

*Rasituksenaikaiset
varoittavat oireet
on otettava
vakavasti*

Liikuntaan liittyvät nuorten äkkikuolemat

Jouko Karjalainen

Nuoren ihmisen yllättävä äkkikuolema on aina järkyttävä tapahtuma. Etenkin hyväkuntoisen urheilijan odottamaton kuolema herättää laajaa huomiota (Maron 1993, Heinonen ym. 1994). Onneksi tällaiset nuorten kuolemat ovat nykyään harvinaisia. Esimerkiksi varusmiehillä äkkikuolemia sattuu nykyisin vähemmän kuin yksi kahdessa vuodessa ja näistä useimmat liittyvät fyysiseen rasitukseen, mikä antaa liikuntaan liittyvien äkkikuolemien ilmaantuvuudeksi 0.9 tapausta sataatuhatta henkilövuotta kohden. Vastaava luku oli vielä vuosina 1948–1972 2.3 (Koskenvuo 1996). Rasittavan liikunnan aikainen kuolemanvaara on noin kymmenkertainen lepotilaan verrattuna. Miesten äkkikuoleman riski liikkuesssa on huomattavasti naisten riskiä suurempi.

Rasituksessa verenkiertoelimistön kuormitus kasvaa. Sydän- ja verisuonisairaudet selittävätkin 90 % liikuntaan liittyvistä äkkikuolemista. Muita harvinaisempia syitä ovat esimerkiksi fyysiseen rasituksen laukaisema lämpöhalvaus ja anafylaksi. Kun otetaan huomioon kaikki ikäryhmät, sepelvaltimotauti selittää valtaosan liikuntaan liittyvistä äkkikuolemista (Näveri 1999). Alle 30-vuotiailla sepelvaltimotauti on kuitenkin nykyisin harvinainen. Vielä 1970-luvulla useita varusmiehiä kuoli yllättäen sepelvaltimotautiin, mutta kahdenkymmenen viime vuoden aikana koronaarikuolemilta on välttytty eikä varusmiehillä ole muutenkaan diagnosoitu sepelvaltimotautia.

Yhdysvaltalaisissa tutkimuksissa valtaosa nuorten fyysiseen rasitukseen liittyvistä kuolemista on liitetty hypertrofiseen kardiomyopatiaan. Suomalaisissa ja muissa eurooppalaisissa aineistoissa tämä on selittänyt kuitenkin vain

pienen osan tapauksista. Hypertrofinen kardiomyopatia on geneettisesti monimuotoinen, ja äkkikuoleman riski on selkeästi lisääntynyt vain osassa tapauksista. Tuoreessa laajassa yhdysvaltalais-italialaisessa aineistossa (Maron ym. 2000) äkkikuoleman kohtasi vuosittain 0.7 % potilaista, mikä oli puolet kaikista hypertrofiseen kardiomyopatiaan liittyvistä kuolemista. Vain noin 15 % äkkikuolemista liittyi fyysiseen rasitukseen. Vuodesta 1977 lähtien 11 suomalaista varusmiestä on kuollut äkkiä ja odottamatta. Heistä vain yhdellä todettiin hypertrofisen kardiomyopatia, ja tässäkin tapauksessa todennäköisenä osasyynä oli anabolisten steroidien käyttö. Monet kehonrakentajat käyttävät suuria yliannoksia anabolisia steroideja usein sekaisin muitten hormonien kanssa altistaen itsensä sydänlihassairaudelle ja äkkikuolemalle (Nieminen ym. 1996).

Oikean kammion arytmoogeenisessä dysplasiassa rasvakudos korvaa lihaskudosta kammioseinämässä, mikä johtaa etenkin rasituksessa laukeaviin hengenvaarallisiin rytmihäiriöihin. Se on ollut italialaisissa tutkimuksissa nuorten liikuntakuolemien johtava syy (Corrado ym. 1990). Aortan tyven laajeneminen Marfanin oireyhtymässä ja muissa aortan seinämän rakenteellisissa heikkouksissa voi johtaa rasitustilanteessa kohtalokkaaseen aortan ruptuuraan. Laajentava kardiomyopatia, aorttaläpän ahtauma ja sepelvaltimoiden poikkeavuudet voivat aiheuttaa rasituksessa äkkikuoleman. Aivoverisuonten sairauksiin liittyvät äkilliset verenvuodot selittävät osan nuorten odottamattomista äkkikuolemista.

Myokardiitti selittää 10 % nuorten äkkikuolemista (Karjalainen ja Heikkilä 1999). Vaikka sydänlihastulehduksen aiheuttamat kuolemat ei-

vät erityisesti keskittykään rasitustilanteisiin, tiedetään virusreplikaation lisääntyvän sydänlihaksessa huomattavasti rasitustilanteissa, mikä voi johtaa tulehduksen vaikeutumiseen. Tähän perustuvat varoitukset rasittavan liikunnan vaarallisuudesta äkillisen infektion yhteydessä; infektiin voi liittyä piilevä sydänlihastulehdus. Intensiivisesti harjoitelleita nuoria ruotsalaisia kilpasuunnistajia kuoli äkillisesti vuosina 1979–92 keskimäärin yksi vuodessa, useimmat myokardiittiin. Tämän jälkeen valioluokkien kilpailut lopetettiin puoleksi vuodeksi ja harjoittelusta infektiotien aikana varoitettiin erityisen painokkaasti. Vuoden 1992 jälkeen suunnistajien äkkikuolemilta on välttytty.

