

Eeva Seppänen

SUKUPUOLTEN EPÄTASA-ARVO SYDÄNSAIRAUKSISSA

Kandidaatintutkielma
Lääketieteen ja terveysteknologian tiedekunta
Tarkastaja: Jussi Koivumäki
Tammikuu 2024

TIIVISTELMÄ

Eeva Seppänen: Sukupuolten epätasa-arvo sydänsairauksissa
Kandidaatintutkielma
Tampereen yliopisto
Bioteknologia ja biolääketieteen tekniikka
Tammikuu 2024

Sydänsairaudet ovat verisuonisairauksien ohella yleisin kuolinsyy maailmassa ja siksi niitä tutkitaan paljon. Viime aikoina on julkaistu useita artikkeleita sekä tutkimuksia sydämen anatomisista sekä fysiologisista eroista naisten ja miesten välillä. Eroja on myös jo huomioitu diagnostiikassa, mutta vain yksittäisissä tapauksissa. Koska sukupuolieroja ei suurimmaksi osaksi ole huomioitu, ei niiden merkitystä diagnostiikkaan sekä sukupuolten välisen tasa-arvon toteutumiseen ole myöskään tutkittu.

Tässä kandidaatintutkielmassa tutkittiin sukupuolten välisiä eroja elektrokardiogrammissa (EKG) kirjallisuuslähteiden pohjalta ja etsittiin yhteneväisyyksiä tutkittujen sukupuolierojen sekä muutaman yleisen sydänsairauden ilmenemisen kanssa elektrokardiogrammissa. Jos yhteneväisyyksiä löytyi, pohdittiin, voisivatko sukupuolierot mahdollisesti vaikeuttaa terveydenhuollon ammattilaisen tekemää sydänsairauksen diagnosointia elektrokardiogrammin pohjalta, vai ovatko sukupuolierot merkityksettömiä diagnosoinnin kannalta.

Sukupuolieroista elektrokardiogrammista löytyi useita tutkimuksia, joissa oli löydetty huomattava määrä eroja elektrokardiogrammin parametreissa sukupuolten välillä, kaikissa elektrokardiogrammin vaiheissa. Erojen taustasyöt eivät ole vielä täysin varmoja, mutta todennäköisin syy on naisten ja miesten eroava hormonitoiminta ja sukupuolihormonit. Hormonien merkitystä sydämen sähköisen toiminnan eroissa puoltaa erojen ilmaantuminen murrosiässä hormonitoiminnan erilaistuesssa sekä hormonihoidojen, vanhenemisen ja kastraation aiheuttamat muutokset. Lisäksi muun muassa sydämien kokoero sukupuolten välillä vaikuttaa impulssien johtumisaikoihin.

Tutkittaessa sydämen sähköisen toiminnan sukupuolierojen vaikutuksia muutamaa yleiseen sydänsairauteen voitiin huomata olevan hyvin mahdollista, että sukupuolierojen huomiotta jättäminen vaikuttaa negatiivisesti tasa-arvoon sydänsairauksien hoidossa. Suurimmassa osassa artikkeleita, joissa käsitellään sukupuolieroja sekä sukupuolten välistä epätasa-arvoa sydänsairauksien hoidossa, korostetaan naisten huonompaa asemaa miesten suhteen. Tässä työssä tuli ilmi, että yksipuolisesti miehillä tehdyt tutkimukset sydänsairauksista mahdollisesti haittaavat myös miesten mahdollisuuksia saada oikea-aikainen diagnoosi. Kuten on oletettavaa, naiset ovat yksipuolisten tutkimusten johdosta miehiä vielä huonommassa asemassa sydänsairauksien hoidossa, sillä muun muassa sairauksien oirekuvat sekä lääkeannokset on määritelty lähes yksinomaan miehiä sisältävillä tutkimuksilla. Tasa-arvo ei siis toteudu tämän suppean tutkimuksen perusteella.

Kuten muutamassa muussakin tutkimuksessa, niin tässäkin tutkimuksessa, päädyttiin loppulokseen, että sukupuolten erillinen tutkiminen sydänsairauksien oirekuvista ja muun muassa elektrokardiogrammissa esiintyvistä muutoksista parantaisi sekä naisten että miesten mahdollisuuksia saada oikea-aikainen diagnoosi. Täten myös sukupuolten välinen tasa-arvo sydänsairauksien hoidossa paranisi.

Avainsanat: sukupuoli, epätasa-arvo, sydänsairaus, elektrokardiogrammi, EKG

Tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck –ohjelmalla.

SISÄLLYSLUETTELO

1. JOHDANTO.....	1
2. SYDÄMEN TOIMINTA.....	2
2.1 Sydämen anatomia.....	2
2.2 Sydämen sähköinen toiminta.....	3
3. ELEKTROKARDIOGRAMMI	6
3.1 EKG:n toiminta.....	6
3.2 Sukupuolierot sydänsähkökäyrässä	9
4. DIAGNOSTIIKKA.....	11
4.1 Sukupuolierojen merkitys diagnostiikassa	11
4.1.1 Eteis-kammiokatkokset	11
4.1.2 Sydänlihaksen hapenpuute.....	14
4.1.3 Vasemman kammion aneurysma	15
4.1.4 Varhainen repolarisaatio	17
4.2 Sukupuolten epätasa-arvo	18
5. YHTEENVETO	20
LÄHTEET.....	22

