Ahti Vehmanen

URHEILIJAN FYSIOLOGISTEN JA PATOLOGISTEN EKG-MUUTOSTEN EROTUSDIAGNOSTIIKKA

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2024

Ahti Vehmanen

URHEILIJAN FYSIOLOGISTEN JA PATOLOGISTEN EKG-MUUTOSTEN EROTUSDIAGNOSTIIKKA

Kliininen fysiologia ja isotooppilääketiede

Kevätlukukausi 2024

Vastuuhenkilö: prof. Jukka Kemppainen

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

LUKIJALLE

Tähän kirjallisuuskatsaukseen tarkasteltavaksi aineistoksi valikoitui erityisesti ”Sports Cardiology: Care of the Athletic Heart from the Clinic to the Sidelines” -kirja (Engel DJ, Phelan DM, toim. Springer; 2021), joka tarjoaa kattavan yleiskuvan urheilijoiden sydänfysiologiasta ja siihen liittyvästä patologiasta. Kirja tarjoaa luotettavan perustan urheilijan EKG-muutosten ymmärtämiselle, koska siinä käsitellään EKG-tulkintaa muiden kuvantamismenetelmien rinnalla. Lisäksi käytettiin Corradon ja kollegoiden (2010) sekä Dreznerin ja kollegoiden (2017) katsausartikkeleita, jotka valikoituivat niiden systemaattisen lähestymistavan ja sydänsairauksien diagnostiikan syvällisen käsittelyn ansiosta. Päälähteiden lisäksi käytettiin muita alkuperäis- ja katsausartikkeleita. Näissä pääosin englanninkielisissä lähteissä käytettiin hitaampaa EKG:n tulostusnopeutta. Suomessa käytetään usein kaksi kertaa nopeampaa piirtovauhtia, joten kaikki piirtonopeudet ovat merkitty EKG-tulosteiden kuvatekstiin.

Katsauksen tekemisen apuna on käytetty Open AI:n luoman GPT-4-kielimallia soveltavaa tekoälypalvelua Otio AI:ta. Tekoälyllä voidaan tarkistaa kirjoittajan luoman tekstin ajatuksenkulkua, kirjoitusvirheitä ja yleiskielisyyttä. Tässä työssä annettiin tekoälylle tehtäväksi tekeytyä asiantuntijan roolin ulkopuolelle tavalliseksi ihmiseksi ja lukea teksti, jotta se voisi tarkistaa, onko teksti riittävän selkeä luettavaksi ilman suurempaa taustatietämystä. Tämän jälkeen tarkkuutta vaativat kohdat tai tieteellisten termien puutteelliset selitykset olivat helpompi löytää ja korjata.

Taulukoiden tekemiseen on käytetty tekoälyn luomaa html-nettisivukoodia. Näin kirjoittaja pystyy keskittymään koodaamisen sijaan oleellisiin seikkoihin kirjoittamisessa ja tekstin asettelussa. Tekoäly tekee myös suurten tutkimusten tiedonkäsittelystä huomattavasti helpompaa, kun tekoäly toimii keskustelukumppanina asiakirjan ja lukijan välillä. Selkeillä ohjeilla kielimalli osaa osoittaa tekstistä tarvittavan informaation, tarvittaessa siteeraten. Tätä käyttäen on ollut mahdollista käsitellä laajoja artikkeleita nopeasti ja tehokkaasti.

Sisällys

1. JOHDANTO 1
2. URHEILIJAN FYSIOLOGISET SYDÄNMUUTOKSET 4
2.1. YLEISTÄ 4
2.2. NORMAALI EKG URHEILJALLA 5
2.2.1. VARHAISEN REPOLARISAATION USEAT ILMENEMISTAVAT 7
2.2.2. MUITA HUOMIOITAVIA SEIKKOJA 8
3. URHEILIJAN PATOLOGISET SYDÄNMUUTOKSET 11
3.1. KARDIOMYOPATIAT 11
3.2. TULEHDUKSELLISET SYDÄNSAIRAUDET 15
3.3. SÄHKÖISEN JOHTUMISEN ONGELMAT 16
3.4. RAJATAPAUKSET 18
3.5. URHEILIJOIDEN ÄKKIKUOLEMAT 19
3.6. JATKOTUTKIMUKSET 22
4. EROTUSDIAGNOSTISIA ONGELMIA 22
4.1. MITÄ EKG EI HAVAITSE 25
5. POHDINTA 26
LÄHTEET 28

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

Vehmanen, Ahti: Urheilijan fysiologisten ja patologisten EKG-muutosten erotusdiagnostiikka

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kliininen fysiologia ja isotooppilääketiede

Toukokuu 2024

Tiivistelmä

Lepo-EKG on halpa ja tehokas tutkimus, joka kuuluu terveydenhuollon yleisimpiin tutkimuksiin. Urheilijoille se on osa rutiiniselvitystä, varsinkin korkealla tasolla. EKG:sta voi hyvän kliinisen tuntemuksen avulla tunnistaa paljon merkkejä urheilijan hyvä- tai pahanlaatuisista sydämen muutoksista. Sen tulkintaan on kehitetty useita käytäntöjä, joita tarkastellaan tässä katsauksessa.

Urheilijoiden EKG:ssa esiintyy ei-urheilevaan väestöön verrattuna tyypillisesti merkittäviä, mutta hyvänlaatuisia sähköisiä muutoksia. Näihin kuuluvat esimerkiksi alentunut sydämen iskutaajuus eli bradykardia, ennenaikainen sähköinen aktivaatio kammioiden aktiopotentiaalin jälkeen (varhainen repolarisaatio) ja fysiologisen kuormituksen aiheuttama vasemman kammion hypertrofia. Nämä muutokset menevät joskus päällekkäin sydänsairauksien tavanomaisten EKG-muutosten kanssa. Sydänsairaudet ovat urheilijoilla harvinaisia, mutta yleisimpiä niistä ovat sydämen patologinen paksuuntuminen (kardiomyopatia), sydänlihastulehdus (myokardiitti) ja sepelvaltimotauti. Varhainen diagnostiikka ja tulkinta vaativat erityisosaamista, koska urheilijansydämen sähköinen muovautuminen voi peittää alleen sydänsairauden. Vastaavasti sydämen mukautuminen rasitukseen voi näyttää EKG:ssa poikkeavalta.

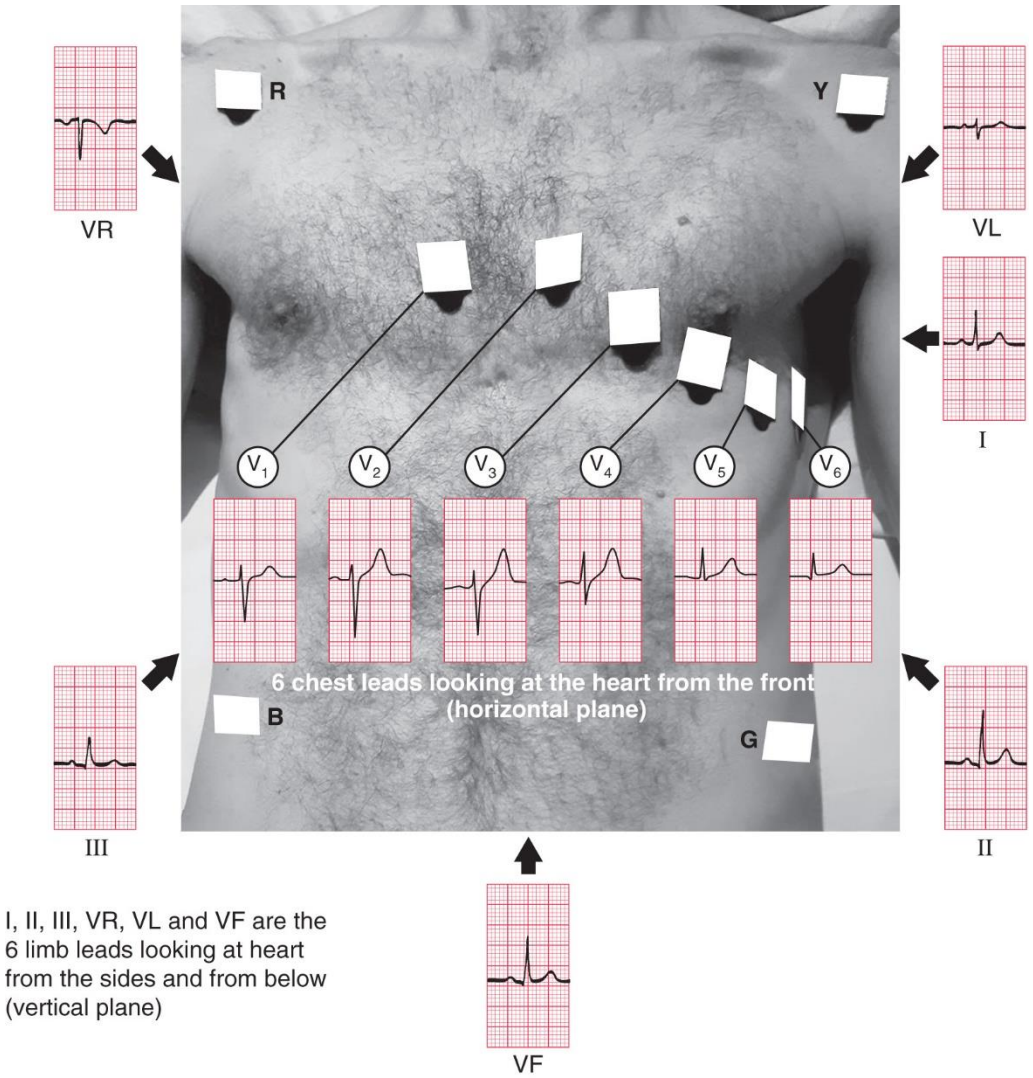
Tämän syventävän opinnäytetyön tarkoituksena on eritellä fysiologisia ja patologisia urheilijan EKG:n muutoksia toisistaan sekä luoda niistä yleiskielinen ja selkeä kuva. Lisäksi tavoitteena on selvittää, miten asettaa urheilijansydämen sähköisten muutosten tulkintakriteerit siten, että urheilijan EKG:n tulkinta olisi mahdollisimman selkeää ja tehokasta. Tällä tavoin voidaan lisätä myös perussairaanhoidon osaamista sydämen sähköisen toiminnan ymmärtämisestä.

Avainsanat: EKG-muutokset urheilijoilla, urheilijansydän, sydänsairaudet urheilijoilla

1. JOHDANTO

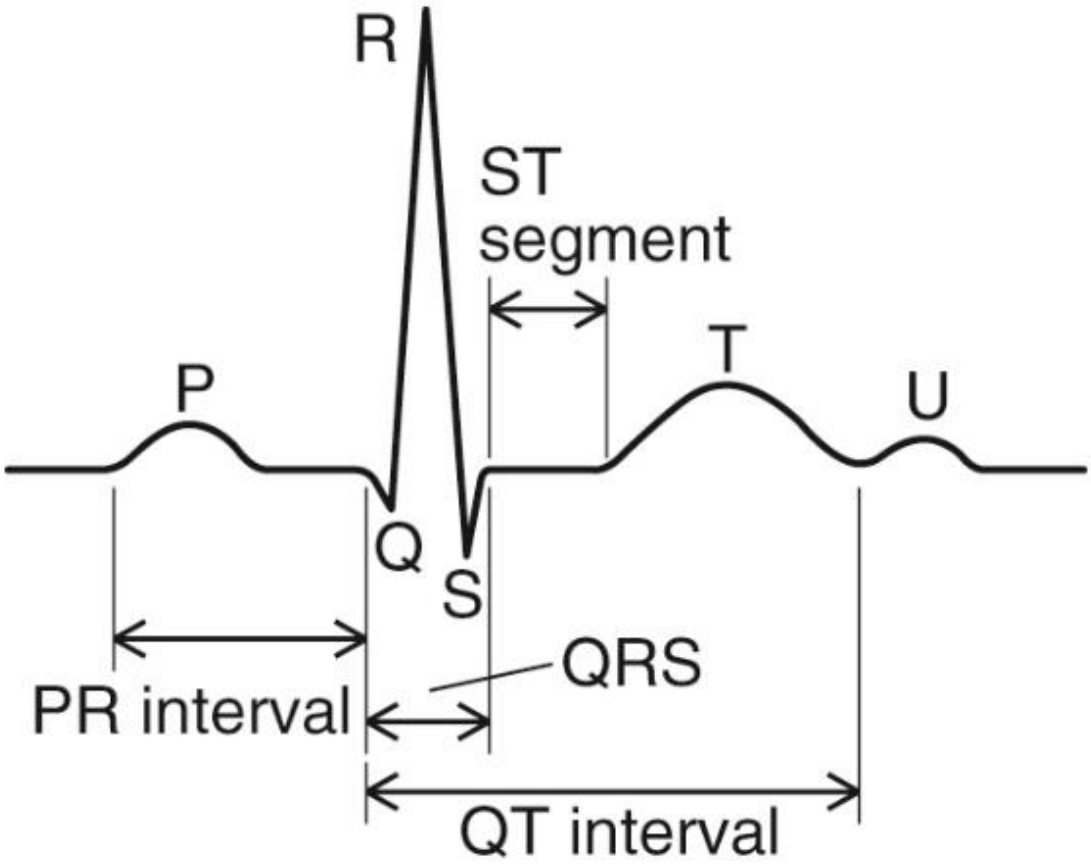
Sähköinen toiminta on sydänlihassolujen supistumisen laukaiseva tekijä. Elektrokardiogrammi (EKG) mittaa sydämen sähköistä aktivaatiota kytkentöjen avulla. Iholle laitetaan kymmenen elektrodia, jotka mittaavat jännitemuutoksia. Sähköinen aktivaatio, joka piirtyy paperille, syntyy miljoonien sydänlihassolujen aktiopotentiaaleista. Aktivaation aloittaa oikean eteisen sinussolmuke, josta lähtee johtoratajärjestelmän kautta sähköinen impulssi kohti kammioita. Tämä jännitemuutos eli depolarisaatio tarkoittaa ionikanavien ja -pumppujen avulla syntyvää positiivista varausta solun sisälle. Tämän jälkeen solu ei heti kykene vastaanottamaan uusia impulsseja. Tätä refraktaariajaksi kutsuttua jaksoa seuraa aina repolarisaatio, jossa negatiivinen lepopotentiaali palautetaan soluun. Repolarisaatio tapahtuu niin, että pisimpään depolarisoituneena ollut solu repolarisoituu ensin. Tämän takia repolarisaatio seuraa depolarisaation reittiä.

12-kanavaisen EKG:n yksi kytkentä koostuu kahdesta elektrodista, joista toinen on positiivinen ja toinen on negatiivinen. Unipolaarisissa raajakytkennöissä aVF, aVL ja aVR toinen vastinelektrodi muodostuu kahdesta elektrodista. Positiivisen elektrodin suunta valitaan yleensä tarkastelusuunnaksi ja kohti elektrodia tuleva sähköinen aktiivisuus näkyy ylöspäin suuntautuneena aaltona. Vastaavasti poispäin positiivisesta elektrodista liikkuva aktivaatio synnyttää alaspäin suuntautuneen aallon. EKG tuottaa 12-kytkentäisen käyrän, joka tarkastelee sydäntä eri kulmista. Kytkennöistä kuusi rintakytkentää V1–V6 tarkastelevat sydäntä vaakatasosta ja loput kuusi raajakytkentää aVR, aVL, aVF ja I–III sekä vaaka- että pystysuunnassa (kuva 1).



