sivutuotteiden poistoa. Sitä voidaan arvioida mittaamalla hapen kulutusta. Kardiovaskulaarisen järjestelmän päätehtävä urheilusuorituksen aikana on tarjota energiarikkaita substraatteja aktivoituneiden luurankolihasryhmien käyttöön tauotta ja kuljettaa metabolian sivutuotteet niiden erityksestä vastaaville elimille. Tämä prosessi saadaan aikaan kasvattamalla sydämen minuuttitilavuutta sellaiseen suuruusluokkaan, mikä on tiukasti sidottu aktiivisten luurankolihasryhmien tarpeeseen. Ne perusmekanismit, jotka ovat vastuussa minuuttitilavuuden kasvusta, ovat sydämen sykkeen nousu, kammioiden iskutilavuuden kasvu ja perifeeristen valtimoiden vasodilataatio (Kovasc & Baggish 2016).

2. URHEILUN VAIKUTUKSET SYDÄMEEN

2.1 Urheilun vaikutukset sydämen rakenteeseen

Harjoituksen intensiteetin ja kehon hapen tarpeen välillä on suora yhteys. Hapen tarve tyydytetään kasvattamalla keuhkojen käyttämän hapen tilavuusosuutta ja nostamalla sydämen sykettä. Maksimaalisen urheilusuorituksen aikana hapen tarve voi lisääntyä jopa 5-6 kertaiseksi lepotilaan nähden. Tätä koordinoi autonominen hermosto, jossa parasympaattisen aktiivisuuden on vähennyttävä ja sympaattisen aktiivisuuden lisäänyttävä. Sydämen syke voi vaihdella

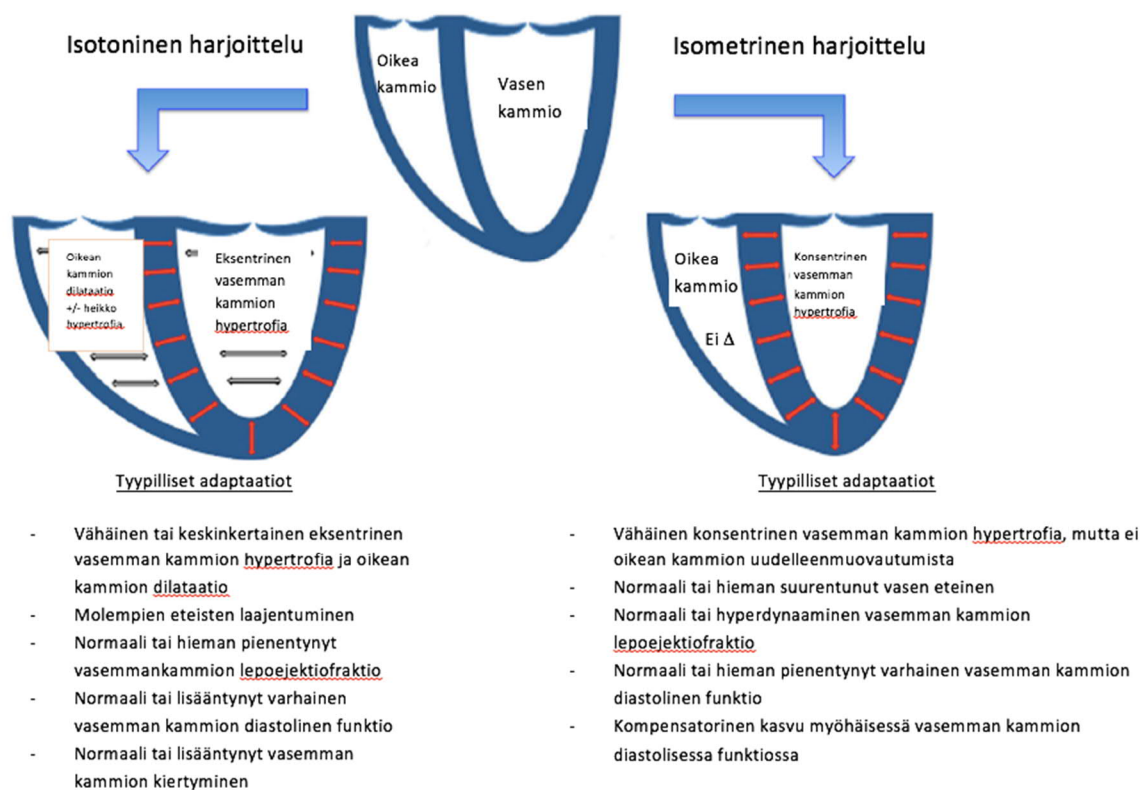
välillä alle 40 iskua/min aina yli 200 iskua/min nuorella maksimaalisesti harjoittelevalla urheilijalla. Maksimisykkeeseen ei pystytä vaikuttamaan harjoittelulla, vaan se vaihtelee yksilöiden välillä ja laskee iän mukana (Baggish ja Wood 2011.)