Myös rakenteellisesti ja myokardiumiltaan normaaliin sydämeen voi liittyä lisääntynyt äkkikuoleman riski ionikanavasairauden tai ylimääräisen johtoradan vuoksi. On arveltu, että joka 5000:s suomalainen kantaa perinnöllistä alttiutta pitkä QT -oireyhtymään. Kääntyvien kärkein kammiotakykardia ja kammiovärinä laukeavat näillä potilailla herkimmin rasitustilanteissa, etenkin uidessa (Swan 1998). Sairausten kliinisen diagnostiikan tekee ongelmalliseksi se, että noin kolmasosalla sairausgeenin kantajista QT-aika ei EKG:ssä ole pidentynyt. Rasituskoe voi auttaa pitkä QT -oireyhtymän diagnostiikassa: taudin yleisimmässä geneettisessä muodossa (LQT1) huippusyketaajuus rasituksessa jää pieneksi ja QT-aika on palautumisvaiheessa suhteettoman pitkä. Pitkä QT -oireyhtymää potevien lähisukulaiset pyritään testaamaan geneettisesti QT-ajan pituudesta riippumatta. Suomalaiset tutkijat (Swan ym. 1999) ovat kuvanneet myös perinnöllisen monimuotoisen kammiotakykardian, johon ei liity sydämen rakennemuutoksia tai merkittävää QT-ajan pidentymistä. Sairaushgeenin kantajilla on suuri rasitukseen liittyvä äkkikuoleman riski 16–28 vuoden iässä. Rasituskokeessa potilaille ilmaantuu kammiobigeminia tai monimuotoinen kammiotakykardia. Myös Wolff–Parkinson–Whiten oireyhtymään (WPW) voi liittyä lisääntynyt äkkikuoleman riski, jos potilaalla esiintyy eteisvärinää. Tällöin ylimääräinen johtorata saattaa altistaa hyvin nopealle kammiovasteelle, mikä johtaa joskus kammiovärinään. Ylimääräisen

johtoradan katkaisulla vaara vältetään. Jos EKG:n WPW-löydös on vain ajoittainen tai siihen ei liity takykardiataipumusta, riski on hyvin pieni.

Ovatko nämä harvinaiset nuorten liikuntaan liittyvät äkkikuolemat estettävissä? Edellä luetellut sairaudet pitäisi tietenkin pyrkiä havaitsemaan, jolloin riskiä voidaan pienentää hoitotoimenpiteillä ja neuvonnalla. Osalla äkkikuoleman uhreista on esiintynyt edeltäviä varoitussioireita. Tärkein niistä on rasitukseen liittyvä yllättävä tajunnanmenetys tai voimakas heikotuskohtaus, joiden tulee aina johtaa perusteellisiin tutkimuksiin, koska taustalla voi olla hengenvaarallinen rytmihäiriö. Rintakivut tai rytmihäiriötuntemukset ilman tajunnan häiriötäkin voivat olla vihje esimerkiksi myokardiitista. Sukuanamneesi on tärkeä: nuorella iällä lähisuvussa yllättäneet äkkikuolemat viittaavat perinnölliseen altistavaan sairauteen (hypertrofinen kardiomyopatia, oikean kammion arytmoogeeninen dysplasia, Marfanin oireyhtymä, pitkä QT -oireyhtymä tai perinnöllinen monimuotoinen kammiotakykardia).

JOUKO KARJALAINEN, dosentti, ylilääkäri
jouko.karjalainen@pp.inet.fi
Keskussotilassairaala
Mannerheimintie 16A
00300 Helsinki

Kirjallisuutta

- Maron BJ. Sudden death in young athletes: lessons from the Hank Gathers affair. *N Engl J Med* 1993;329:55–7.
- Heinonen OJ, Karjalainen J, Viitasalo M, ym. Nuorten suunnistajien äkkikuolemat Ruotsissa. Tutkimustulokset Ruotsista ja Suomesta. *Suom Lääkäril* 1994;94:1954–9.
- Koskenvuo K. Kuolleisuus ja kuolinsyyt. Kirjassa: Koskenvuo K. toim. Sotilasterveydenhuolto, 3 painos. Hämeenlinna: Karisto Oy 1996; 31–7.
- Näveri H. Äkkikuoleman vaara. Kirjassa: Vuori I, Taimela S. toim. Liikuntalääketiede. Helsinki: Kustannus OY Duodecim 1999, s. 34–56.
- Maron BJ, Olivetto I, Spirito P, ym. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death. Revisited in a large non-referral-based patient population. *Circulation* 2000;102:858–64.
- Nieminen MS, Rämö MP, Viitasalo M, ym. Serious cardiovascular side effects of large doses of anabolic steroids in weight lifters. *Eur Heart J* 1996;17:1576–83.
- Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990;89:588–96.
- Karjalainen J, Heikkilä J. Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service. A 20-year experience. *Eur Heart J* 1999;20:1120–5.
- Swan H. Pitkä QT – monimuotoinen oireyhtymä. *Duodecim* 1998;114: 1905–13.
- Swan H, Piippo K, Viitasalo M, ym. Arrhythmic disorder mapped to chromosome 1q42-q43 causes malignant polymorphic ventricular tachycardia in structurally normal hearts. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:2035–42.