Kuva 1: EKG:n kaikki 12 kytkentää visualisoituna (Hampton & Hampton, 2019). Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

Yksi sydämen lyönti näyttää EKG-käyrässä usein kuvan 2 tyyppiseltä. Tarkasteltava kytkentä ja yksilöllinen vaihtelu vaikuttavat paljon tallenteen ulkoasuun. Sähköisen toiminnan muutokset riippuvat urheilulajista, fyysisestä kunnosta, etnisestä taustasta ja sukupuolesta (Petek ym., 2024). Tämän katsauksen myöhemmissä osissa (kuvat 4–9) on esitelty erilaisia normaalin EKG:n esiintymistapoja urheilijoilla. Kuvassa 1 näkyy saman sydämen toimintasyklin käyriä, jotka tarkastelusuunnan mukaan näyttävät huomattavan erilaisilta.

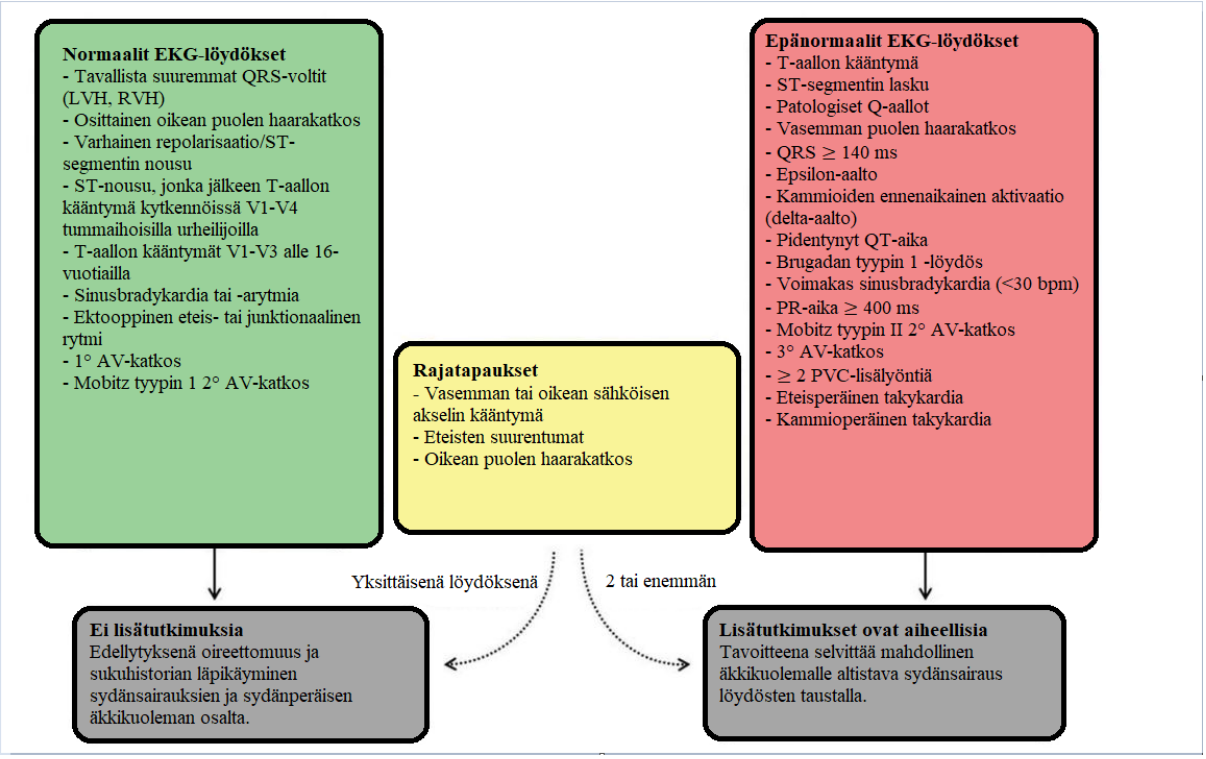


Kuva 2: Yksi sydämenlyönti EKG:ssa. Kuvassa P-aalto syntyy eteisten depolarisaatiosta, QRS-kompleksi kammioiden depolarisaatiosta ja T-aalto kammioiden repolarisaatiosta (Hampton & Hampton, 2019).

Ihmisen sydän sopeutuu siltä vaadittuihin olosuhteisiin. Urheilijoiden EKG:ssa tavanomaisen tulkinnan mukaan havaitut poikkeavuudet tarkoittavat usein normaalia mukautumista (Nikus & Parikka, 2021). Toisin kuin ei-urheilijoilla, urheilijoilla sydämen syke, pumppausteho ja verenpaine nousevat usein äärimmäisille tasoille. Tämä tavoitteellinen ja systemaattinen kuormitus aiheuttaa jopa neljällä viidestä urheilijasta jonkinlaisia muutoksia sähköiseen toimintaan sydämessä. Urheilijaksi katsotaan henkilö, joka harjoittelee intensiivisesti vähintään 4 tuntia viikossa. (Corrado ym., 2010.) Systemaattisen fyysisen rasituksen loppuessa pidemmäksi aikaa, ovat urheilijan hyvänlaatuiset sydänmuutokset aina palautuvia (Mason & Mounsey, 2005; Steinvil ym., 2011). Yleisesti EKG-tarkastelussa tulee siis ottaa huomioon urheilutausta ja harjoittelun intensiteetti.

Vuonna 2017 julkaistiin viimeisimmät EKG-luokitukset urheilijoille (kuva 3). Näiden ”kansainvälisten kriteerien” mukaan EKG-muutokset urheilijoilla luokitellaan kolmeen kategoriaan, jotka ovat: normaalit löydökset, rajatapaukset ja epänormaalit löydökset. (Drezner ym., 2017.) Tämän luokittelun mukaan on rajattu luvut 2 (Urheilijan fysiologiset sydänmuutokset), 3 (Urheilijan patologiset sydänmuutokset) ja 3.4 (Rajatapaukset). Yleinen muutos urheilijan EKG:n tulkinnassa on ollut kriteerien väljentäminen ja uusissa ohjeissa on hyväksytty hyvänlaatuisiksi muutoksia, joita aiemmin pidettiin hälyttävinä (Nikus & Parikka, 2021). Jotkin EKG:n muutokset ovat niin haastavia tulkita, että lääkärin tulee määrätä lisätutkimuksia (taulukko 3), jos kliininen tuntemus niin vaatii. Tämä kirjallisuuskatsaus

paneutuu erityisesti sähköisten muutosten erotusdiagnostiikkaan, koska rajatapauksiksi luokitellut EKG-muutokset muodostavat usein hankalimman osan EKG:n tulkinnasta.



Kuva 3: Kansainväliset kriteerit, joita käytetään urheilijoiden EKG-tulkintaan. AV, eteis-kammio; LVH, vasemman kammion hypertrofia; PVC, kammioperäinen lisälyönti; RVH, oikean kammion hypertrofia. (mukaillen Drezner ym., 2017.)

2. URHEILIJAN FYSIOLOGISET SYDÄNMUUTOKSET

2.1. YLEISTÄ

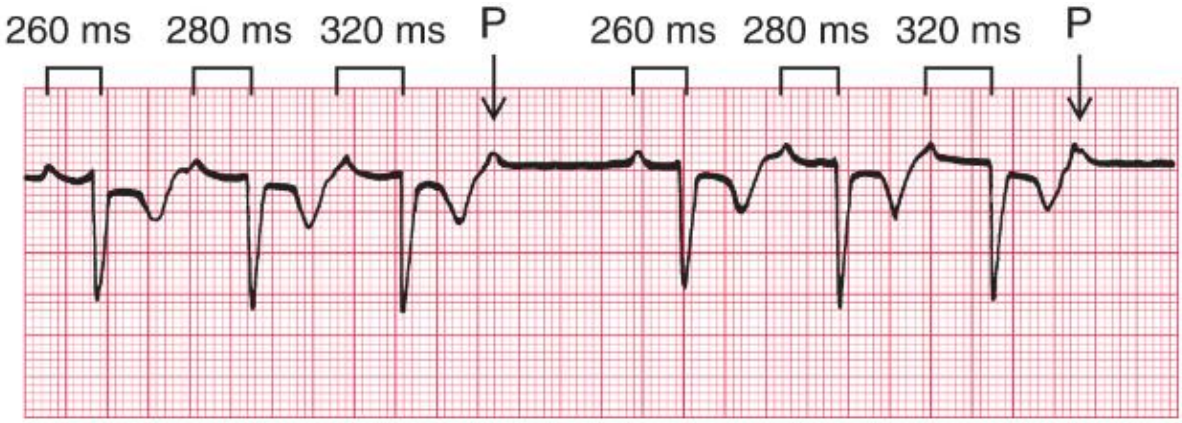
EKG on kustannustehokas tutkimus, joka tuottaa hyödyllistä tietoa sydämen sähköisestä toiminnasta. Se on erityisen suositeltava urheilijoille sen suhteellisen korkean sensitiivisyyden vuoksi (Basu & Malhotra, 2018). Sensitiivisyys tarkoittaa tutkimuksen tai kuvantamisen kykyä tunnistaa tiettyjä sairauksia. EKG-tulkintakriteerit määrittävät pitkälti tutkimuksen spesifisyyden eli kyvyn tunnistaa terveet henkilöt. Urheilulajin mukaan muutokset sydämessä voivat vaihdella paljonkin. Voimaharjoittelun seurauksena tyypillisiä muutoksia ovat vasemman kammion seinämän fysiologinen paksuuntuminen, kun taas kestävyysurheilu johtaa usein hyvänlaatuiseen kammioiden tilavuuden kasvuun. Urheilijan EKG:n tulkinnassa on kriittistä erottaa potentiaalisesti hälyttävät merkit tehokkaasti, minimoimalla virheellisesti positiivisten ja negatiivisten tulosten esiintyminen. On myös otettava huomioon, että kliinistä oirekuvaa ei voi erottaa EKG:sta, vaan tilanteen arviointi on tehtävä kokonaisvaltaisesti.

Useimmat sydämen sähköiset muutokset urheilijoilla liittyvät lisääntyneeseen vagaaliseen tonukseen (Nikus & Parikka, 2021). Suurentunut vagushermon aktiivisuus eli vagaalinen tonus tarkoittaa sydämeen vaikuttavan hermon vähentävän esimerkiksi sydämen iskutaajuutta ja synnyttäen muita myöhemmin kuvattuja muutoksia. Yleisimpiä urheilijoiden EKG-löydöksiä ovat sinusbradykardia (<60 bpm), ja hengityksen tahdissa vaihteleva syke (sinusarytmia), joka on erityisen yleistä nuorilla urheilijoilla ja lapsilla. (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017; Nikus & Parikka, 2021.) Sen sijaan vasen haarakatkos (LBBB) vaatii aina lisätutkimuksia. (Drezner ym., 2017). Jotkin löydökset, kuten negatiiviset T-aallot, ovat erityisen haastavia tulkita. Tämä pätee erityisesti, jos ne ilmenevät sydäntä vasemmasta sivusta tarkastelevissa kytkennöissä I, aVL, V5 ja V6 (kuva 1). (Zorzi ym., 2020.)

2.2. NORMAALI EKG URHEILJALLA

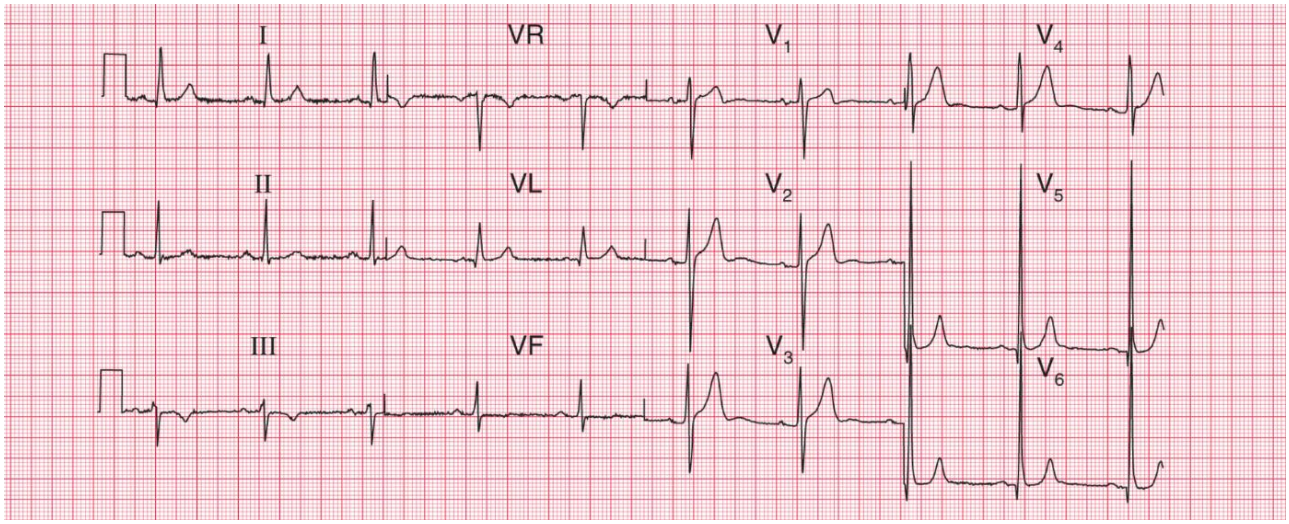
Ensimmäisen asteen AV-katkos (kuva 4) ja Mobitz-tyypin 1 2. asteen AV-katkos (kuva 5) ovat harvinaisempia löydöksiä urheilijan EKG:ssa. 1. asteen AV-katkos tarkoittaa lisääntynyttä aikaa sähköisessä johtumisessa eteisestä kammioihin. Nimestään huolimatta sen katsotaan johtuvan sähköisen toiminnan mukautumisesta, koska sydämen ei suurentuneen pumppauskapasiteettinsa takia tarvitse tehdä niin paljon töitä hapensaannin turvaamiseksi levossa (Hampton & Hampton, 2019). Ensimmäisen asteen AV-katkoksessa PR-aika on pidentynyt (>200 ms), mutta kaikkia P-aaltoja seuraa silti QRS-kompleksi, mikä erottaa sen 2. asteen AV-katkoksesta (kuva 5), jossa kaikki P-aallot eivät johda kammioiden depolarisaatioon. Mobitz-tyypin 1, 2. asteen AV-katkos (Wenckebach) tarkoittaa systemaattisesti pidentyvää PR-aikaa, kunnes P-aalto jää johtumatta (kuva 5). Tämä aiheuttaa pulssia palpoidessa tai auskultoidessa epäsäännöllisen rytmin, joka täytyy tutkia EKG:lla. Mobitz-tyypin 2, 2. asteen AV-katkos, jossa P-aalto jää systemaattisesti johtumatta ilman PR-ajan progressiivista lyhenemistä, on aina poikkeava löydös. Tähän syvennytään tarkemmin luvussa 3. (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017.)

Kuva 4: 1. asteen AV-katkos, jossa PR-aika on pidentynyt (>200ms). (Hampton & Hampton, 2019) Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.