Harjoittelun aiheuttama sydämen muovautuminen johtuu verenpaineen ja tilavuuskuorman aiheuttamasta stressistä, jotka ovat molemmat mukana sekä ulkoisessa että sisäisessä työssä ja jotka sisältävät sekä isometrisen että isotonisen komponentin

Isotonisella stressillä tarkoitetaan, että suuria määriä verta liikutellaan kardiovaskulaarisen järjestelmän läpi. Erityisesti kestävyysurheilu (esim. pitkän matkan juoksu, maastohiihto, soutu ja pyöräily) lisää sydämen isotonista stressiä. Sydämen perspektiivistä katsottuna isotoninen harjoitus kuljettaa suuren volyymin verta kaikkien neljän sydämen lokeron ja niihin liittyvien isojen verisuonien kautta. Mikäli isotonista harjoitusta toistetaan säännöllisesti pitkällä ajanjaksolla, se johtaa kammioiden dilataatioon (Kuva 1) (Kovasc & Baggish 2016). Kestävyysurheilu eli isotoninen harjoittelu saa siis aikaan jatkuvaa sydämen minuuttitilavuuden suurenemista perifeerisen verisuonivastuksen pysyessä normaalina tai jopa hieman pienetessä (Baggish ja Wood 2011).

Isometrinen harjoittelu puolestaan johtaa suuren intravaskulaarisen paineen kehittymiseen. Harjoittelu, mikä sisältää lyhyitä, mutta intensiivisiä, toistuvia aktiivisuuden nousuja, kuten painonnosto, amerikkalainen jalkapallo ja itsepuolustuslajit, tuottaa kaikkein vankimman isometrisen ärsykkeen. Koordinoitu ja usein lähellä suurten luurankolihasryhmien maksimaalista supistusta käyvä isometrinen harjoite yhdistettynä runsaaseen katekoliamiinien vapautumiseen voi johtaa ohimenevään systeemisen verenpaineen nousuun, joka voi ylittää jopa 400 mmHg. Isometrinen harjoittelu aiheuttaa sydämelle painekuorman, joka kohdistuu suurimmaksi osaksi vasempaan kammioon, koska toimiva mitraaliläppä säästää sydämen muita osia kovalta paineelta. Useimmat isometriset urheiluharjoitteet tehdään ilman pidennettyä hengityksen pidätystä, joka vaadittaisiin neutralisoimaan transmuraalinen vasemman kammin paine (Kovasc & Baggish 2016).

Niillä urheilijoilla, joiden lajissa on sekä isometristä että isotonista kardiovaskulaarista stressiä (Taulukko 1), todetaan kaikkein suurimmat muutokset sydämen rakenteessa ja toiminnassa. Heillä on merkkejä sekä paine- että volyyminvälitteisestä uudelleenmuovautumisesta (Kovasc & Baggish 2016).



Kuva 1. Yhteenvedo urheilulajispesifisestä säännöllisen harjoittelun aikaansaamasta sydämen uudelleenmuovautumisesta. Lähde: Gleason & Kim 2017, Kuva 2.

Eri urheilulajien välillä erot urheilijoiden hemodynaamikassa vaihtelevat suuresti. Erityisesti eroja on sydämen minuuttitilavuudessa ja perifeerisessä verisuonten vastuksessa (PRU) (Baggish ja Wood 2011). Urheilulajien eroavaisuuden lisäksi tulee huomioida myös yksilöiden väliset erot. Eroja aiheuttaa mm. sukupuoli, ikä, rotu, aiemmat sydänsairaudet jne (Kovasc & Baggish 2016).

Kestävyysharjoittelussa kaikki sydämen neljä lokeroa kasvattavat tilavuuttaan. Kestävyysharjoitteluksi lasketaan mm. pitkän matkan juoksu, pyöräily, soutu ja uinti. Urheilun toinen ääripää on isometrinen harjoittelu eli voimaharjoittelu, jossa verisuonten perifeerinen vastus kasvaa reippaasti ja sydämen minuuttitilavuus kasvaa vain hieman, jos ollenkaan. Perifeerisen vastuksen kohoaminen voi johtaa systoliseen hypertensioon ja vasemman kammion työkuorman suurenemiseen. Voimaharjoittelu on tärkein treenimuoto lajeissa kuten painonnosto, yleisurheilun heittolajit ja amerikkalainen jalkapallo. Monet lajit yhdistelevät kumpiakin harjoittelumuotoja; sekä kestävyyttä että voimaharjoittelua. Tällaisia lajeja ovat mm. jalkapallo, koripallo ja jääkiekko (Baggish ja Wood 2011).

Sydämen iskutilavuutta voidaan kasvattaa harjoittelulla. Iskutilavuus kasvaa tällöin sekä levossa että harjoituksen aikana. Iskutilavuuden kasvaminen johtuu sydämen lokeroiden suurentumisesta. Iskutilavuuden suurentumista ja eteisten ja kammioiden kasvua pidetään tyypillisinä kestävyysurheilijan kardiovaskulaarijärjestelmän soputumismuutoksina (Baggish ja Wood 2011).