Kuva 5: Toisen asteen AV-katkos Mobitz 1, jossa PR-aika pitenee progressiivisesti, kunnes P-aalto jää johtumatta. (Hampton & Hampton, 2019) Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm

EKG:n rintakytkentöjen V1-V6 suuret jännitepiikit (kuva 6) voivat viitata vasemman kammion paksuuntumaan (LVH), mutta urheilijoilla tämä löydös on harvoin yhteydessä patologiseen paksuuntumiseen (luku 3.1) (Nikus & Parikka, 2021). Kuvassa 6 todetaan kytkennöissä V5 ja V6 huomattavan suuret jännitteet. V5 R-piikki on 45 mm ja kytkennässä V1 S-piikki on 15 mm, joka ylittää huomattavasti Sokolow-Lyon kriteerit (luku 4) LVH:lle. Lisäksi kytkennöissä V2–V4 on huomattavan suuret T-aallot. Mikäli EKG:ssa ei esiinny taulukkoon 1 koottuja muutoksia jännitepiikkien lisäksi, ei jatkotutkimuksia yleensä tarvita. Pelliccia ja kollegat (2000) ovat osoittaneet, että jopa 40 %:lla urheilijoista esiintyy merkittäviä jännitemuutoksia rintakytkentöjen QRS-komplekseissa (R tai S-aalto yli 30 mm), mutta näillä muutoksilla ei todennäköisesti ole yhteyttä sydänsairauteen. Tämän takia Sokolow-Lyonin (luku 4) jännitekriteerejä ei yleensä sovelleta urheilijoihin.



Kuva 6: Esimerkki-EKG säännöllisesti urheilevalta henkilöltä, jolla on urheilijan sydänlihaksen fysiologiseen hypertrofiaan sopivia jännitemuutoksia rintakytkennöissä (Hampton & Hampton, 2019). Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

Tutkimukset osoittavat, että afrikkalais- ja karibialaisperäisillä urheilijoilla kehittyy muita etnisiä ryhmiä enemmän sähköisiä- ja rakenteellisia sydänmuutoksia urheilun seurauksena. Tummaihoisilla urheilijoilla on myös korkeampi äkkikuoleman riski urheillessa. Miesten riski sydänperäiseen äkkikuolemaan, kuten myös hyvänlaatuisten sydänmuutosten esiintymiseen, on suurempi kuin naisilla. (Papadakis ym., 2011; Pelliccia ym., 2000; Petek ym., 2024.) Tästä voimme päätellä, että miehillä havaitut EKG-muutokset voivat olla useammin seurausta urheilun aiheuttamasta mukautumisesta, kun taas naisilla havaitut muutokset vaativat tarkempaa arviota. Lisäksi EKG:n tulkinnassa etnisen taustan tunteminen on tärkeää.

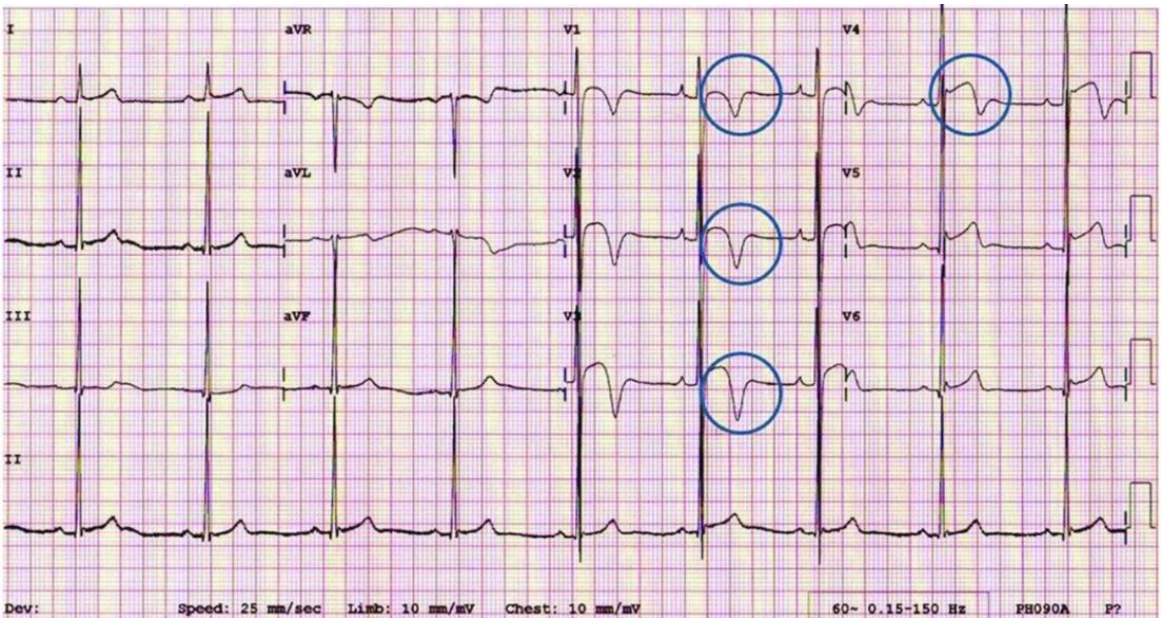
2.2.1. VARHAISEN REPOLARISAATION USEAT ILMENEMISTAVAT

Yksi yleisimmistä urheilijan EKG-muutoksista on varhainen repolarisaatio (ER). Tätä havaitaan erityisesti rintakytkennöissä (V1–V3). ER tarkoittaa, että EKG-käyrässä näkyy tietynlainen kohouma heti sen jälkeen, kun sydän on vastaanottanut sähköisen impulssin kammioiden supistumisesta (QRS-kompleksi). ER määritellään vähintään 0,1 mV:n J-pisteen nousuna EKG:ssa. J-piste on ajanhetki EKG-käyrässä, jolloin QRS-kompleksi päättyy ja ST-segmentti alkaa (kuva 2). Sen paikka merkitsee myös depolarisaation päättymistä ja repolarisaation alkua. (Hampton & Hampton, 2019.) Kuvissa 7 ja 9 näkyy ER:n erilaisia ilmenemismuotoja.

Vaikka ER voi lisätä riskiä kammioperäisille rytmihäiriöille, normaaliväestöllä 0,1 mV:n ER ei yleensä aiheuta merkittävää riskiä, vaan vasta yli 0,2 mV:n nousu on merkityksellinen (Bonny, 2010; Hocini, 2008). Urheilijoilla ER:n esiintyvyys on suurempi kuin verrokkiväestöllä, mutta tähän muutokseen ei ole todettu liittyvän merkittävää lisääntynyttä kuolleisuutta tai kammioperäisiä rytmihäiriöitä (Claessen ym., 2020). ER:ssä J-piste voi olla koholla ja siten aiheuttaa havaittavaa nousua, joka voi ilmetä notch-tyyppisenä (kuva 9,

kytkentä I), rintakytkennöissä V2–V4 jatkuvana (kuva 9) tai konveksina (kuva 7). ER voidaan yleensä erottaa hyvin morfologialtaan erilaisesta Brugadan syndroomasta (kuva 15) (Drezner ym., 2017).

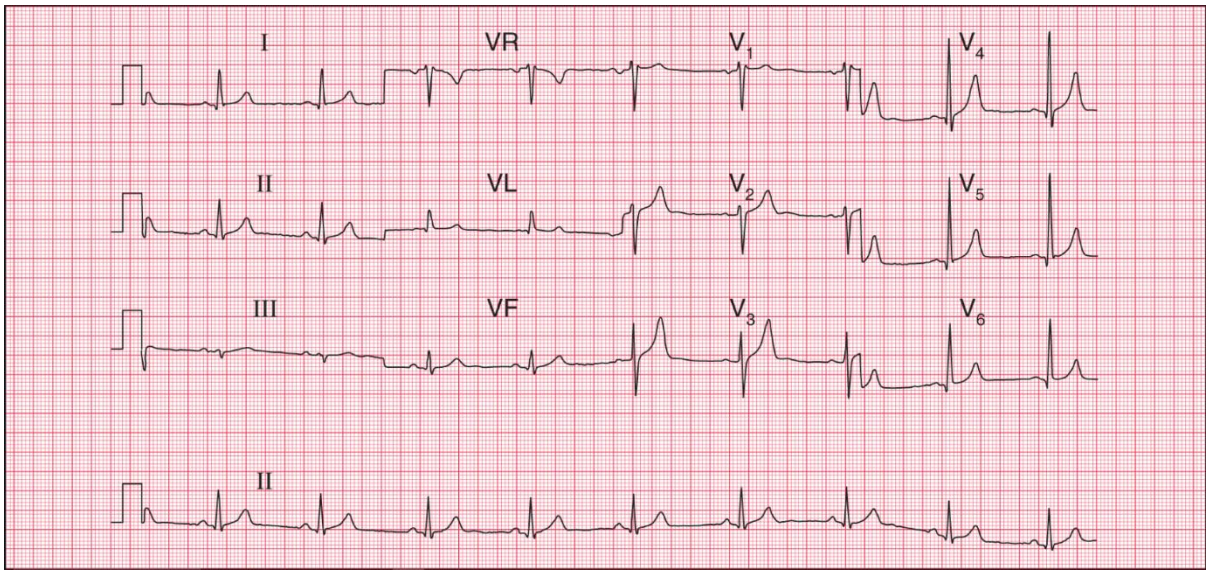
Uusien kansainvälisten kriteerien mukaan kytkennöissä V1–V4 T-aallon inversio (kuva 7) on valkoisellakin urheilijalla normaalilöydös, jos siihen liittyy varhaista repolarisaatiota. (Drezner ym., 2017; Nikus & Parikka, 2021.) ER:n käsite on tämän takia tärkeä tuntea kliinisessä arvioinnissa. Jos T-inversioon rintakytkennöissä ei liity varhaista repolarisaatiota (kuva 10, kuva 12), on löydös usein sydänsairauteen viittaava.



Kuva 7: Tummaihoisella urheilijalla ympyröitynä varhaista repolarisaatiota, jota seuraa T-aallon kääntymä. (Drezner ym., 2017.) Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

2.2.2. MUITA HUOMIOITAVIA SEIKKOJA

Urheilijoilla voi esiintyä osittainen oikean puolen haarakatkos (pRBBB), jota ei tulkita varsinaiseksi johtorataviaksi (kuva 8), vaan sen katsotaan liittyvän sydänlihaksen suurempaan massaan ja depolarisaation fyysisen matkan pitenemiseen (Nikus & Parikka, 2021).

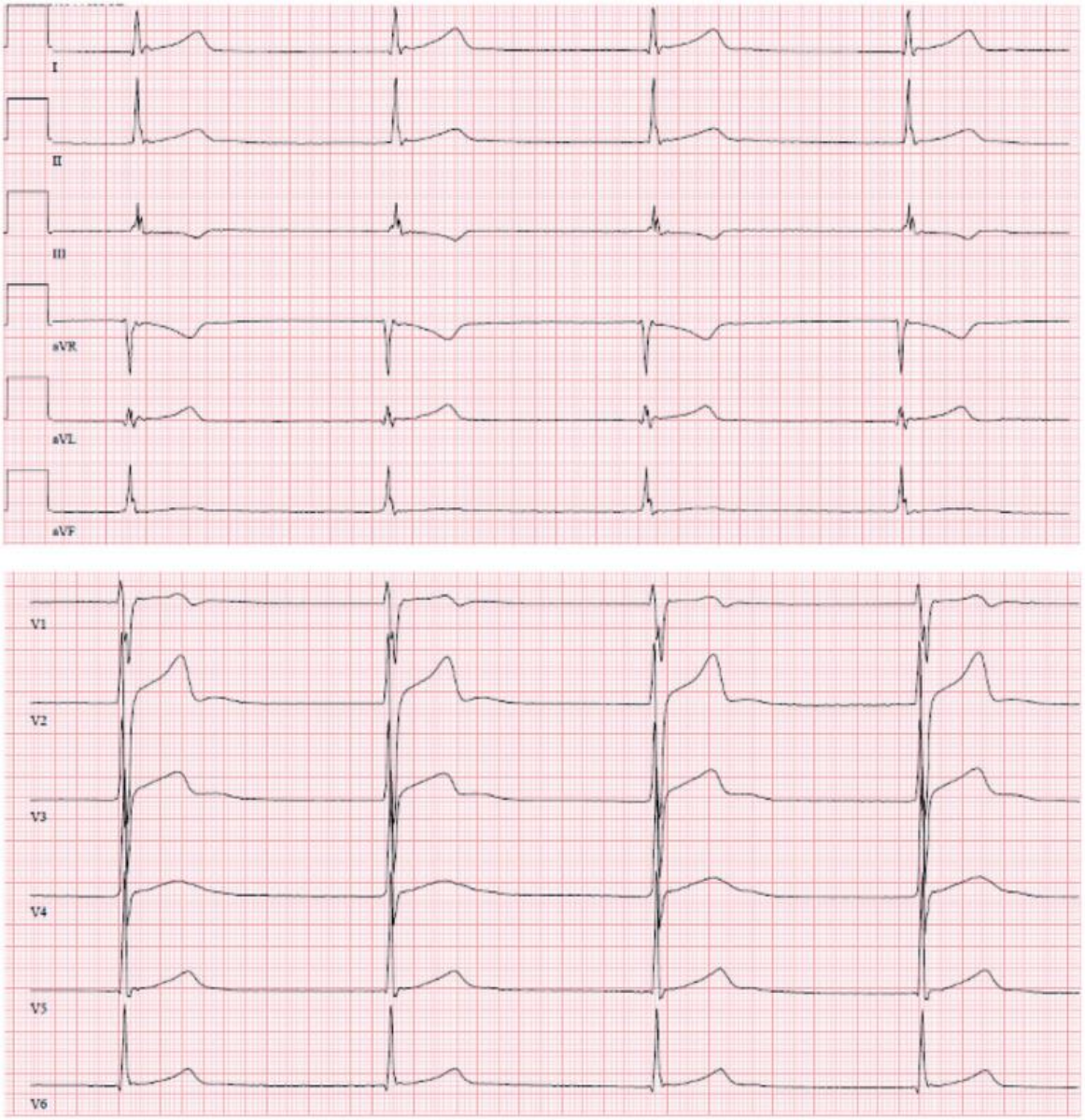


Kuva 8: Osittainen haarakatkos, joka on huomattavissa kytkennästä V1 rSr'-morfologiasta. (Hampton & Hampton, 2019). Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

Sydänlihassolut ovat erikoissoluja, jotka voivat itse tuottaa sähköisiä impulsseja. Tämän takia urheilijoilla esiintyy myös junktionaalista rytmiä tai eteisistä lähtevää ektooppista rytmiä. Normaalissa sinusrytmissä II-kytkennässä on aina positiivinen P-aalto. Ektooppisessa eteisrytmissä rytmin puolestaan tahdistaa jokin muu kohta, mikä näkyy EKG:ssa esimerkiksi negatiivisina tai kaatuneen S-kirjaimen muotoisina (bifaasisina) P-aaltoina. On tärkeä muistaa, että poikkeavan tahdistavan kohdan hyvälaatuisissa tapauksissa rytmi on aina säännöllinen. Junktionaalinen rytmi tarkoittaa AV-solmukkeen alueelta lähtevää rytmiä, jossa P-aalto esiintyy joko QRS-kompleksin jälkeen tai sitä ei ole ollenkaan todettavissa (kuva 9). Nämä rytmit kilpailevat sinusrytmin kanssa erityisesti levossa ja yöllä. Ne johtuvat sydämen kyvystä tahdistaa itseään ja ne katoavat rasituksen aikana. Toisinaan sinusrytmi voi olla siis niin hidas, että muut rytmit ajavat sen yli. (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017; Engel & Phelan, 2021.) Pidemmissä EKG:n rekisteröinneissä on havaittu, että yöllä voi esiintyä fysiologisia yli kahden sekunnin mittaisia sinustaukoja (Nikus & Parikka, 2021).