Harjoittelun indusoima sydämen uudelleenmuotoutuminen vaatii toistoja ja jatkuvaa altistumista harjoitusvasteelle. Vaadittu pienin mahdollinen intensiteetti ja harjoituksen kesto, jotka stimuloisivat tätä sydämen uudelleenmuovautumisprosessia, on vielä suurelta osin selvittämättä. Tarvitaan vielä useita pitkäkestoisia toistettuja lisätutkimuksia, jotka selvittävät avainmuuttujien, kuten urheilijan iän, etnisen taustan, sukupuolen ja harjoituksen määrän (kesto ja intensiteetti), merkitystä sydämen uudelleenmuovautumiseen (Kovasc & Baggish 2016). On vielä epäselvää mikä ”annos” harjoittelua johtaa sydämen kammioiden kasvuun; kuinka usein, kuinka kauan ja millä intensiteetillä tulee harjoitella, jotta sydämen uudelleenmuovautumista tapahtuu. On kuitenkin osoitettu, että neljästä viiteen kohtalaisen kuormittavaa harjoituskertaa viikossa yhden vuoden ajan voi johtaa sydämen kammioiden koon suurenemiseen jopa sellaisilla yksilöillä, jotka ovat tehneet aiemmin ainoastaan istumatyötä. Riittävällä aerobisella kuormituksella saadaan muutoksia sekä oikean että vasemman kammion morfologiassa näkyviin jo kolmessa kuukaudessa. Ensimmäisenä vasen kammio kasvattaa massaansa (konsentrinen hypertrofia), jonka jälkeen jatkettaessa säännöllistä harjoittelua, vasemman kammion tilavuus suurenee (eksentrinen hypertrofia) (Kuva 1). Kammioiden laajeneminen johtaa suurempaan loppudiasistoliseen tilavuusreserviin niin että kasvava iskutilavuus harjoituksen aikana voidaan toteuttaa käyttäen Starlingin mekanismia. Tämä on prosessi, joka on energiatehokkaampi kuin pelkästään sydämen lisääntyvä supistumisvoima. Starlingin mekanismi selittää kammioiden paineen ja iskutilavuuden välistä suhdetta. Kun kammioiden täyttymisestä johtuva paine kasvaa, myofilamentit, joiden sisällä ovat myosyytit, venytyvät sallien useampien aktiini-myosiini ristisiltojen muodostumisen ja näin ollen suuremman sydämensupistumisvoiman (Weiner & Baggish 2015). Sydänlihassolun supistumisvoima riippuu sarkomeerin supistumista edeltävästä pituudesta eli esivenytyksestä (preload). Sydänlihas pumppaa siis sitä tehokkaammin mitä enemmän se venyy (Salo 2016). Suurempi sydämen lokeroiden koko tarkoittaa myös kammioiden parempaa joustavuutta. Millä tahansa täyttöpaineella urheilijan sydän on isompi ja laajenemiskykyisempi kuin ei-urheilijan sydän (Weiner & Baggish 2015).

Kammioiden suuri komplianssi erottaa kroonisen harjoittelun aiheuttamat fysiologiset adaptaatiot patologisista tiloista, joihin myös liittyy sydämen hypertrofiaa, kuten esimerkiksi kontrolloimaton hypertensio ja systolinen sydämen vajaatoiminta. Isot joustavat kammiot voivat helposti adaptoitua kasvavaan esivenytykseen, joka johtuu harjoituksesta, ja toisaalta ne voivat toimittaa verta eteenpäin energiatehokkaalla tavalla (Opondo et al. 2015). On myös tärkeää huomioida, että patologisessa kammion laajenemisessa kammioiden seinämät ovat paksuudeltaan normaalit tai jopa hieman ohuemmat kuin terveessä sydämessä (Weiner & Baggish 2015).

Sydämen adaptaatiokyky on osittain sidoksissa myös sukupuoleen ja etniseen alkuperään. Afrikkalaista alkuperää olevilla urheilijoilla on havaittu olevan paksummat sydämen kammioiden seinämät, kuin kaukaasialaista alkuperää olevilla urheilijoilla. On myös todettu, että naisurheilijoiden sydämen hypertrofia on vähäisempää kuin miesurheilijoiden, vaikka se olisi suhteutettu naisten pienempään kehonkokoan (Opondo et al. 2015).

Harjoittelun aiheuttamat kardiovaskulaariset muutokset voivat taantua, mikäli harjoittelu loppuu tai vähenee. Eräässä tutkimuksessa (Maron et al. 1993) tutkittiin urheilijoita, joilla oli merkittävä vasemman kammion hypertrofia (kammioväliseinän paksuus $13,8 \pm 0,9$ mm), 6-34 viikon kevyemmän harjoittelujakson jälkeen. Näillä urheilijoilla treenaamattomuus johti merkittävään vasemman kammion hypertrofian regressioon (kammioväliseinän paksuus $10,5 \pm 0,5$ mm). Kammioväliseinän paksuutta voidaankin käyttää erottamaan merkittävä fysiologinen hypertrofia lievästä patologisesta kardiomyopatiasta. Eräässä toisessa tutkimuksessa (Pelliccia et al. 2002) tutkijat seurasivat eliittitason urheilijoita, joilla oli vasemman kammion eksentrisen hypertrofia (vasemman kammion läpimitta oli 61,2 mm, vasemman kammion seinämän paksuus $12,0 \pm 1,3$ mm ja vasemman kammion massa $194\text{g}/\text{m}^2$). Pitkän harjoittelutauon jälkeen (tauon kesto $5,6 \pm 3,8\text{v.}$) sekä vasemman kammion massa että seinämän paksuus palasivat normaaliarvoihin kaikilla urheilijoilla, mutta vasemman kammion dilataatio jäi pysyväksi 22 %:lla urheilijoista. Näiden tutkimusten perusteella voidaan olettaa, että osa harjoittelun aikaansaamista sydämen rakennemuutoksista voi jäädä pysyviksi tai vähintään pitkäkestoisiksi vaikka harjoittelu loppuisikin (Kovasc & Baggish 2016).