Sydänlihassolujen erikoisominaisuuksien ja lisääntyneen vagaalisen tonuksen takia urheilijoilla esiintyy usein eteisistä (PAC, premature atrial contraction), AV-solmukkeen alueelta (PJC, premature junctional contraction) tai kammioista (PVC, premature ventricular contraction) levossa esiintyviä lisälyöntejä, jotka ovat pääosin hyvälaatuisia (Zipes & Garson, 1994). Lisäksi on hyvää näyttöä siitä, että 40 %–70 %:lla terveistä ihmisistä on 24 tunnin holter-seurannan aikana kammioperäisiä lisälyöntejä (Lampert, 2012). Yangin ja kollegoiden (2014) tutkimus vanhemmasta väestöstä osoittaa, että jopa 20 % kaikista sydämenlyönneistä voi olla lisälyöntejä muuten terveillä yli 60-vuotiailla. Nuorilla ihmisillä normaalina pidettävä määrä voi olla joitakin satoja PVC-lisälyöntejä vuorokaudessa. Lisälyöntien takia ei tarvitse tehdä lisätutkimuksia, jos niitä ei ole poikkeuksellisen runsaasti tai ne eivät provosoidu rasituksessa. (Nikus & Parikka, 2021; Lampert, 2012.) Partington ja kollegat (2003) tulivat aineistonsa pohjalta siihen tulokseen, että rasituksen aikana ilmenevät PVC:t eivät huonontaneet potilaiden 8 vuoden ennustetta, jos heillä oli levossa samoissa määrin PVC-lisälyöntejä. Jos lisälyöntisyys kuitenkin poistuu rasituksessa, voidaan löydöstä pitää lähes poikkeuksetta hyvälaatuisena (Basu & Malhotra, 2018). PVC:t ovat usein diagnostisesti

merkittävämpiä kuin eteis- tai AV-solmukeperäiset lisälyönnit, ja niiden esiintyminen vaihtelee terveellä väestöllä suuresti. PVC-lisälyöntien määrään vaikuttaa iän lisäksi stressitila, muut sairaudet, lääkkeet ja päihteiden käyttö. Lisälyöntien merkityksestä sairauksien diagnostiikassa on lisätietoa luvussa 4.



Kuva 9: 18-vuotiaan koripalloilijamiehen EKG, jossa säännöllinen ja hidas junktionaalinen rytmi. (Nikus & Parikka, 2021) Paperin nopeus 50 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

Urheilulajin merkitys tulisi tuntea hyvin kliinisessä työssä. Voima- ja aerobisen komponentin yhdistävät lajit aiheuttavat suurimpia fysiologisia muutoksia sydämeen. Tällaisia lajeja ovat esimerkiksi soutu ja pyöräily. (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017.) Tämä mahdollistaa urheilijoiden korkean hetkellisen suorituskyvyn, mutta optimoi samalla kestävyysominaisuuksia. Levon aikana urheilijansydämen muutoksien synnyttämät rytmit voivat tuntua potilaasta pelottavalta tai kiusalliselta. Luvussa 3.4 syvennytään tarkemmin tilanteisiin, joissa urheilulajin tunteminen voi olla avainasemassa jatkohoidon kannalta.

3. URHEILIJAN PATOLOGISET SYDÄNMUUTOKSET

Kliinisen tilan arvioinnissa on tärkeä tunnistaa urheilijan sairaus, jos sellaista epäillään. Tässä luvussa on kuvattu sairauksia ja niihin liittyviä EKG-muutoksia. Sydänsairauteen viittaavat merkit on tunnistettava EKG:sta, jotta urheilijoiden sydänperäiset kuolemat saadaan ehkäistyä. Patologiset muutokset liittyvät useimmiten piilevään kardiomyopatiaan, joka voidaan todeta EKG:sta usein T-aallon poikkeavuuksina. (Drezner ym., 2017; Gersh ym., 2011.) Kuten luvussa 2 todettiin, on tunnettua, että T-aallon muutokset voivat esiintyä myös fyysisen harjoittelun seurauksena.

3.1. KARDIOMYOPATIAT

EKG:ssa ilmenevät vierekkäisten kytkentöjen negatiiviset T-aallot (TWI), pois lukien aVR, III ja V1, viittaavat tyypillisesti hypertrofiseen kardiomyopatiaan (HCM). Nämä EKG:n muutokset johtuvat patologisesti paksuuntuneesta vasemmasta kammiosta. TWI:n lisäksi HCM:ssa todetaan usein eteisten suurentumista, laajoja Q-aaltoja ja ST-segmentin laskua. (Corrado ym., 2010.) Lisäksi TWI:t voivat olla merkki muista patologisista tiloista, kuten sydänlihastulehduksesta, arytmogeenisesta oikean kammion kardiomyopatiasta (ARVC), dilatoivasta kardiomyopatiasta (DCM) tai trabekuloivasta kardiomyopatiasta (Drezner ym., 2017). Taulukkoon 1 on koottu kardiomyopatioiden erotusdiagnostiikassa huomioitavia tekijöitä.

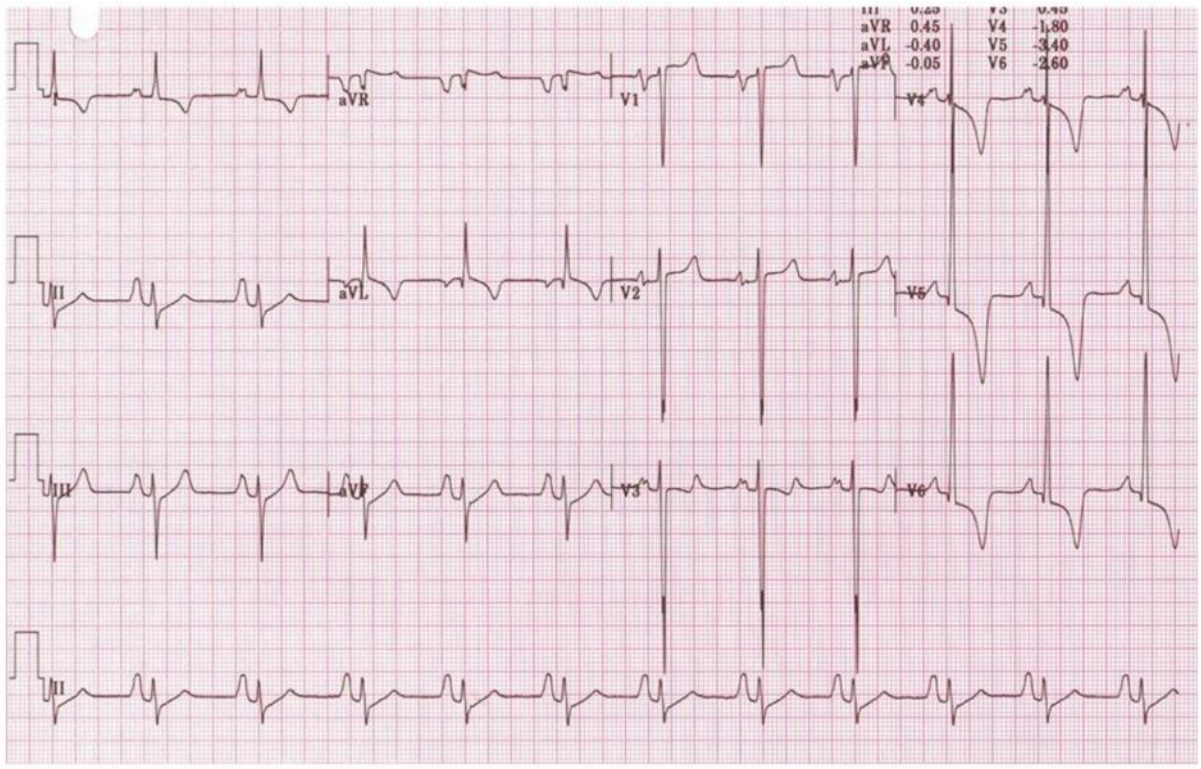
Taulukko 1: Kardiomyopatioiden erottelu EKG:lla.

Kardiomyopatioiden EKG-löydökset

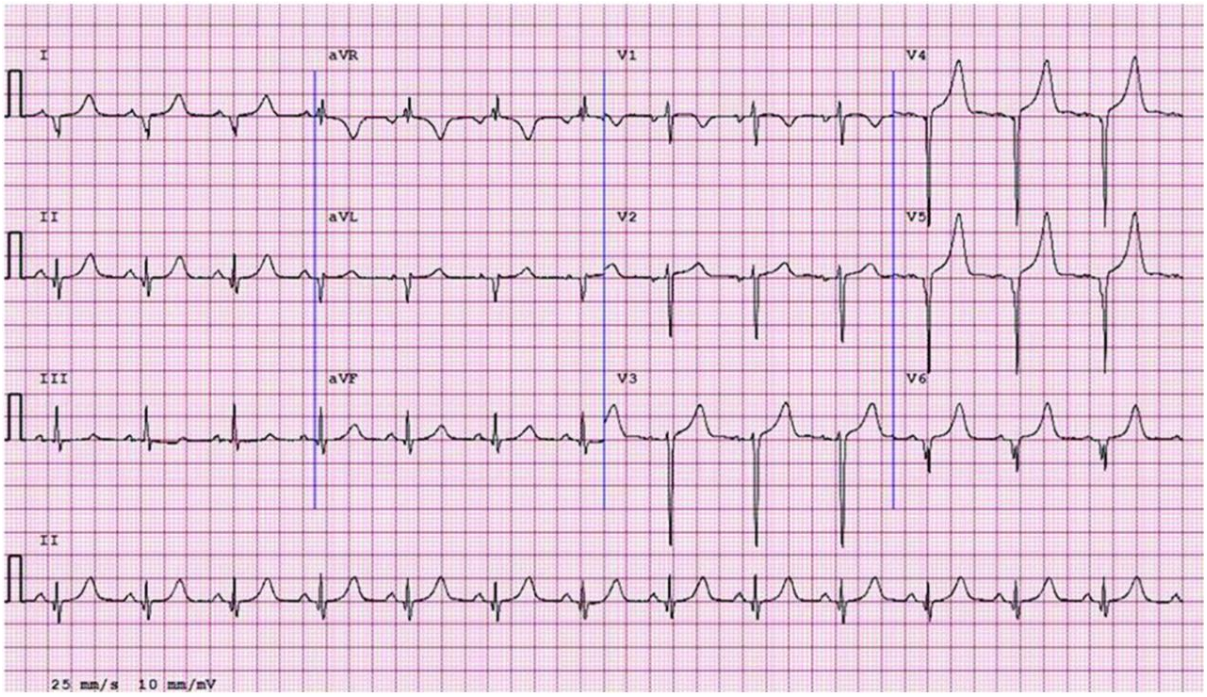
Kardiomyopatia	EKG-löydökset	Merkitykselliset seikat
Hypertrofinen kardiomyopatia (HCM)	Negatiiviset T-aallot useissa kytkennöissä, erityisesti I, aVL, V4-V6; syvät Q-aallot; ST-segmentin lasku	EKG-löydökset voivat muistuttaa sepelvaltimokohtauksen muutoksia, joten epäily vaatii tarkkaa kliinistä tuntemusta. HCM on yleisin kardiomyopatia.
Arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia (ARVC)	Negatiiviset T-aallot kytkennöissä V1-V3; erityisesti epsilon-aallot QRS-kompleksin jälkeen.	Muutokset esiintyvät ilman RBBB-morfologiaa. Diagnoosia tukevat runsas lisälyöntisyys (>500 PVC/vrk) nuorella urheilijalla ja niiden esiintyminen LBBB morfologialla. Tämä viittaa alkuperän olevan oikeassa kammiossa.
Dilatoiva kardiomyopatia (DCM)	Laajat QRS-kompleksit, LBBB, matalat QRS-jännitteet	EKG-löydökset johtuvat usein laajentuneista kammioista, joissa on fibroottisen kudoksen kertymiä. Erotusdiagnostisesti huomioitava pelkkä LBBB ja potilaan elektrolyyttiarvot.
Trabekulaarinen kardiomyopatia (LVNC)	Syvät Q-aallot, T-aaltojen poikkeavuudet	Muutokset johtuvat kammion seinämän tunnelimaisista muodostelmista. Harvinainen sairaus, joten ensin on poissuljettava muut kardiomyopatiat.

Kardiomyopatiaepäily vaatii aina jatkotutkimuksia kaiku- tai magneettikuvauksen muodossa diagnoosin vahvistamiseksi. Nykyään geenitestauksella voidaan myös seuloa kardiomyopatioille spesifisiä geenejä.

HCM:ssa esiintyvät ST-segmentin laskut voivat muistuttaa myös sepelvaltimokohtauksen indusoimia muutoksia. Diagnostiikassa on tärkeää huomioida mahdollinen rintakipu tai potilaan tilan äkillinen huonontuminen. Nämä oireet antavat osviittaa siitä, liittyvätkö havainnot HCM-sairauteen vai sepelvaltimotaudin aiheuttamaan akuuttiin iskemiaan (Gersh ym., 2011). Kuvassa 10 on todettavissa laajoja T-aallon kääntymiä ja ST-segmentin laskua kytkennöissä V4–V6. Kytkennän V1 negatiivisesta P-aallosta ja muista P-aaltoon liittyvistä muutoksista ilmenee oikean ja vasemman eteisen suurentumaa, josta tarkemmin luvussa 3.4. Kuvassa 11 on patologisia Q-aaltoja kytkennöissä I, aVL ja V4–V6 ja EKG on HCM-potilaalle tyypillinen erityisesti Q-aaltojen suhteen. Vaikka kuvien 10 ja 11 EKG-käyristä on todettavissa huomattavan erilaisia löydöksiä, ovat ne taulukon 1 perusteella HCM:lle tyypillisiä. Tarkempi kuvantaminen paljastikin molemmilta potilailta HCM:n.

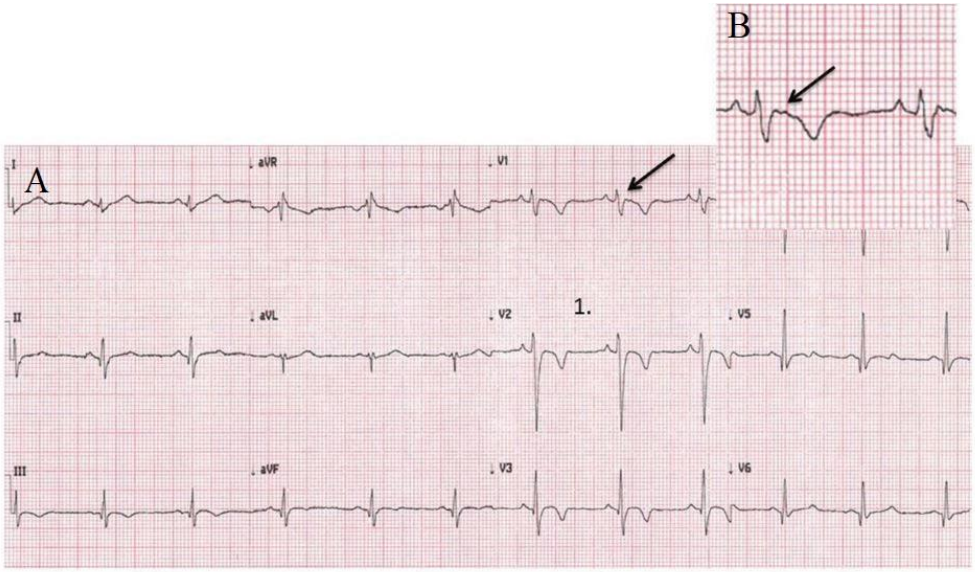


Kuva 10: EKG potilaalta, jolla on todettu HCM (Drezner ym., 2017). Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.



Kuva 11: 18-vuotiaan uimariurheilijan EKG, jonka pohjalta tehtyjen jatkoselvittelyjen kautta potilaalla todettiin HCM (Drezner ym., 2017). Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

Arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia (ARVC) voidaan todeta EKG:sta TWI:na kytkennöissä V1–V3. Tämä pätee erityisesti aikuisilla, joilta ei löydy oikeaa haarakatkosta. Kuvassa 12 nuolella kuvattu epsilon-aalto on yksi tärkeimpiä ja spesifisimpiä ARVC:n diagnostisia kriteerejä, mutta se voi olla haastava todeta. Yksi diagnostinen kriteeri tämän lisäksi on yli 500 kammiolisälyöntiä (PVC) vuorokaudessa. Vasemmalle kääntyneellä sähköisellä akselilla (luku 3.4) ja LBBB-muotoisena esiintyvät lisälyönnit viittaavat alkuperän olevan oikeassa kammiossa, mikä vahvistaa ARVC-epäilyä. (Marcus ym., 2010.) Kuvan 12 frontaalitasolla (V1–V4) on huomattavissa myös TWI:ta, jonka jälkeen ei ole koholla olevaa ST-segmenttiä tai J-pistettä. Kytkennöissä I ja aVL todetaan myös poikkeuksellisen matalia QRS-jännitteitä.



Kuva 12: Nuoren urheilijan EKG, jossa on useita patologisia muutoksia. Kuvassa A näkyy koko EKG ja kuvassa B nuolella osoitettu epsilon-aalto kytkennästä V1 ARVC:hen liittyen. (Drezner ym., 2017.) Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

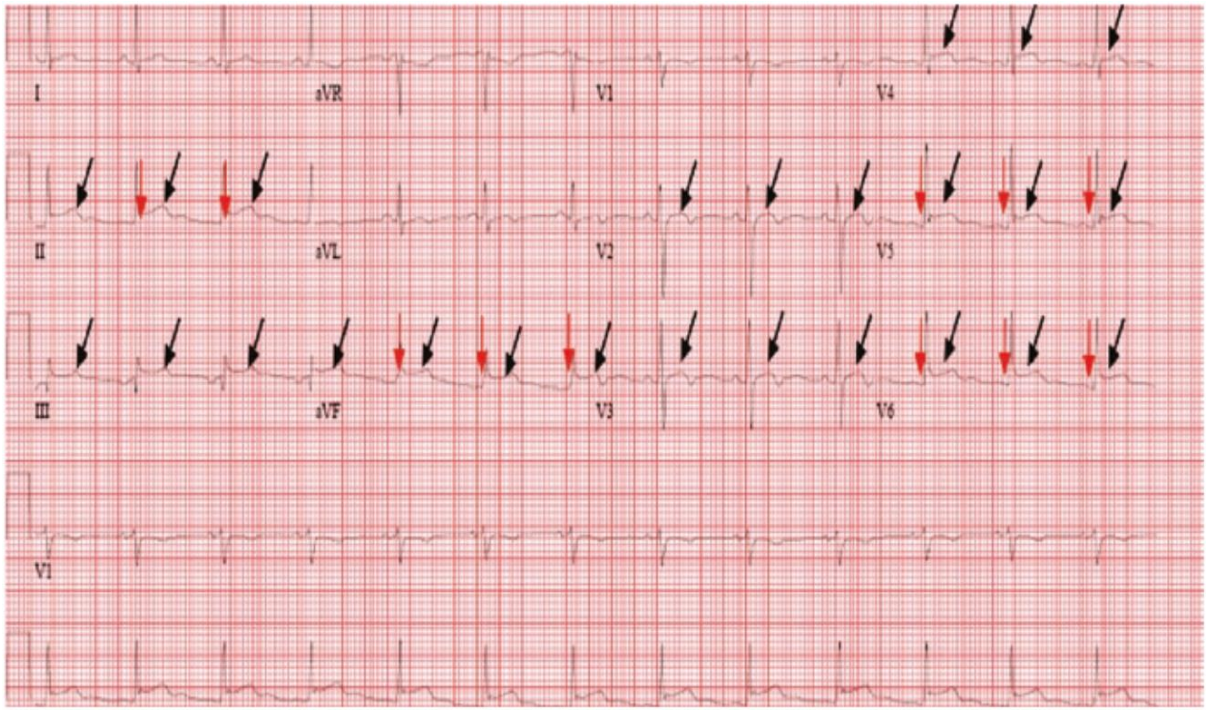
DCM ja trabekuloiva kardiomyopatia (LVNC) voivat näyttää EKG:ssa samanlaiselta kuin HCM tai ARVC. Ne ovat kuitenkin harvinaisempia sairauksia. (Gersh ym., 2011.) DCM:ssa yleisiä EKG-löydöksiä ovat muun muassa laajat QRS-kompleksit, jotka johtuvat usein vasemmasta haarakatkoksesta (LBBB). Vasemman haarakatkoksen esiintyminen urheilijoilla on harvinaista, mutta se viittaa usein iskeemisiin kardiomyopatioihin. Tämä on huomioitava erityisesti, kun QRS-kompleksi ylittää 120 ms ja on pääosin negatiivinen kytkennässä V1. Lisäksi kytkennöissä I ja V6 voi esiintyä sahalaitaista eli notch-tyyppistä R-piikin nousua. (Corrado ym., 2010; Zorzi ym., 2020.) Wang ym., 2020 huomasivat tutkimuksessaan, että LBBB voi olla seuraus DCM:stä tai syy sille. Täydellinen vasen haarakatkos (LBBB) on huomattavissa QRS-kompleksin keston merkittävänä pitenemisenä (>140ms) ja sahalaitaisena QRS-morfologiana kytkennässä V1. LBBB-muutos liittyy usein sydänsairauteen, mutta hyvin harvoin normaaliin mukautumiseen. (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017.)

LVNC on erittäin harvinainen kardiomyopatia. Se ilmenee löydöksinä, jotka voivat olla päällekkäisiä muiden kardiomyopatioiden kanssa. Syvät Q-aallot ja T-aaltojen poikkeavuudet voivat jäljitellä muita kardiomyopatioita, mutta ne johtuvat tässä tapauksessa kaiku- tai magneettikuvauksessa selkeästi erottuvista trabekulaatioista eli sydänlihaskudoksen syvennyksistä. (Priori ym., 2015.) Tällaisia muutoksia ei yleensä havaita DCM:ssa tai ARVC:ssa. (Jenni ym., 2001.) LVNC ja DCM ovat haastavia erottaa toisistaan EKG:lla ja kardiomyopatioiden lopullinen erotusdiagnostiikka täytyykin aina tehdä jatkotutkimuksilla (taulukko 3). (Jenni ym., 2001; Wang ym., 2020.) EKG:n avulla saatu epäily kardiomyopatian tyypistä kuitenkin helpottaa kuvantamisen tulkintaa.

3.2. TULEHDUKSELLISET SYDÄNSAIRAUDET

Myokardiitti eli sydänlihastulehdus voi aiheuttaa hyvin samanlaisia muutoksia EKG:ssa kuin urheilijansydän. Näihin muutoksiin lukeutuvat erityisesti T-aallon anomaliat. TWI:t tai epänormaalin suuret T-aallot voivat olla merkki sydänlihastulehduksesta. (Drezner ym., 2017.) Tällöin lopullinen diagnoosi täytyy tehdä potilaan oireet huomioon ottaen, jolloin rintakipu ja äskettäin sairastettu hengitystieinfektio puoltavat sydänlihastulehdusta.

Joskus ihmiset sairastavat tavallisen hengitystieinfektion yhteydessä perikardiitin (kuva 13) eli sydänpussin tulehduksen ja paranevat siitä huomaamattaan (Engel & Phelan, 2021). Rasituksen yhteydessä tämä voi aiheuttaa tulehduksen leviämisen sydänlihakseen (Corrado ym., 2010). Hengitystieinfektion kanssa urheilu ei ole siksi suositeltavaa.

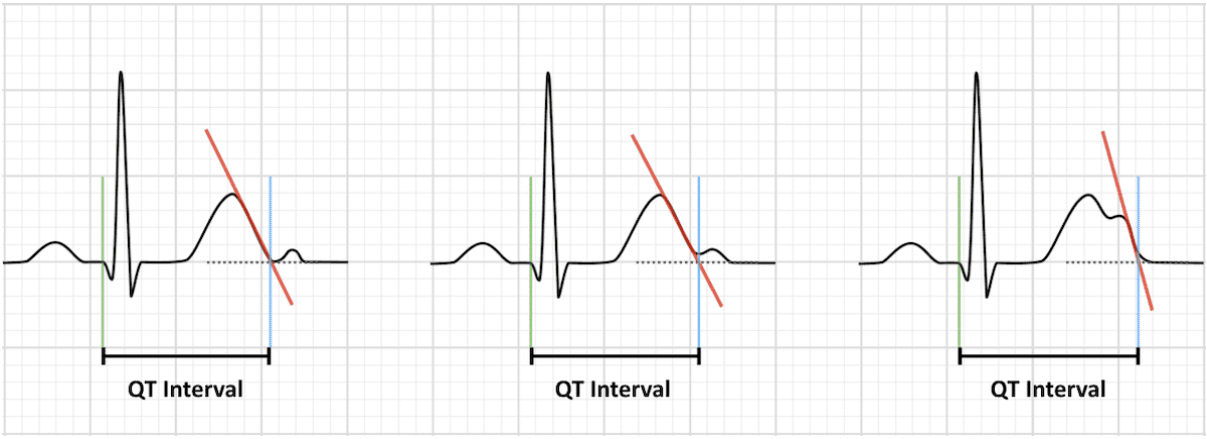


Kuva 13: EKG potilaalta, jolla on todettu akuutti perikardiitti. Mustat nuolet näyttävät ST-välin nousun ja punaiset nuolet PR-segmentin laskun. (Engel & Phelan, 2021.) Paperin nopeus 25 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

3.3. SÄHKÖISEN JOHTUMISEN ONGELMAT

QT-aika lasketaan EKG:ssa QRS-kompleksin lopusta T-aallon loppuun (kuva 2) ja se kuvaa aikaa kammioiden depolarisaation alun ja repolarisaation lopun välillä. Pitkä QT-aika (LQTS) urheilijalla voi olla hankinnainen tai synnynnäinen ionikanavavika, eikä se ole urheilun aiheuttama muutos. Tämä erottuu EKG:ssa korjatun QT-ajan eli QTc-ajan pidentymisenä. QTc-aika on arvo, jonka avulla QT-aika suhteutetaan sydämen rytmiin. QT-aika on suoraan verrannollinen sydämen iskutiheyteen eli normaalitilassa sykkeen noustessa QT-aika lyhenee. (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017.)

Kliinisessä työssä QT-ajan mittaaminen voi olla haastavaa erinäisistä syistä. Joskus U-aalto (kuva 14) muokkaa T-aaltoa niin, että on käytettävä haastavampaa tangenttimenetelmää QT-ajan mittaamiseen. Pelkällä millimetriviivaimella mitattaessa voi syntyä virheellisiä mittauksia, jos asteikko ei mene tasan käyrän pienempien ruutujen kanssa. EKG-mittauslaitteet laskevat usein QTc-ajan valmiiksi ja niiden tarkkuuden on arvioitu olevan n. 90–95 % (Zorzi ym., 2020).

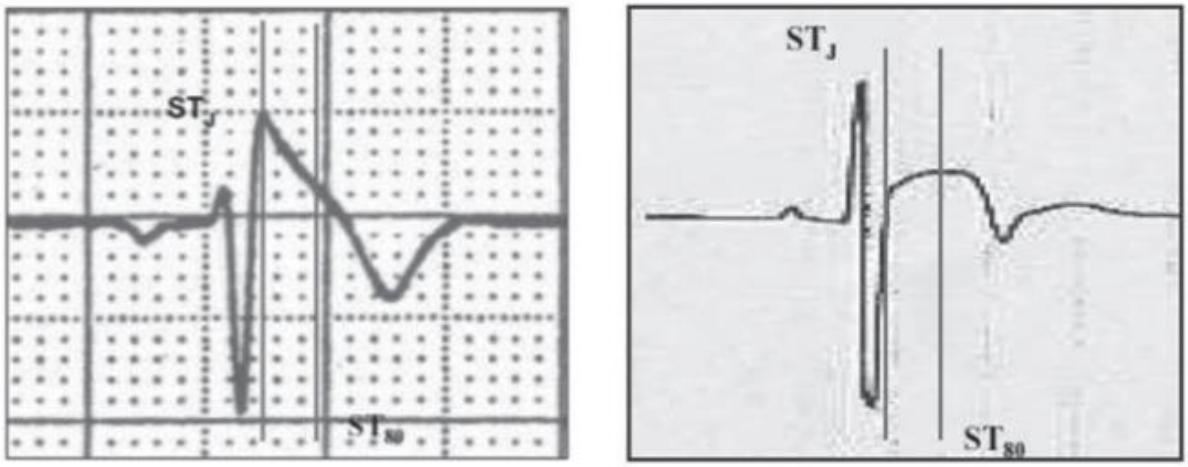


Kuva 14: QT-aika mitataan vihreästä viivasta siniseen viivaan. T-aallon jyrkimpään kohtaan on piirretty tangentti. Tangentin ja isoelektrisen linjan leikkauspiste on QT-ajan päättymispiste. (Burns & Buttner, 2022.)

LQT-syndroomilla on useita alatyyppejä. QT-ajan lyheneminen voi LQTS:ssa olla häiriintynyt, jolloin QT-aika pysyy pitkänä, vaikka syke on tiheä. Tällöin puhutaan LQT1-tyyppisestä sairaudesta, jossa loss of function -mutaatio aiheuttaa synkronoinnin häiriön QT-ajan ja sykkeen välillä. (Aziz & Saarel, 2017.) LQT2 ja LQT3 -syndroomat voivat aiheuttaa tappavia rytmihäiriöitä esimerkiksi pelästymisen seurauksena tai levossa unen aikana. Pidentynyt QT-aika aiheuttaa riskin sille, että kammioperäinen lisälyönti tulee T-aallon päälle, jolloin puhutaan R-on-T-ilmiöstä. Tämä aiheuttaa riskin kääntyvien kärkien kammiotakykardialle ja lopulta kammiovärinälle. (T. R. Engel ym., 1978.)

LQTS-diagnoosi voidaan asettaa, jos miehillä QTc-aika on yli 470ms ja naisilla yli 480ms. (Aziz & Saarel, 2017). Arviolta 25 %–50 % LQT-syndroomaa sairastavista ei kuitenkaan ilmennä poikkeavuuksia QTc-ajassa. Tässä tapauksessa diagnostisena kriteerinä tai LQTS-alatyyppien erottelijana voidaan käyttää T-aallon morfologiaa. T-aallon epäsymmetrisyys, sahalaitaisuus tai latteus voi osoittaa syyn epäillä LQT-syndroomaa. (Porta-Sánchez ym., 2017.) Vaikka LQTS-diagnoosi on urheilijalle todennäköisesti kilpauran päättävä, on osoitettu, että LQT1-syndrooman pahanlaatuisia rytmihäiriöitä voidaan tehokkaasti estää beta-salpaajilla (Aziz & Saarel, 2017). Näin urheilijoiden voi olla mahdollista pitää sopiva liikunta osana elämäntapojaan.

Brugadan syndrooma on harvinainen äkkikuolemalle altistava ionikanavasairaus, joka näkyy EKG:ssa patologisena J-pisteen nousuna ja suoraan laskevana T-aaltona, joka voi olla kääntynyt (Drezner ym., 2017). Se voi aiheuttaa urheilijan äkkikuoleman lisääntyneen vagaalisen tonuksen aikana eli levossa (Corrado ym., 2010). EKG saattaa olla ainoa mahdollinen sairauden todentamismenetelmä. Kuvassa 15 on havainnollistettu Brugadan erottelua ER:sta. Ensimmäinen pystyviiva on piirretty J-pisteen kohdalle ja toinen 80ms sen jälkeen. Tällä tavoin voidaan arvioida ST-segmentin kulmakerrointa. Nyrkkisääntönä pidetään ST_{80}-viivan ja EKG-käyrän leikkauspisteen sijaintia vähintään vaakatasossa tai ylempänä kuin ST_J-viivan leikkauspiste. Tätä vertailua kutsutaan Corradon indeksiksi. (Corrado ym., 2010.)