2.1.1 Kestävyysurheilu

Pitkäkestoisen kestävyysharjoittelun seurauksena kardiovaskulaarinen järjestelmä muovautuu (ns remodelling) ja läpikäy lukuisia muutoksia. Nämä muutokset johtavat sydämen toimintakyvyn paranemiseen eli aiempaa matalammalla sydämen sykkeellä voidaan tuottaa saman suuruinen minuuttitilavuus ja parempi suorituskyky. Ihmisen sydämen huomattavan suuri kyky kasvattaa aerobista toimintakykyään johtuu erityisesti kardiovaskulaarisen systeemin plastisiteetista ja treenattavuudesta (Opondo et al. 2015).

Tyypillistä kestävyysurheilijoille on kammioiden laajeneminen ja sydämen iskutilavuuden suureneminen. Eksentrisen vasemman kammion laajentuminen on kestävyysurheilijoilla yleisempää, kun voimaharjoitteluun puolestaan liittyy konsentrisen hypertrofia (Baggish ja Wood 2011).

Kestävyysurheilua harjoitelleilla urheilijoilla voidaan todeta eksentrisen vasemman kammion uudelleenmuovautuminen, jolle on tyypillistä tasapainoinen kammioiden laajeneminen ja seinien paksuuntuminen (Kovasc & Baggish 2016).

Kestävyysurheilussa myös oikea kammio laajenee, koska verta on kuljetettava suuria määriä ja vaihtoehtoisia reittejä ei ole. Isotoninen harjoittelu edellyttää molempien kammioiden käyttöä tasapuolisesti, jolloin tuloksena usein on oikean kammion laajeneminen. Useat viimeaikaiset kuvantamistutkimukset sekä ultraäänellä että MRI:llä ovat vahvistaneet korkean prevalenssin oikean kammion laajenemiselle kestävyysurheilijoilla. Samalla tavalla kuin vasemmassakin kammiossa, oikean kammion systolinen funktio voi olla hieman alempi kestävyysurheilijoilla kuin urheilua harrastamattomilla verrokeilla. Näin ollen se kertoo oikean kammion fysiologisen laajenemisen aikaansaamasta merkittävästä supistumisreservistä. Koska oikean kammion hypertrofiaa on vaikea kuvantaa noninvasiivisesti, on olemassa vain hyvin rajallisesti tutkimustietoa, joka osoittaisi oikean kammion seinämän paksuuntumisen olevan vaste harjoittelulle. Saatavilla olevan kirjallisuuden mukaan oikean kammion hypertrofia on epätyypillinen vaste kestävyysurheilulle, mikäli kyseisellä urheilijalla ei ole samanaikaista pulmonaarihypertensiota (Kovasc & Baggish 2016).

Vasemman eteisen suureneminen vanhoilla kestävyysurheilijoilla on yleisempää kuin nuorilla samaa harjoitusmuotoa käyttäneillä. Noin 20%:lla urheilijoista on havaittu vasemman eteisen dilataatiota, joista osalla on kliinisiä viitteitä supraventrikulaarisista arytmioista (Baggish ja Wood 2011).

Muutoksista aortassa ei ole tehty tarpeeksi tutkimuksia, ja vähäinen tutkimustieto on ristiriitaista. Nämä tutkimukset osoittavat, että vain harvoin nousevan aortan juuren halkaisija ylittää urheilijoilla kliinisesti hyväksytyin 40 mm (Baggish ja Wood 2011).

2.1.2 Voimaharjoittelu

Vasemman kammion paksuuntumista ilman huomattavaa vasemman kammion laajuuden kasvua havaitaan vain harvoin urheilijoilla. Jos vasemman kammion seinämän paksuuntumista kuitenkin havaitaan, on kyse useimmiten voimaharjoittelua (isometristä työtä) treenanneesta urheilijasta (Morganroth et al. 1975). Vasemman kammion hypertrofia on voimaharjoittelua tehneillä urheilijoilla tyypillisesti symmetristä. Asymmetria viittaa usein hypertrofiseen kardiomyopatiaan (Weiner & Baggish 2015).

Muutoksista oikean kammion rakenteessa ei ole tehty riittävästi tutkimuksia, jotta olisi pystytty osoittamaan ero kestävyysurheilun ja voimaharjoittelun aiheuttamien muutosten välillä (Baggish ja Wood 2011). Oikea kammio näyttäisi olevan reagoimaton isometriseen harjoitteluun. Tämä selitetään parhaiten sillä, että keuhkoverenkierto ja oikeanpuoleinen sydän ovat mitraaliläpän ansiosta tyypillisesti suojassa voimakkaalta intravaskulaariselta paineelta isometrisessä rasituksessa. Siksi tulisi epäillä piilevää patologiaa ennemmin kuin fysiologista adaptaatiota, mikäli oikean kammion dilataatio tai hypertrofia todetaan voimalajien urheilijalla (Kovasc & Baggish 2016).

2.2 Urheilun vaikutukset sydämen toimintaan

2.2.1. Muutokset sydämen elektrofysiologiassa

Huippu-urheilutason harjoittelu saa aikaan muutoksia sydämen elektrofysiologiassa sekä suoraan aiheuttamalla kammioiden kasvua ja hypertrofiaa että epäsuorasti muuttamalla sydämen täyttövolyymia. Elektrokardiogrammilla (EKG) tehdyillä tutkimuksilla on pystytty osoittamaan sydämen rakenteellista adaptaatiota, kuten vasemman kammion hypertrofiaa, oikean kammion hypertrofiaa, vasemman ja oikean eteisen suurenemista ja epätäydellisiä johtoratajärjestelmän oikean kimpun haarakatkoksia (bundle branch block). Nämä muutokset

ovat odotettuja ja helppoja havaita. Lisäksi huipputasen urheilulla, etenkin kestävyysurheilulla on vaikutuksia autonomiseen hermostoon, ja nämä vaikutukset perustuvat muutoksiin sydämen elektrofysiologiassa. Primaarinen autonominen muutos on parasympaattisen aktiivisuuden lisääntyminen, joka voi johtaa sinusbradykardiaan, sinusarytmiaan ja eteis-kammiokatkokseen. Kaikki nämä ovat yleisiä löydöksiä urheilijoilla. Urheilijoilla yli 30 lyöntiä per minuutti sykearvoja pidetään normaaleina. Pitkäaikaisissa nauhoituksissa on havaittu lisääntyntä sydämen sykkeen vaihtelua, mikä viittaa kasvaneeseen vagaaliseen aktiviteettiin (Kovasc & Baggish 2016).

Lisääntynyt parasympaattinen aktiivisuus ja siitä seuraava leposinusbradykardia voivat vaikuttaa epäsuorasti sydämen elektrofysiologiaan. Muutos refraktaariajassa voi naamioida Wolff-Parkinson-White -muutoksia urheilijoilla. Lepobradykardian vaikutus kammioiden repolarisaatioon on mitattavissa myös QT-intervallin keston muutoksina urheilijoiden EKG:ssä. Erotusdiagnostisesti voi olla vaikeaa erottaa toisistaan fysiologinen ja ionikanavapoikkeavuuden aiheuttama matala leposyke ja pidentynyt QT-aika. Kliinikon on tärkeää osata arvioida aikaiseen repolarisaatioon liittyvää lisääntyneen äkillisen sydänkuoleman riskiä. Nuorilla urheilijoilla aikainen repolarisaatio liittyy huippukuntovaiheeseen, kun taas myöhäisessä keski-ikässä todettava aikainen repolarisaatio voi viitata lisääntyneen mortaliteetin riskiin (Kovasc & Baggish 2016).

Autonomisen hermoston muutos selittää urheilijoilla tavattavaa varhaista repolarisaatiota 12-kanavaisessa lepo-EKG -rekisteröinnissä. Se kehittyy intensiivisellä harjoittelulla ja katoaa, jos harjoittelu loppuu. Mekanismeja ei vielä täysin tunneta, mutta oletetaan, että se on seurausta kammioiden repolarisaation parasympaattisesta muovautumisesta. Se voi olla suoraa seurausta vagus-hermon venytyksestä kammioissa, mutta voi olla myös seurausta kasvaneesta vagaalisesta tonuksesta sympaattisen hermoston aktivoituessa, tätä kutsutaan ”korostuneeksi atagonismiksi”. Tämä sama muutos kammioiden repolarisaatiossa, kasvaneen vagaalisen tonuksen kautta, voi myös olla mekanismina T-aaltojen kasvaneeseen amplitudiin urheilijan sydämessä (Kovasc & Baggish 2016).

Arytmiat ja johtumisen muutokset ovat yleisiä urheilijoilla. Bradyarytmiat kuten bradykardia ja junktionaalinen bradykardia, ja eteiskammiokatkokset ovat usein havaittuja löydöksiä. Nämä ovat urheilijoilla lähes aina oireettomia ja mikäli ne esiintyvät vain levon tai unen aikana, eivät yleensä viittaa huonoon ennusteeseen. Urheilijan arytmiat johtuvat usein korostuneesta parasympaattisesta aktiivisuudesta, erityisesti vagushermon osalta. Jotkut tutkimukset

osoittavat, että toistuva harjoittelu voi johtaa myös luontaiseen sinussolmukkeen toiminnan hidastumiseen. Sen sijaan pidemmälle edenneet muutokset, kuten toisen asteen Mobitz tyyppi II ja kolmannen asteen eteiskammiokatkos ovat epätyypillisiä löydöksiä urheilijoilla ja niitä tulee arvioida patologisina tiloina (Baggish ja Wood 2011).

Useilla urheilijoilla voidaan todeta ennenaikaisia sekä eteis- että kammiooperäisiä lisälyönnejä ja ei-jatkuvaa kammiotakykardiaa. Urheilijoille yleinen syy hakeutua lääkäriin ovat juuri tykytyksen tunteet, jotka johtuvat ennenaikaisista lisälyönneistä. Urheilijat ovat usein hoikkia ja tuntevat kehonsa hyvin, joten he ovat erityisen herkkiä tuntemaan tämänkaltaisia rytmimuutoksia. Näissä tapauksissa on tärkeää sulkea pois rakenteelliset ja läppäperäiset sydänsairaudet ja arvioida harjoituksen vaikutusta ennenaikaisten lyöntien taajuuteen. Mikäli rakenteellista sydänsairautta ei havaita ja jos ennenaikaiset lyönnit saadaan tukahdutettua liikunnalla, ovat ennenaikaiset lisälyönnit usein hyvänlaatuisia eikä niillä ole oletettavia pitkäaikaisvaikutuksia (Baggish ja Wood 2011).