Kuva 15: Vasemmalla Brugadan syndroomalle tyypillinen EKG-muutos ja oikealla yleisemmin hyvälaatuinen konveksi ST-muutos. Brugadassa J-pisteen jälkeen lasku on niin suurta, että ST-segmentin muoto muuttuu selvästi laskevaksi. (Drezner ym., 2017.)

Joskus EKG:ssa havaitaan kohouma ennen QRS-kompleksia, mikä tarkoittaa sähköisen impulssin etenemistä kammioihin ennenaikaisesti ja eri reittiä kuin normaalisti (Hampton & Hampton, 2019). Tätä kohoumaa kutsutaan delta-aalloksi. Riippuen johtoradan sijainnista, voi EKG näyttää myös LBBB-tyyppiseltä, jolloin selkeää delta-aaltoa ei erotu. Ylimääräistä johtorataa eteis-kammio-välillä sanotaan Wolf-Parkinson-White –syndroomaksi. (Drezner ym., 2017.) Se on usein äkkikuolemalle altistava tekijä, koska se mahdollistaa vaihtoehtoisen reitin sähköimpulssille ja voi synnyttää haitallisen kiertoaktivaation. Tämä voi johtaa kammiotakykardiaan tai -värinään. Elektrofysiologisella tutkimuksella voidaan selvittää, onko ylimääräinen rata korkean vai matalan riskin rata. (Engel & Phelan, 2021.)

Muita jatkotukimuksia vaativia muutoksia urheilijan EKG:ssa ovat todella alhainen sinus-, junktionaalinen- tai ektooppinen rytmi, joka tarkoittaa alle 30 lyöntiä minuutissa. Tämä voimakas bradykardia voi olla normaalia hyväkuntoisilla urheilijoilla, mutta edellyttää aina jatkotutkimuksia. (Drezner ym., 2017.) Esimerkiksi pitkä QT-oireyhtymä voi aiheuttaa hyvin alhaista sykettä levossa ja rasitus-EKG-testi on aiheellinen erityisesti LQT1-syndrooman poissulkemiseksi (Aziz & Saarel, 2017).

Urheilijoiden erityisen pitkä PR-väli (>400ms), P-aaltojen ja QRS-kompleksien dissosiaatio (3. asteen AV-katkos), supraventrikulaariset- tai ventrikulaariset takykardiat ovat aina jatkoselvitettäviä löydöksiä. Ventrikulaarinen takykardia ei usein riitä ylläpitämään riittävää verenkiertoa aivoihin, mikä aiheuttaa pyörtymisen. Urheilun aikana tapahtunut pyörtyminen on aina jatkoselvitettävä löydös. (Drezner ym., 2017.)

3.4. RAJATAPAUKSET

Sydämen sähköisen akselin määritys on rutiinitoimenpide EKG:ta analysoidessa. Sähköinen akseli EKG:ssa tarkoittaa summavektoria, joka kuvaa erityisesti kammioiden depolarisaation

suunnan. Urheilijoilla yksinään esiintyvä lievä vasemmalle tai oikealle kääntynyt sähköinen akseli ei ole osoittautunut merkittäväksi löydökseksi (Gati ym., 2012). Yleisesti myös lievästi oikealle kääntynyt akseli on yhdistetty tippamaiseen sydämen asentoon pitkillä ja laihoilla ihmisillä (Hampton & Hampton, 2019). Urheilun aiheuttama akselin kääntymä yleensä johtuu suurentuneesta tilavuudesta sydämen kammioissa ja eteisissä. Tätä ei havaittu urheilijoilla tai kontrolliryhmällä, jolla ei ollut sähköisen akselin kääntymää. Tilavuuden muutokset liittyivät etenkin vasemman akselin kääntymään, koska oikean sähköisen akselin kääntymässä vastaavaa ei havaittu. (Gati ym., 2012.) Voidaan siis päätellä, että lievä sähköisen akselin muutos on yksinään hyvänlaatuinen löydös.

Oikean puolen haarakatkos (RBBB) siirrettiin kansainvälisten kriteerien (kuva 3) rajatapauksiin, koska yksittäisenä löydöksenä sillä ei havaittu yhteyttä sydänsairauksiin (Engel & Phelan, 2021). Näin ollen sitä voidaan pitää muiden patologisten merkkien puuttuessa urheilijansydämen kuuluvana fysiologisena mukautumisena (Drezner ym., 2017). Oikean haarakatkoksen tapauksessa tutkijat eivät kuitenkaan ole yksimielisiä (Zorzi ym., 2020). Jos urheilija ei harrasta poikkeuksellisen kuormittavaa urheilulajia, olisi rajatapauksellisiin muutoksiin suhtauduttava erityisellä varauksella.

Eteisten suurentumat ovat yksinään esiintyessään siirretty kansainvälisten kriteerien (kuva 3) epänormaaleista löydöksistä rajatapauksiin. Tämä muutos kuitenkin paransi vain hieman EKG:n kykyä tunnistaa HCM:ää sairastavat henkilöt ja saattoi heikentää muiden sairauksien tunnistamista (Zorzi ym., 2020). Vasemman eteisen suurentuma todetaan, jos kytkennässä V1 P-aallon negatiivisen osan syvyys on yli 1 mm, kesto yli 40ms ja kytkennässä I tai II P-aalto on yli 120 ms. Tämän lisäksi voidaan laskea P-aallon terminaalivoima, jossa kerrotaan V1 P-aallon negatiivisen osan kesto ja amplitudi keskenään. Saadulla luvulla voidaan arvioida eteiskuormitusta. Oikean eteisen suurentuma esiintyy P-aallon yli 2.5 mm amplitudina kytkennöissä II, III tai aVF. (Lebek ym., 2021.) Kuvassa 10 on EKG, jossa on todettavissa molempien eteisten suurentumaa V1 P-aallon negatiivisen osan syventymänä ja P-aallon korkeana amplitudina raajakytkennässä II (>2.5 mm). Kyseisellä potilaalla P-aaltomuutokset ovat todennäköisesti sekundaarisia syitä johtuen kammioiden vähentyneestä joustavuudesta ja tilavuudesta HCM:n takia.

3.5. URHEILIJOIDEN ÄKKIKUOLEMAT

EKG:ta käytetään urheilijoiden testaamisessa huomattavasti enemmän kuin ultraääntä tai magneetti- ja TT-kuvausta, koska se on halpa, nopea ja tarkka tutkimus. Italiassa ja Israelissa on lainsäädännön velvoitteiden takia tehty paljon urheilijoiden tutkimusta ja seurantaa. Tulokset urheilijoiden sydäntapahtumista ovat vaihtelevia, ja keskeinen tutkimuskysymys onkin, että aiheuttaako urheilu korkeamman riskin sydänperäiselle äkkikuolemalle. Veneton alueella tehdyssä 21 vuoden kohorttitutkimuksessa havaittiin yli kaksinkertainen sydänperäisen äkkikuoleman riski urheilijoilla normaaliväestöön verrattuna (taulukko 2) (Corrado ym., 2003).

Taulukko 2: Urheilijoiden sydänperäiset äkkikuolemat eri tutkimuksissa.

Tutkimus	Ajanjakso	Aineisto	Sydänperäisen äkkikuoleman esiintyvyys (per 100 000)	Huomioita
Corrado ym. (2003)	1979-1999	100 000 kilpaurheilijaa ja 1 000 000 normaaliväestöä	Urheilijat: 2,3 Normaaliväestö: 0,9	Yli kaksinkertainen riski urheilijoilla verrattuna normaaliväestöön
Corrado ym. (2006)	1979-2004	40 000 urheilijaa	Ennen seulontaa: 3,6 Seulonnan jälkeen: 0,4	Merkittävä lasku äkkikuolemissa seulonnan jälkeen
Steinvil ym. (2011)	1985-2009	24 sydänperäistä kuolemantapausta urheilijoilla	Ennen seulontaa: 2,54 Seulonnan jälkeen: 2,66	Seulonnan vaikutusta ei havaittu
Holst ym. (2010)	2000-2006	5662 kuolemantapausta	Urheilijat: 1,21 Normaaliväestö: 3,76	15 urheilun aiheuttamaa sydänkuolemaa. Normaaliväestöllä kolminkertainen äkkikuoleman riski.

Jotkin valtiot ovat äkkikuolemien tutkimuksen myötä asettaneet urheilijoille säännöllisiä tarkastuksia. Kansallinen urheilulaki tuli voimaan Israelissa vuonna 1997 ja sen myötä käynnistyi myös urheilijoiden EKG-seulonta. Steinvil ym. (2011) tutkivat tämän EKG-seulonnan vaikutusta Israelissa, mutta sen ei todettu auttavan äkkikuolemien ehkäisyssä (taulukko 2). Laki urheilijoiden säännöllisestä EKG-tarkastuksesta Italiassa tuli puolestaan voimaan jo 1982. Corrado ja kollegat (2006) havaitsivat Italiassa seulonnan vaikutusta tutkiessaan 55 urheilijoiden äkkikuolemaa, joista suurin osa tapahtui ennen seulontaohjelman aloittamista. On arvioitu, että Italiassa äkkikuolemien määrä laski merkittävästi juuri seulonnan takia, ja sen arvioidaan parantaneen erityisesti kardiomyopatioiden havaitsemista. Tämän tutkimuksen reaaliaikaisuus ja laaja aineisto tekee tuloksista luotettavampia. Vastavuoroisesti Steinvilin ja kollegoiden (2011) tutkimuksessa urheilijoiden tarkkaa määrää ei kerrottu ja analyysi tehtiin retrospektiivisesti ja median raportteihin perustuen, mikä heikentää luotettavuutta. Corradon ym. (2006) tutkimuksen perusteella lasketun NNT-arvon mukaan olisi kuitenkin suoritettava 31 250 EKG-seulontaa yhden urheilijan äkkikuoleman välttämiseksi, joten taloudelliset kustannukset muodostuvat merkittäväksi kysymykseksi.

Ei ole suositeltavaa yleistää urheilun aiheuttavan riskiä äkkikuolemalle, koska on tutkimuksia, joissa urheilemattoman väestön kuolleisuus on merkittävästi korkeampi kuin urheilijoiden. Tanskassa tehdyssä tutkimuksessa normaaliväestön sydänperäisen äkkikuoleman todennäköisyys urheilijoihin verrattuna oli yli kolminkertainen (taulukko 2) (Holst ym., 2010). Tässä tutkimuksessa oli lyhyempi aikajänne kuin Corradon ja kollegoiden (2003) tutkimuksessa, jossa urheilun ja kaksi kertaa korkeamman äkkikuolemariskin yhteys löydettiin.

On olemassa tutkimuksia, joiden mukaan urheilijoiden EKG-seulonnalla on merkitystä äkkikuolemiin ja tutkimuksia, joissa yhteyttä ei ole havaittu. Urheilijan äkkikuolema on suhteellisesti niin harvinainen, että lisätutkimuksia siitä tarvitaan, jotta tilastollinen sattuma ei sekoittaisi tuloksia. Vuosittainen vaihtelu on niin suurta, että todellisia EKG-seulonnan vaikutusta on vaikea saada esiin. Kun pohditaan urheilijoiden EKG-seulonnan aloittamista, on huomioitava, että seulonnoista aiheutuu väistämättä aiheettomia jatkoselvittelyjä. Kuoleman jälkeen mahdollisia johtoratavikoja ei voida osoittaa, joten kuolemansyyn selvittäjienkin on toisinaan vaikea saada selvyyttä kuolemaan johtaneesta sairaudesta. On mahdollista, että johtorataperäinen syy selittää ainakin osan kuolemista, jolle ei selvää syytä löydetä. (Engel & Phelan, 2021.)

HCM aiheuttaa suurimman osan urheilijoiden (12–35 vuotta) äkkikuolemista. Suurin osa näistä potilaista saavuttaa silti normaalin elinajanodotteen. (Petek ym., 2024; Mason & Mounsey, 2005; Engel & Phelan, 2021.) HCM:n esiintyvyys normaaliväestössä on eri arvioiden mukaan jopa 1/500. Kuitenkin urheilijoiksi valikoituu luonnostaan sellaisia, joiden oirekuva on vähäisempi, joten osuuden voidaan olettaa olevan urheilijoilla pienempi. (Engel & Phelan, 2021; Gersh ym., 2011.) Kardiomyopatioiden lisäksi on syytä muistaa sepelvaltimotaudin (CAD) mahdollisuus nuorellakin urheilijalla. CAD voi aiheuttaa jopa 2.6 % nuorten urheilijoiden sydänkuolemista (Mason & Mounsey, 2005). Iän myötä sepelvaltimotaudin esiintyvyys kasvaa ja yli 35-vuotiaiden yleisin urheiluun liittyvä kuolinsyy on CAD (Engel & Phelan, 2021). Suomalaisessa tautiperimässä on myös altistavia riskitekijöitä CAD:lle, mikä täytyy varsinkin vanhemman urheilijan selvittelyssä huomioida.

3.6. JATKOTUTKIMUKSET

Taulukko 3: Jatkotutkimukset, joiden tarpeellisuus perustuu lepo-EKG:n ja perustutkimuksen tuloksiin.

Jatkotoimenpide	Kuvaus
Sydämen ultraääni- eli kaikukuvaus	Sydämen kammioiden paksuuden, ejektiofraktion ja läppien toiminnan tarkastelu. Käytetään kardiomyopatioiden todentamiseen.
EKG pitkäaikaisrekisteröinti	EKG-seuranta yleensä yhden tai kahden vuorokauden ajan. Käytetään harvemmin esiintyvien rytmihäiriöiden todentamiseen. Pidemmille ajanjaksoille voidaan käyttää oire-EKG -tutkimusta, jossa potilas laittaa rytmihäiriön aikana rekisteröinnin päälle.
Rasitus-EKG	EKG-muutosten tarkastelu fyysisen rasituksen aikana. Käytetään erityisesti sydänlihasiskemian ja verenpainetasojen arviointiin.
Verikokeet	Sydämen vaurioiden ja tulehdustilan arviointi esim. CRP:n ja troponiinin avulla.
Sydämen magneettikuvaus (CMR)	Käytetään tulehduksien ja sydämen rakenteen tarkempaan arviointiin. Kardiomyopatioiden jatkotutkimus ultraäänen ohella.
Elektrofysiologiset tutkimukset (EPS)	Sydämen rytmihäiriöiden tarkempi tutkimus ja WPW-oikoratojen riskiarvio.
Tietokonetomografia	Käytetään aortan ja muiden verisuonien rakenteellisten poikkeuksien todentamiseen. Varjoainetta käyttämällä voidaan tarkentaa tutkimusta sepelvaltimoahtaumiin tai -anomalioihin.
Geenitestaus	Perinnöllisten sydänsairauksien, kuten kardiomyopatioiden tai ionikanavasairauksien arviointi.