Takyarytmiat, etenkin eteisvärinä, voivat olla erityisen ongelmallisia urheilijoille. Eteisvärinä on myös yleisempää nykyisillä urheilijoilla ja heillä, jotka ovat aiemmin urheilleet, kuin heillä, jotka eivät ole harrastaneet urheilua. Mekanismia eteisvärinän synnylle urheilijoilla tai entisillä urheilijoilla ei täysin tunneta ja sen uskotaankin olevan monen tekijän lopputulos. Näitä tekijöitä voivat olla muun muassa harjoittelun aiheuttama vasemman eteisen rakennemuutos ja inflammaatio ja harjoituksen aikana lisääntynyt sympaattinen aktiivisuus (Baggish ja Wood 2011).

Pyörtyminen eli ohimenevä hetkellinen tajunnan menetys on yleistä urheilijoiden keskuudessa. Useimmiten pyörtyminen tapahtuu neurokardiogeenisellä mekanismilla. Tyypillisesti neurokardiogeeninen pyörtyminen tapahtuu treenin jälkeen aivojen hetkellisen hypoperfuusion johdosta. Aivojen hetkellinen hypoperfuusio selittyy yhtäkkisellä laskimopaluun vähenemisellä. Laskimopaluu vähenee, koska luurankolihasen supistus loppuu ja sympaattisessa ja parasympaattisessa tasapainossa tapahtuu muutoksia. Neurokardiogeeninen pyörtyminen voidaan usein välttää huolellisella aktiivisella jäähdyttelyllä, kunnollisella nesteytyksellä ja riittävällä suolan nauttimisella raskaan urheilusuorituksen jälkeen. Pyörtyminen raskaan harjoituksen aikana ei lähes koskaan johdu neurokardiogeenisestä mekanismista. Tällöin on olemassa mahdollisuus malignista arytmiasta, rakenteellisesta tai läppäperäisestä sydänsairaudesta tai sydänlihaksen iskemiasta (Baggish ja Wood 2011).

2.2.2 Kestävyyssurheilu

Isotoninen harjoittelu johtaa diastolisen toiminnan lisääntymiseen. Matala, normaali tai hieman alentunut vasemman kammion toiminta on tyypillistä kestävyysurheilijoille levossa. Tämä viittaa ennemminkin fysiologiseen reserviin kuin subkliiniseen patologiaan (Kovasc & Baggish 2016).

2.2.3 Voimaharjoittelu

Isometrinen harjoittelu johtaa tyypillisesti normaaliin tai hieman pienentyneeseen vasemman kammion diastoliseen toimintaan. (Kovasc & Baggish 2016).

2.3 Urheilijoiden sydänperäiset äkkikuolemat

Urheilijoiden sydänperäiset äkkikuolemat ovat harvinaisia ja tieto niiden prevalenssista vaihtelee suuresti. Yleisin syy sydänperäiselle äkkikuolemalle urheilijoilla on hypertrofinen kardiomyopatia. Äkkikuolemia on dokumentoitu useissa eri kilpaurheilulajeissa, mutta yleisimpiä ne ovat olleet fyysisesti intensiivisissä lajeissa, kuten koripallossa, jalkapallossa ja amerikkalaisessa jalkapallossa. Sukupuoli ja etninen alkuperä näyttävät vaikuttavan äkkikuoleman riskiin: miehet ja afro-karibialaista alkuperää olevat urheilijat ovat suuremmassa riskissä (Baggish ja Wood 2011). Varmaksi ei tiedetä myöskään sitä, missä iässä ja kuinka pitkäkestoisen ja rasittavan harjoittelun jälkeen muutoksia alkaa kehittyä. EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnissä on todettu jo teini-ikäisillä kestävyysurheilijoilla eroja sinus- ja eteiskammiosolmukkeiden toiminnoissa ja kaikukardiografiassa vasemman kammion paksuuntumista (Nikus & Parikka 2016). Suurin osa nuorten urheilijoiden sydänperäisistä äkkikuolemista johtuu piilevästä kardiovaskulaarisesta patologisesta ongelmasta, joka voi olla hypertrofisen kardiomyopatian lisäksi muun muassa arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia, familiarinen tai idiopaattinen kardiomyopatia, akuutti tai subakuutti myokardiitti, synnynnäinen tai hankittu pitkä-QT syndrooma, lyhyt-QT syndrooma, Wolf-Parkinson-White syndrooma, Brugada syndrooma, katekoliaminerginen polymorfinen kammiotakykardia, synnynnäinen koronaararterioiden anomalia, hankittu ateroskleroosi, bikuspinen aorttaläppä, johon voi liittyä aortan juuren dilataatio, Marfanin syndrooma, stenoosi tai takaisinvirtaus, commotio cordis, mitraaliläpän prolapsi tai pulmoninen stenoosi (Baggish ja Wood 2011). Huomiota herättävää on se, että suurin osa näistä urheilijoiden

äkkikuolematapauksista (insidenssi 1-2/100 000 urheilijaa) liittyy fyysiseen rasitukseen (Nikus & Parikka 2016).

Harvinaiset, mutta tasaisin väliajoin kantautuvat tiedot urheilijoiden sydänperäisistä äkkikuolemista ja niiden saama suuri näkyvyys ovat saaneet monet urheilujärjestöt kuten Kansainvälisen Olympiakomitean liputtamaan urheilijoiden sydämien seulonnan puolesta. Seulontatutkimuksiin suositellaan sisällytettäväksi muun muassa 12-kanavainen EKG (Prakash ja Sharma 2015).

3. EKG SEULONTA URHEILIJOILLA

Vuonna 2010, the European Society of Cardiology (ESC) julkaisi ohjeet urheilijoiden sydämien seulontaan. Ohjeissa EKG-muutokset jaettiin kahteen ryhmään perustuen yli 33 000 valikoimattomalta italialaisurheilijalta tehtyihin löydöksiin. Ryhmä 1 sisälsi ne EKG-muutokset, joita todettiin yli 80%:lla urheilijoista ja joiden katsotaan olevan osa normaalia fysiologista vaihtelua. Niitä ovat mm. sinusbradykardia, sinusarytmia, ensimmäisen asteen eteiskammiokatkos (havaittu alle 5%:lla urheilijoista), aikainen repolarisaatio, ST-segmentin nousu ja korkeat T-aallot. Useimmat ryhmän 1 muutokset johtuvat lisääntyneestä vagaalisesta stimuluksesta. Sinusbradykardia (syke alle 60) on yleinen muutos ja havaittiin yli 80%:lla urheilijoista. Syke alle 40 lyöntiä/min oli vain alle 5%:lla urheilijoista. Kaikki ryhmän 1 muutokset ovat yleisempiä kestävyysurheilijoilla. (Prakash ja Sharma 2015.)

Ryhmässä 2 olivat ne muutokset, joita esiintyi alle 5%:lla urheilijoista ja ne muutokset, jotka vaativat lisätutkimuksia sydänsairauden poissulkemiseksi, erityisesti kardiomyopatian ja ionikanavahäiriöiden osalta. Ryhmän 2 muutoksia olivat muun muassa T-aallon inversio, ST-välin madaltuminen, patologiset Q-aallot, vasemman kammion suureneminen, vasemman tai oikean akselin deviaatio, vasemmanpuoleinen anteriorinen tai posteriorinen hemiblokki, oikean kammion hypertrofia, täydellinen vasemman tai oikean kimpun haaran blokki, lyhyt tai pitkä QT-intervalli, Brugada-tyylinen aikainen repolarisaatio ja kammioiden pre-eksitaatio. (Prakash ja Sharma 2015).

4. SUORITUSKYKYÄ PARANTAVAT LÄÄKKEET

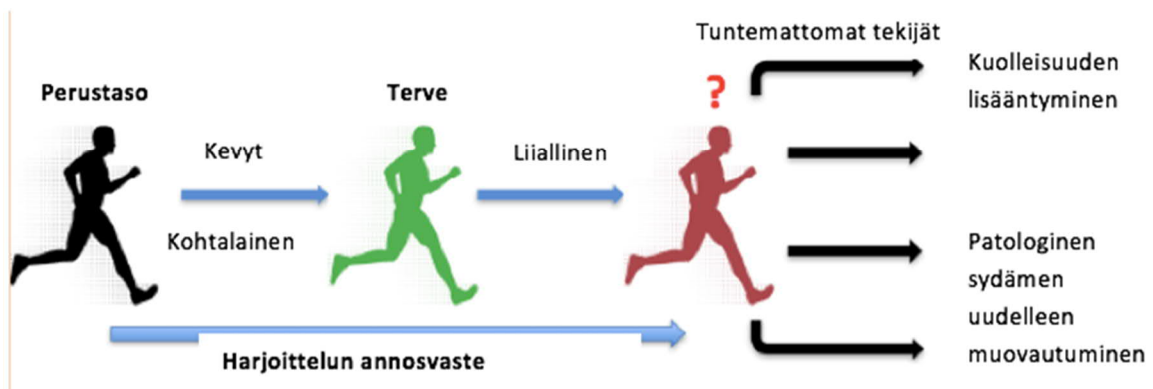
Suorituskykyä lisäävien lääkkeiden käyttö on nostanut suosiotaan viime vuosikymmeninä sekä kilpaurheilijoiden että kuntoilijoiden parissa. Useat pienet tutkimukset ovat osoittaneet, että anabolisilla androgeenisillä steroidilla on vaikutusta sydämen rakenteeseen ja toimintaan. Tutkimuksista voidaan päätellä, että anaboliset androgeeniset steroidit voivat aiheuttaa hieman vasemman kammion hypertrofiaa, mikä johtaa vasemman kammion diastolisen ja systolisen funktion pienenemiseen. Tällä hetkellä ei vielä tunnetta annos-vaste –suhdetta steroidien käytön ja vasemman kammion morfologian muutosten ja dysfunktion välille (Kovasc & Baggish 2016).

5. POHDINTA

Yleisesti ottaen säännöllisen liikunnan vaikutukset ovat sydän- ja verenkiertoelimistölle positiivisia. Näitä vaikutuksia ovat muun muassa verenpaineen lasku, lipidiprofiilin parantuminen, glukoositasapainon parantuminen, elimistön inflammaation väheneminen sekä apu painonhallinnassa. Nämä positiiviset vaikutukset parantavat kenen tahansa terveydentilaa sekä ennustetta, mutta erityisen suuri vaikutus liikunnan lisäämisellä on metabolista oireyhtymää, tyypin 2 diabetesta, hypertensiota tai hyperlipidemiaa sairastavilla. Kun kuntoilu pysyy kohtuuden rajoissa, siitä saatavat terveyshyödyt ylittävät merkittävästi mahdolliset haittavaikutukset. Sydänkuoleman riski on aktiivisesti liikuntaa harrastavilla 20-35% pienempi kuin vähän liikkuvilla ja huonokuntoisilla (Laine ja Laukkanen 2016).