4. EROTUSDIAGNOSTISIA ONGELMIA

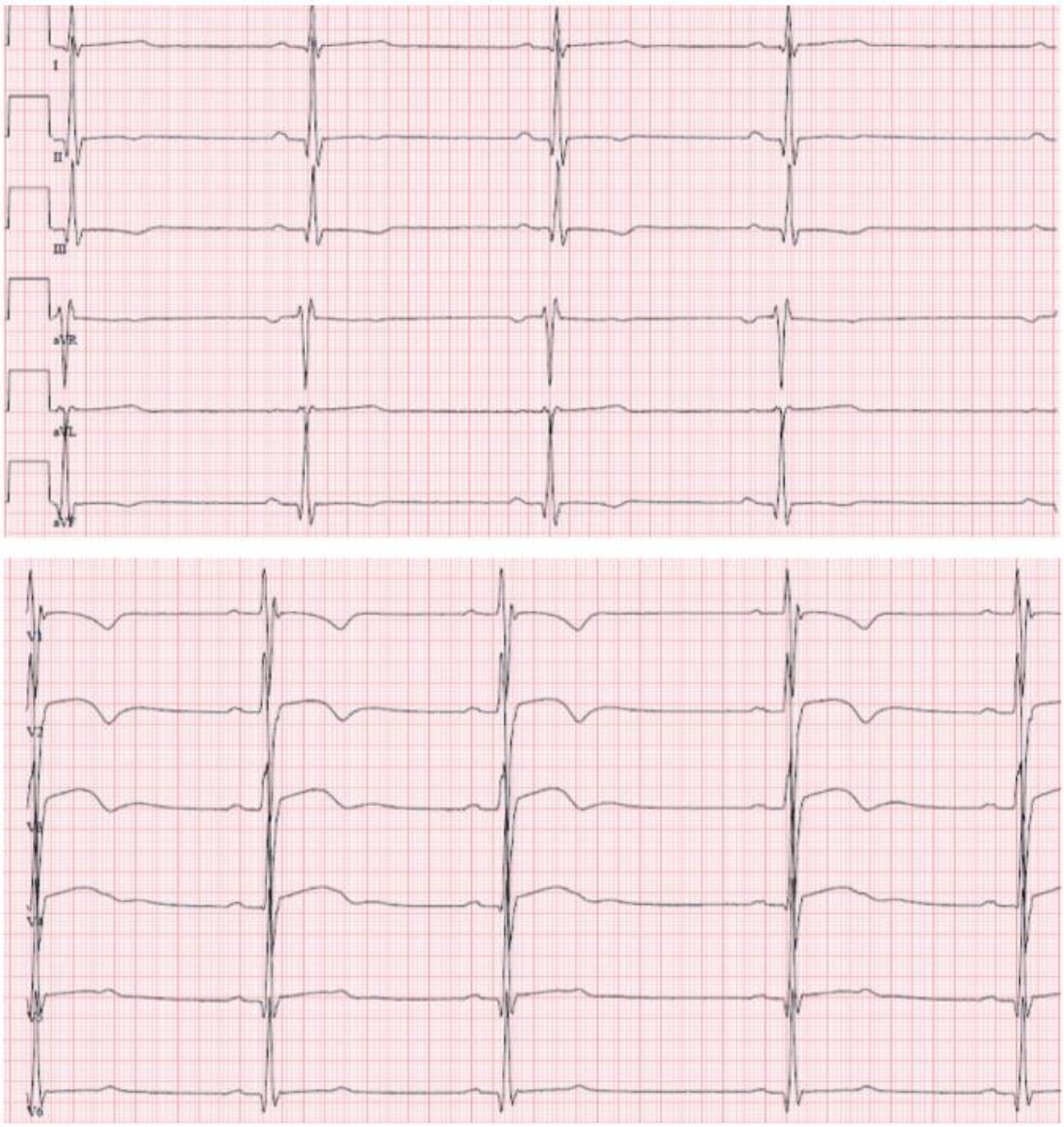
Urheilijansydän aiheuttaa EKG-rekisteröintiin joskus hyvin samanlaisia muutoksia kuin sydänsairaus. Esimerkiksi HCM on joillain ihmisillä todella vaikea erottaa fysiologisesti merkittävästi paksuuntuneesta vasemmasta kammiosta. Kammioiden paksuuden arviointi kuuluu erityisesti kardiomyopatioiden jatkoselvittelyyn ja se voidaan toteuttaa monella eri tavalla.

Sokolow-Lyonin kriteerien avulla voidaan arvioida kammioiden paksuutta EKG:sta. Urheilijoilla kriteerien käyttöön on kuitenkin suhtauduttava varoen. Niiden mukaan vasemman kammion hypertrofia (LVH) määritellään seuraavasti: kytkennän V1 S-aallon ja rintakytkennän V5 tai V6 korkeimman R-piikin summa ei saa ylittää 35 mm: ä. Oikean kammion paksuuntumista (RVH) arvioidaan vastaavasti laskemalla yhteen V1 kytkennän R-aallon korkeus ja V5 tai V6 kytkennöiden S-aaltojen korkeudet, riippuen siitä kumpi on korkeampi. Tämän summan ei tulisi ylittää 11 mm: ä. Sydämen patologinen paksuuntuminen urheilijoilla voi liittyä HCM:n oireisiin, mutta kyseisillä potilailla on lähes aina EKG:ssa

muitakin muutoksia kuin rintakytkentöjen suuret jännitteet, eikä Sokolow-Lyonin kriteerejä pidetä kovin spesifeinä. (Corrado ym., 2010; Zorzi ym., 2020.) Kansainvälisten kriteerien mukaan (kuva 3) QRS-volttimuutokset luokitellaan löydöksenä hyvänlaatuisiksi. Urheilijalla jatkotutkimuksia tarvitaan siten vain, jos EKG:ssa (taulukko 1) tai oirekuvassa on muuten jotakin poikkeavaa. (Drezner ym., 2017).

Vasemman kammion tutkiminen ultraäänellä on yleinen jatkotutkimus, kun epäillään EKG:n perusteella kardiomyopatiaa. Normaali vasemman kammion paksuus ultraäänessä on alle 12 mm. Joskus urheilijalla todetaan lievästi paksuuntunut vasen kammio, jolloin sen paksuus on välillä 13 mm – 15 mm. Jos muita oireita tai merkkejä patologiasta ei esiinny, tämä asettaa kliinikon hyvin vaikeaan tilanteeseen. Muutosten hyvälaatuisuuden todentamiseksi olisi asetettava urheilukielto ja seurattava oheneeko vasen kammio systeemisen kuormituksen puuttuessa. Kilpaurheilijalla tämä ei ymmärrettävistä syistä usein ole mahdollista. (Engel & Phelan, 2021.) Tällaisessa tilanteessa on turvauduttava huolelliseen sukuanamneesiin, jatkoseurantaan ja mahdollisesti geenitestaukseen (Gersh ym., 2011).

EKG:ssa HCM voi näkyä T-aallon muutoksina. Urheilijoiden TWI:t ovat suhteellisen harvinaisia, mutta ilman varhaista repolarisaatiota (luku 2.3.1) harvoin osa fysiologista mukautumista (Gersh ym., 2011). Urheilijoihin pätevät muun väestön lailla fysiologiset T-aallon inversiot mahdollisina kytkennöissä aVR, III ja V1. Alle 16-vuotiaiden urheilijoiden TWI:t kytkennöissä V1-V3 ovat pääsääntöisesti hyvänlaatuisia. Toisaalta TWI on kardiomyopatioiden lisäksi yleinen löydös monissa muissa sydänsairauksissa. Ennen vain tummaihoisilla normaalina havaittavana muutoksena pidetyt TWI:t kytkennöissä V1-V4 voivat kansainvälisten kriteerien (kuva 3) mukaan olla normaaleja urheilijalla etnisestä taustasta riippumatta, jos EKG:ssa on todettavissa varhaista repolarisaatiota (kuva 16). (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017; Nikus & Parikka, 2021; Papadakis ym., 2011.) Jatkotutkimukset voivat olla silti perusteltuja löydöksen harvinaisuuden takia. (Drezner ym., 2017; Nikus & Parikka, 2021.)



Kuva 16: 23-vuotiaan kestävyysurheilijamiehen EKG. TWI:t kytkennöissä V1 ja V2, joiden takia tehtiin kaiku- ja magneettikuvaus. Kuvantamisessa ei ollut merkittäviä löydöksiä. (Nikus & Parikka, 2021.) Paperin nopeus 50 mm/s ja kalibraatio 1 mV=10 mm.

Eteis-kammio-välin johtuminen voi olla löydöksenä haastava tulkittava. Vaikka Wenckebach Mobitz 1 -ilmiön (kuva 5) hyvänlaatuisuudesta on hyvää näyttöä (Meytes ym., 1975), on Mobitz 2 -ilmiö otettava kuitenkin urheilijalla vakavasti. Tasaisesti tulevat kammioihin johtumattomat P-aallot ilman progressiivista PR-ajan pidentymistä indikoivat urheilijansydämen sijaan johtumisvikaa. Tähän rytmiin hoitokeinoksi käytetään aktiivista sydämen tahdistusta. (Drezner ym., 2017.) Urheilija tämän havaitessaan voi valittaa palpitaatiosta, tykyttelystä tai sydämen jättävän lyöntejä väliin. Mobitz 2 -ilmiö on tärkeä erottaa siis eteis- ja kammioperäisistä lisälyönneistä, sekä Mobitz 1 -ilmiöstä. Edelleen tutkivan lääkärin työtä helpottaa, jos urheilijan palpitaatio-oireet häviävät rasituksessa. Mobitz 1 -tyyppiset hyvänlaatuiset oireet esiintyivät Meytesin ja kollegoiden (1975) tutkimuksessa yleensä aikoina, jolloin urheilijat harjoittelivat erityisen intensiivisesti.

Kuten luvussa 2.3.2 todettiin, ovat urheilijalla esiintyvät lisälyönnit usein vain ikävän tuntemuksen aiheuttavia, eikä niihin usein liity patologiaa (Engel & Phelan, 2021; Pelliccia ym., 2000.) Joskus ne ovat kuitenkin hyödyllinen löydös sairauden tunnistamisessa. Jos PVC-lisälyöntejä ilmenee 12-kytkentäisessä lepo-EKG:ssa yli kaksi, on yleensä tehtävä lisätutkimuksia (Corrado ym., 2010; Drezner ym., 2017). Tällöin urheilijalla on todennäköisemmin korkea määrä PVC-lisälyöntejä vuorokaudessa. Yli puolella urheilijoista, joilla oli yli 2000 PVC:tä vuorokaudessa, oli myös lyhyitä jaksoja kammioperäistä takykardiaa, joka on vaarallinen rytmihäiriö (Biffi ym., 2002). Lisälyöntien selvittelyssä on oleellista myös, jos oireisiin liittyy näön tai tajunnan häiriöitä. Jos lisälyöntisyys provosoituu merkittävästi rasituksessa, on oireeseen suhtauduttava vakavasti. Kardiomyopatia, katekoliamiiniherkkä kammiotakykardia, LQTS-2 tai vanhemmilla urheilijoilla sepelvaltimotauti voi oireilla lisälyönteinä rasituksessa (Corrado ym., 2010).

Urheilijan rintakipuisuuden syyn selvittäminen voi olla haastavaa. Jos urheilijalla on ollut rintakipuja, kuumeilua ja EKG:ssa myokardiittiin viittaavia oireita, on diagnoosina todennäköisesti sydänlihastulehdus. Kuten luvussa 3.2 todettiin, on myokardiitin keskeisenä kriteerinä EKG:n T-anomaliat. Toisaalta urheilijansydän voi aiheuttaa myös monia T-aallon muutoksia (kuvat 6 ja 7) ja niiden alkuperä on tärkeä selvittää.

4.1. MITÄ EKG EI HAVAITSE

EKG:lla on rajoituksensa spesifisyydessä ja sensitiivisyydessä. EKG on hyvä havaitsemaan kardiomyopatiat, ionikanavaviat, myokardiitin ja kammioiden ennenaikaisen aktivaation. Ionikanavavioilla tarkoitetaan perinnöllisiä Brugadan- ja LQTS-syndroomia. Kun kyse on epämuodostuneesta sepelvaltimosta, sepelvaltimotaudin esiasteesta tai sidekudossairauksista, tarvitaan EKG:n lisäksi muita tutkimuksia (taulukko 3). EKG:n avulla ei myöskään ilmene ejektiofraktion tai pumppufunktion puutteita. (Drezner ym., 2017; Zorzi ym., 2020.) Vaikka sepelvaltimotaudin esiasteita voi esiintyä jo 20–30-vuotiailla normaaliväestössä, on esiintyvyys urheilijoiden keskuudessa yleisesti ottaen sitäkin pienempi (Corrado ym., 2010).

Sidekudossairaudet, kuten Marfanin syndrooma, eivät usein näy EKG:ssa, tai vastaavasti havaitaan vasta myöhäisessä vaiheessa. Pitkillä ihmisillä Marfanin syndrooman esiintyvyys on suurempaa kuin normaaliväestöllä. (Stout, 2009.) Joissakin urheilulajeissa pitkistä raajoista on erityistä hyötyä ja Marfanin syndrooman diagnoosi tulisikin muistaa erityisesti kori- ja lentopalloilijoiden kohdalla. Läppävikoja tai Marfanin syndroomaan liittyvää aortan haurastumista ei voida luotettavasti todeta EKG:n avulla. (Mason & Mounsey, 2005.) Läppävian havaitseminen EKG:n avulla tapahtuu usein sekundaarisesti eteis- tai kammiokuormitukseen viittaavien muutosten toteamisella. Aorttaläpän stenoosi voi aiheuttaa hypertrofiaa vasempaan kammioon, joka aiheuttaa korkeamman jännitteen EKG:n rintakytkentöjen R-piikkeihin. (Hampton & Hampton, 2019.)

Hill ym., (2011) käsitteli tutkimuksessaan lastenkardiologien EKG-taitoja. Lääkärit saavuttivat vain 68 % sensitiivisyyden ja 70 % spesifisyyden ilman kansainvälisten kriteerien

(kuva 3) kaltaisia standardeja, joiden avulla EKG:tä yleensä tulkitaan. Tutkimuksessa tulkittiin EKG-muutoksia, jotka tapahtuvat epäsäännöllisesti, mutta merkitsevät todennäköisesti äkkikuolemalle altistavaa sydänsairautta.

5. POHDINTA

Tämä opinnäytetyö keskittyy urheilijoiden EKG-muutosten erotusdiagnostiikkaan, tavoitteena parantaa hyvänlaatuisten ja pahalaatuisten muutosten erottelua kliinisessä työssä. Urheilijan EKG on yleensä helppotulkintainen ja vain pienellä osalla potilaista on vaikeasti tulkittavia muutoksia. Tämän pienen potilasryhmän asianmukaiseen hoitoon tarvitaan erityistä tarkkaavaisuutta.

EKG on tällä hetkellä optimoitu kansainvälisten kriteerien (kuva 3) mukaan siten, että se sopii parhaiten nuorille urheilijoille (12–35 vuotta) ja havaitsemaan HCM:n. Urheilijoilla HCM:n toteaminen on perustellusti priorisoitua äkkikuolemariskin ja suhteellisen yleisyyden takia (Gersh ym., 2011). EKG sopii tähän tehtävään hyvin, mutta ilman tarkkoja luokittelukriteerejä EKG:n spesifisyys voi olla puutteellinen. Nykyiset kansainväliset kriteerit ovat kuitenkin huonoja havaitsemaan esimerkiksi sepelvaltimotautia tai muita ikääntyvien sydänsairauksia. Vanhemmille urheilijoille soveltuivatkin paremmin aiemmin käytössä olleet ESC-kriteerit. Nämä kriteerit julkaistiin vuonna 2010 ja ne jakoivat ensimmäistä urheilijoiden EKG-löydökset kahteen luokkaan sen mukaan liittyvätkö ne fysiologiseen kuormitukseen. Rajatapaus-kategoriaa ei tuolloin ollut käytössä. Tämä osoittautui tutkimuksissa paremmaksi tavaksi tunnistaa sepelvaltimotautia ja muiden yli 35-vuotiaiden sydänsairauksia (Panhuyzen-Goedkoop ym., 2020).