Asiat eivät kuitenkaan koskaan ole niin mustavalkoisia. Suuret määrät raskasta urheilua, eikä puhuta enää pelkästään huippu-urheilutasosta, voivat aiheuttaa sydän- ja verenkiertoelimistölle myös haittaa ja johtaa sairastumiseen ja pahimmillaan jopa urheilijan ennenaikaiseen kuolemaan. Viime vuosikymmeninä on ns. tavallisten ihmisten keskuudessa noussut suosioon suuria harjoittelumääriä vaativat lajit kuten maratonjuoksu, pitkänmatkanpyöräily ja triathlon. Erityisesti suosio on kasvanut yli 40-vuotiailla, joilla ei välttämättä ole lainkaan aiempaa kilpaurheilutaustaa, ja heidän riskiprofiilinsa onkin aivan erilainen kuin perinteisellä, lapsesta saakka harjoitelleella kilpaurheilijalla. Näissä edellä mainituissa lajeissa kilpaileminen vaatii harjoittelua noin 10-15 kertaisen määrän liikuntasuositukseen verrattuna. Myös erilaiset fitness-trendit ja korkea-intensiiviset lajit kuten CrossFit ovat nostaneet suosiotaan viime aikoina. Myös näissä lajeissa harrastajien harjoittelumäärät ovat usein valtavia ja kehon kuormitus äärimmäistä (Rao et al 2018).

Nykyisellä tietomäärällä ei pystytä vetämään johtopäätöksiä siitä, milloin urheilusta tulee urheilijalle haitallista. Ensinnäkin poikkileikkaustutkimuksissa ei pystytä luomaan suoraa syy-seuraus –suhdetta harjoittelun määrän ja kuolleisuuden välille. Toisekseen sekoittavia muuttujia ei pystytä täysin huomioimaan tutkimuksissa. Näitä muuttujia ovat muun muassa perinteiset kardiovaskulaarisairauksien riskitekijät, ruokavalio ja harjoittelun pääpiirteet kuten määrä ja intensiteetti. On todennäköistä, että tällaiset mittaamattomat tai epätäydellisesti mitatut sekoittavat muuttujat selittävät eroa huippu-urheilijoiden ja paljon harjoittelevien kuntoilijoiden välillä. Tulevien tutkimusten tulee perustua huolellisesti kerättyyn aineistoon ja yksityiskohtaiseen fenotyypin karakterisointiin. Tämä vaaditaan, jotta voidaan hahmottaa todellinen suhde pitkäikäisyyden ja liikunnalle altistumisen välillä (Rao et al 2018).



Kuva 2. Esitys harjoittelun annosvasteesta kevyestä/kohtalaisesta harjoittelusta liialliseen ja mahdolliset patologiset seuraamukset, jotka yhdistetään suuriin harjoittelumääriin. Lähde: Gleason & Kim 2017, Kuva 1.

LÄHTEET

Baggish, A. & Wood, M. Athlete's Heart and Cardiovascular Care of the Athlete, Scientific and Clinical Update. *Circulation*. 2011; 123: 2723-2735

Beaudry, R., Haykowsky, M., Baggish, A. & Gerche, A. A Modern Definition of the Athlete's Heart – for Research and the Clinic. *Cardiol Clin*. 2016; 34: 507-514

Gleason, P. & Kim, J. Exercise and Competitive Sport: Physiology, Adaptations, and Uncertain Long-Term Risks. *Curr Treat Options Cardio Med*. 2017; 19: 79

Maron, BJ., Pellica, A., Spataro, A. & Granata, M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*. 1993; 69: 8-125

Morganroth, J., Maron, BJ., Henry, WL. et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975; 82: 4-521

Nikus, K. & Parikka, H. Urheilijansydämen peruspiirteet ja mekanismit. Oppiportti. www.duodecim.fi. Luettu 20.8.2018 klo 9.45.

Kovacs, R. & Baggish, A. Cardiovascular adaptation in athletes. *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2016; 26: 46-52

Laine, M. & Laukkanen, J. Liikunta ja sydänsairauksien ehkäisy sekä hoito. Oppiportti. www.duodecim.fi. Luettu 20.8.2018 klo 10.00.

Opondo, M., Sarma, S. & Levine, B. The Cardiovascular Physiology of Sports and Exercise. *Clin Sports Med*. 2015; 34: 391-404

Pelliccia, A., Maron, BJ., De Luca, R., Di Paolo, FM., Spataro, A., & Culasso, F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*. 2002; 105: 9-944

Prakash, K. & Sharma, S. The Electrocardiogram in Highly Trained Athletes. *Clin Sports Med*. 2015; 34: 419-431

Rao, P., Hutter Jr, A. & Baggish, A. The Limits of Cardiac Performance: Can Too Much Exercise Damage the Heart? *The American Journal of Medicine*. Artikkelipainossa. 2018.

Salo, P. Sydän pumppuna luento. 2016. Dia: 24. 7.4.2016.

Steinach, M. & Gunga, H-C. Exercise Physiology. Human Physiology in Extreme Environments. 2015; 97-98

Weiner, R. & Baggish, A. Cardiovascular Adaptation and Remodeling to Rigorous Athletic Training. Clin Sports Med. 2015; 34: 405-418