HCM-muutoksia käsittelevissä katsausartikkeleissa on usein käytetty EKG-käyriä tavallisilta henkilöiltä, joilla on jo diagnosoitu sairaus. Tämä data ei välttämättä auta kliinikkoa erottamaan rajatapauksellisia urheilijan sydänmuutoksia ja HCM-sairautta. Näiden artikkelien ulkopuolelle jää myös nuorelle urheilijalle kehittyvä HCM, jonka muutokset voivat olla vähäisempiä. Artikkeleita, jotka ovat tehty pelkästään urheilijoiden HCM:n rajatapauksia käsitellen, on liian vähän. HCM-diagnoosi perustuu aina tarkempaan kuvantamiseen, koska EKG:n perusteella määrittely ei ole riittävän tarkkaa. Hyvällä EKG:n tulkinnalla voidaan kuitenkin nopeuttaa potilaan hoitoa ja ehkäistä mahdollisia sydäntapahtumia. Haastavissa tilanteissa, joissa sydänsairautta ei voida todentaa eikä sulkea pois, urheilijan oma motiivi tarkkailla terveydentilaansa on keskeisessä osassa. Urheilijoilla voi esiintyä välinpitämättömyyttä sydänoireita kohtaan, koska monet sydänsairaudet ovat kilpailullisen urheilu-uran lopettavia rytmihäiriöriskin vuoksi.

Liikunnan kieltämistä tyystin tulisi kuitenkin pohtia hyvin tarkasti, koska useissa sydänsairauksissa potilaat hyötyvät kuitenkin urheilusta henkisen hyvinvoinnin lisäksi myös fyysisesti (Engel & Phelan, 2021). Sydänsairauden diagnoosi vaikuttaa valitettavan usein potilaan mielenterveyden ongelmiin negatiivisesti ja saa potilaan passivoitumaan. Näyttö siitä, että kardiomyopatioissa urheilu paksuntaisi sydänlihasta entisestään on myös

kiistanalaista (Engel & Phelan, 2021). Näin ollen ei voida suoraan olettaa, että urheilun kieltäminen olisi aina perusteltua.

Kansainväliset kriteerit ovat urheilijoille viimeisin ja yleisesti käytössä oleva tulkinnallinen apuväline. Ne voisivat hyötyä päivityksestä suhteessa ikään, sukupuoleen ja urheilulajiin (Zorzi ym., 2020). Esimerkiksi Suomessa ikääntyvän väestön mukana tulee vastaanotolle yhä vanhempia hyväkuntoisia urheilijoita, joilla voi olla fysiologisia sydänmuutoksia. Lisäksi ARVC:hen ja muihin sydänsairauksiin yhdistetyt matalat QRS-voltit puuttuvat kansainvälisistä kriteereistä. ARVC:n todentamisessa auttavat myös LBBB-morfologialla esiintyvät lisälyönnit ja kriteerit voisivatkin hyötyä myös lisälyöntien morfologian tulkinnan integroimisesta luokitteluun. ER:n (luku 2.3.1) tulkintaa avustaisi myös ST-segmentin laskun kulmakertoimen huomioiminen fysiologian ja patologian erottelussa. Urheilulajin osalta luokittelun parantaminen voidaan katsoa myös aiheelliseksi, koska rajatapaukselliset muutokset ovat usein seurausta vain rankimmasta kuormituksesta (luku 2.3.2) ja niiden merkitys sydänsairauksissa on osaltaan vielä epäselvä (Petek ym., 2023).

Kehittyneessä yhteiskunnassa väestö ikääntyy ja urheilu painottuu yhä enemmän työn sijasta vapaa-aikaan. Tämä on osaltaan saanut väestöä passivoitumaan ja tavoitteellisesti urheilevat potilaat eroavat yhä enemmän normaaliväestöstä. Tämä voi asettaa lääkärin vaikeaan tilanteeseen, jossa on tärkeää tuntea urheilijalle sopivaa diagnostiikkaa. Osaamisen ja käytössä olevien EKG-tulkintakriteerien päivittäminen mahdollistaa urheilijoiden hyvän hoidon perusterveydenhuoltoa myöden.

LÄHTEET

Aziz, P. F., & Saarel, E. V. (2017). Sports participation in long QT syndrome. *Cardiology in the Young*, *27*(S1), S43–S48. https://doi.org/10.1017/S1047951116002225

Basu, J., & Malhotra, A. (2018). Interpreting the Athlete's ECG: Current State and Future Perspectives. *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine*, *20*(12), 104. https://doi.org/10.1007/s11936-018-0693-0

Biffi, A., Pelliccia, A., Verdile, L., Fernando, F., Spataro, A., Caselli, S., Santini, M., & Maron, B. J. (2002). Long-Term Clinical Significance of Frequent and Complex Ventricular Tachyarrhythmias in Trained Athletes. Teoksessa *Journal of the American College of Cardiology* (Vsk. 40, Numero 3).

Bonny, A. (2010). Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. Teoksessa *Cardiovascular journal of Africa* (Vsk. 21, Numero 4, s. 211). https://doi.org/10.1056/nejmoa0907589

Burns, E., & Buttner, R. (2022, toukokuuta 14). *QT Interval*. Life in the fast lane. https://litfl.com/qt-interval-ecg-library/

Claessen, F. M. A. P., Peeters, H. A. P., Sorgdrager, B. J., & Van Veldhoven, P. L. J. (2020). Early repolarisation among athletes. *BMJ Open Sport and Exercise Medicine*, *6*(1). https://doi.org/10.1136/bmjsem-2019-000694

Corrado, D., Basso, C., Pavei, A., Michieli, P., Schiavon, M., & Thiene, G. (2006). Trends in Sudden Cardiovascular Death in Young Competitive Athletes After Implementation of a Preparticipation Screening Program [Article]. *JAMA : The Journal of the American Medical Association*, *296*(13), 1593–1601. https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1593

Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M., & Thiene, G. (2003). Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*, *42*(11), 1959–1963. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.03.002

Corrado, D., Pelliccia, A., Heidbuchel, H., Sharma, S., Link, M., Basso, C., Biffi, A., Buja, G., Delise, P., Gussac, I., Anastasakis, A., Borjesson, M., Bjørnstad, H. H., Carrè, F., Deligiannis, A., Dugmore, D., Fagard, R., Hoogsteen, J., Mellwig, K. P., … Section of Sports Cardiology, E. A. of C. P. and R. (2010). Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *European heart journal*, *31*(2), 243–259. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp473

Drezner, J. A., Sharma, S., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M. G., Prutkin, J. M., Gerche, A. La, Ackerman, M. J., Borjesson, M., Salerno, J. C., Asif, I. M., Owens, D. S., Chung, E. H., Emery, M. S., Froelicher, V. F., Heidbuchel, H., Adamuz, C., Asplund, C. A., Cohen, G., … Corrado, D. (2017). International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, *51*(9), 704–731. https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097331

Engel, D. J., & Phelan, D. M. (2021). *Sports cardiology : care of the athletic heart from the clinic to the sidelines* (D. J. Engel & D. M. Phelan, Toim.; 1st ed. 2021.) [Book]. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-030-69384-8

Engel, T. R., Meister, S. G., & Frankl, W. S. (1978). The ”R-on-T” phenomenon: an update and critical review. *Annals of internal medicine*, *88*(2), 221–225. https://doi.org/10.7326/0003-4819-88-2-221

Gati, S., Ghani, S., Zaidi, A., Sheikh, N., Papadakis, M., Von Nierkerk, N., Chen, L., Reed, M., & Sharma, S. (2012). 062 Re-appraisal of ECG interpretation in young athletes: should axis deviation and voltage criterion for atrial enlargement be categorised as abnormal in athletes? The British experience. *Heart*, *98*(Suppl 1), A36.2-A37. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-301877b.62

Gersh, B. J., Maron, B. J., Bonow, R. O., Dearani, J. A., Fifer, M. A., Link, M. S., Naidu, S. S., Nishimura, R. A., Ommen, S. R., Rakowski, H., Seidman, C. E., Towbin, J. A., Udelson, J. E., & Yancy, C. W. (2011). 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, *58*(25), e212–e260. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.011

Hampton, J., & Hampton, J. (2019). *The ECG made easy* (Ninth). Elsevier ltd.

Hill, A. C., Miyake, C. Y., Grady, S., & Dubin, A. M. (2011). Accuracy of interpretation of preparticipation screening electrocardiograms. *Journal of Pediatrics*, *159*(5), 783–788. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.05.014

Hocini, M. (2008). Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization A BS T R AC T. Teoksessa *N Engl J Med* (Vsk. 358). www.nejm.org

Holst, A. G., Winkel, B. G., Theilade, J., Kristensen, I. B., Thomsen, J. L., Ottesen, G. L., Svendsen, J. H., Haunsø, S., Prescott, E., & Tfelt-Hansen, J. (2010). Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in DenmarkImplications for

preparticipation screening. *Heart Rhythm*, *7*(10), 1365–1371. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.05.021

Jenni, R., Oechslin, E., Schneider, J., Jost, A., & Kaufmann, P. A. (2001). *Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy*. www.heartjnl.com

Kjell Nikus, & Hannu Parikka. (2021). Aikuisurheilijan EKG-muutokset. *LÄÄKETIETEELLINEN AIKAKAUSKIRJA DUODECIM*, *137*(4), 411–419.

Lampert, R. (2012). Evaluation and Management of Arrhythmia in the Athletic Patient. *Progress in Cardiovascular Diseases*, *54*(5), 423–431. https://doi.org/10.1016/J.PCAD.2012.01.002

Lebek, S., Wester, M., Pec, J., Poschenrieder, F., Tafelmeier, M., Fisser, C., Provaznik, Z., Schopka, S., Debl, K., Schmid, C., Buchner, S., Maier, L. S., Arzt, M., & Wagner, S. (2021). Abnormal P-wave terminal force in lead V1 is a marker for atrial electrical dysfunction but not structural remodelling. *ESC Heart Failure*, *8*(5), 4055–4066. https://doi.org/10.1002/ehf2.13488

Marcus, F. I., McKenna, W. J., Sherrill, D., Basso, C., Bauce, B., Bluemke, D. A., Calkins, H., Corrado, D., Cox, M. G. P. J., Daubert, J. P., Fontaine, G., Gear, K., Hauer, R., Nava, A., Picard, M. H., Protonotarios, N., Saffitz, J. E., Yoerger Sanborn, D. M., Steinberg, J. S., … Zareba, W. (2010). Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed modification of the task force criteria. *Circulation*, *121*(13), 1533–1541. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827

Mason, P. K., & Mounsey, J. P. (2005). Common issues in sports cardiology. Teoksessa *Clinics in Sports Medicine* (Vsk. 24, Numero 3, ss. 463–476). https://doi.org/10.1016/j.csm.2005.04.004

Meytes, I., Kaplinsky, E., Yahini, J. H., Hanne-Paparo, N., & Neufeld, H. N. (1975). *Wenckebach A-V block: A frequent feature following heavy physical training*.

Panhuyzen-Goedkoop, N. M., Wellens, H. J., Verbeek, A. L. M., Jørstad, H. T., Smeets, J. R. L. M., & Peters, R. J. G. (2020). ECG criteria for the detection of high-risk cardiovascular conditions in master athletes. *European Journal of Preventive Cardiology*, *27*(14), 1529–1538. https://doi.org/10.1177/2047487319901060

Papadakis, M., Carre, F., Kervio, G., Rawlins, J., Panoulas, V. F., Chandra, N., Basavarajaiah, S., Carby, L., Fonseca, T., & Sharma, S. (2011). The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. Teoksessa *European Heart Journal* (Vsk. 32, Numero 18, ss. 2304–2313). https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr140

Partington, S., Myers, J., Cho, S., Froelicher, V., & Chun, S. (2003). Prevalence and prognostic value of exercise-induced ventricular arrhythmias. *American Heart Journal*, *145*(1), 139–146. https://doi.org/10.1067/mhj.2003.60

Pelliccia, A., Maron, B. J., Culasso, F., Di Paolo, F. M., Spataro, A., Biffi, A., Caselli, G., & Piovano, P. (2000). *Clinical Significance of Abnormal Electrocardiographic Patterns in Trained Athletes*. http://www.circulationaha.org

Petek, B. J., Churchill, T. W., Moulson, N., Kliethermes, S. A., Baggish, A. L., Drezner, J. A., Patel, M. R., Ackerman, M. J., Kucera, K. L., Siebert, D. M., Salerno, L., Zigman Suchsland, M., Asif, I. M., Maleszewski, J. J., & Harmon, K. G. (2024). Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A 20-Year Study. *Circulation*, *149*(2), 80–90. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065908

Petek, B. J., Drezner, J. A., & Churchill, T. W. (2023). The International Criteria for Electrocardiogram Interpretation in Athletes: Common Pitfalls and Future Directions. Teoksessa *Cardiology Clinics* (Vsk. 41, Numero 1, ss. 35–49). W.B. Saunders. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2022.08.003

Porta-Sánchez, A., Spillane, D. R., Harris, L., Xue, J., Dorsey, P., Care, M., Chauhan, V., Gollob, M. H., & Spears, D. A. (2017). *T-Wave Morphology Analysis in Congenital Long QT Syndrome Discriminates Patients From Healthy Individuals*.

Priori, S. G., Blomstrom-Lundqvist, C., Mazzanti, A., Bloma, N., Borggrefe, M., Camm, J., Elliott, P. M., Fitzsimons, D., Hatala, R., Hindricks, G., Kirchhof, P., Kjeldsen, K., Kuck, K. H., Hernandez-Madrid, A., Nikolaou, N., Norekval, T. M., Spaulding, C., Van Veldhuisen, D. J., Kolh, P., … Parkhomenko, A. (2015). 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Teoksessa *European Heart Journal* (Vsk. 36, Numero 41, ss. 2793–2867l). Oxford University Press. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316

Steinvil, A., Chundadze, T., Zeltser, D., Rogowski, O., Halkin, A., Galily, Y., Perluk, H., & Viskin, S. (2011). Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death: Proven fact or wishful thinking? *Journal of the American College of Cardiology*, *57*(11), 1291–1296. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.10.037

Stout, M. (2009). The marfan syndrome: Implications for athletes and their echocardiographic assessment. Teoksessa *Echocardiography* (Vsk. 26, Numero 9, ss. 1075–1081). https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2009.00945.x

Wang, H., He, Y., Du, X., Yao, R., Chang, S., Guo, F., Bai, Z., Lv, Q., Liu, X., Dong, J., & Ma, C. (2020). Differentiation between left bundle branch block (LBBB) preceded dilated cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy preceded LBBB by cardiac magnetic resonance imaging. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*, *43*(8), 847–855. https://doi.org/10.1111/pace.14007

Yang, J., Dudum, R., Mandyam, M. C., & Marcus, G. M. (2014). Characteristics of unselected high-burden premature ventricular contraction patients. *PACE - Pacing and Clinical Electrophysiology*, *37*(12), 1671–1680. https://doi.org/10.1111/pace.12476

Zipes, D. P., & Garson, A. (1994). Task force 6: Arrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology*, *24*(4), 892–899. https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90847-8

Zorzi, A., Vio, R., Bettella, N., & Corrado, D. (2020). Criteria for interpretation of the athlete's ECG: A critical appraisal. Teoksessa *PACE - Pacing and Clinical*

Electrophysiology (Vsk. 43, Numero 8, ss. 882–890). Blackwell Publishing Inc. https://doi.org/10.1111/pace.14001