1. JOHDANTO

Sydän- ja verisuonisairaudet ovat yleisin kuolinsyy maailmassa ja vastaavatkin noin 18 miljoonasta kuolemasta vuosittain. (WHO n.d.) Noin 620 miljoonaa ihmistä maailmassa elää sydän- tai verisuonisairauden kanssa ja sairastavien määrä on jopa kaksinkertais- tunut 1990-luvulta. Yleisimpiin sydän- ja verisuonisairauksiin kuuluvat sepelvaltimotauti, ääreisvaltimotauti, aivohalvaus sekä kammiovärinä. (British Heart Foundation 2023)

Sydänsairauksien ajateltiin pitkään olevan ”miesten sairauksia”, minkä seurauksena niitä tunnistettiin huonosti naisilla (Woodward 2019). Viime aikoina on kuitenkin selvinnyt, että sydänsairaudet ovat yhtä yleisiä, tai jopa yleisempiä, naisilla kuin miehillä (British Heart Foundation 2023). Naisilla sydänsairaudet ja niiden oireet yleensä ilmaantuvat miehiä myöhemmin (Prajapati ym. 2022), mikä on osaltaan vaikuttanut virheellisen käsityksen muodostumiseen.

Viime aikoina sukupuolten epätasa-arvosta sydänsairauksissa on käyty paljon keskustelua medioissa (O'Connor 2022, Kingsland 2021) ja aiheesta on julkaistu huomattava määrä tutkimuksia ja artikkeleja. Tämän lisäksi myös sukupuolten välisiin eroihin sydämen toiminnassa on viime aikoina kiinnitetty huomiota ja aihetta on tutkittu (Carbone ym. 2020, St. Pierre ym. 2022). Kuitenkaan sydämen anatomisten ja fysiologisten sukupuolierojen merkitystä epätasa-arvoon sydänsairauksien hoidossa ei ole paneuduttu.

Tämän kandidaatintutkielman tarkoituksena on tutkia sukupuolten epätasa-arvoa sydänsairauksissa vertailemalla sukupuolieroja elektrokardiogrammissa, sekä pohtimalla erojen merkitystä diagnostiikassa. Työn alussa pohjustetaan pohdintaa sydämen sekä elektrokardiogrammin toiminnan perusteilla, minkä jälkeen käydään läpi sukupuolieroja elektrokardiogrammissa. Viimeisessä käsittelykappaleessa pohditaan sukupuolierojen mahdollista merkitystä muutaman yleisen sydänsairauden diagnosoinnissa, minkä jälkeen pohdintaan vielä sukupuolten epätasa-arvoa sydänsairauksien hoidossa.

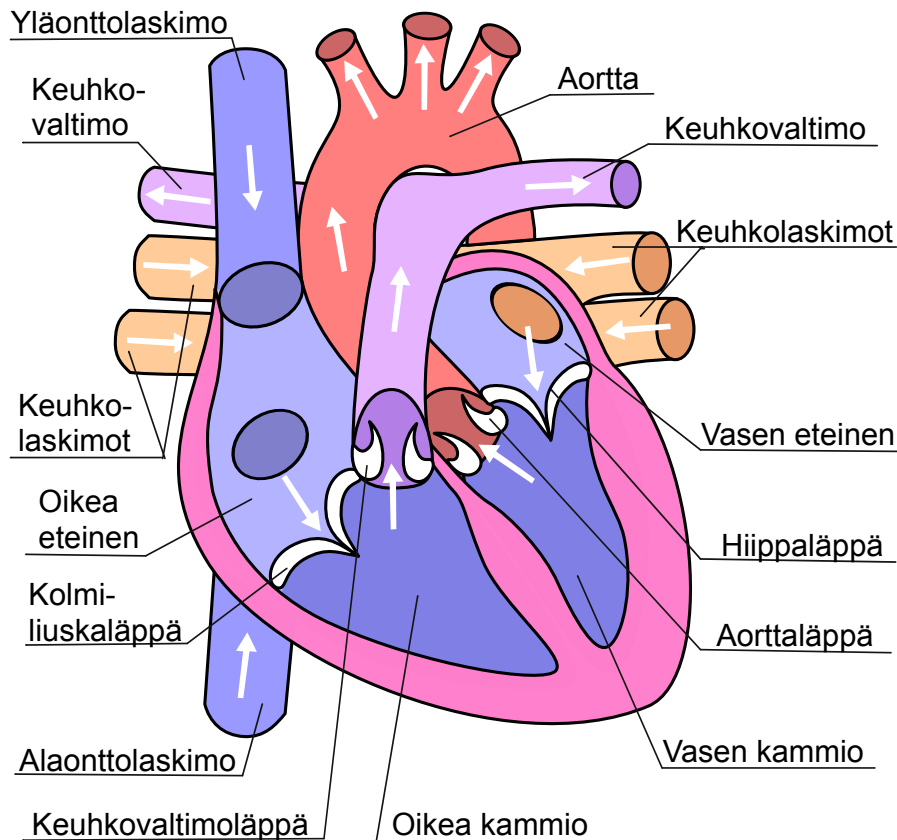
2. SYDÄMEN TOIMINTA

Sydän on rintalastan alla sijaitseva, noin nyrkin kokoinen elin, jonka tehtävänä on pumpata verta verisuonistossa mahdollistaen täten hapen sekä ravinteiden kuljettamisen kudoksiin (Ryödi n.d.). Sydämen rakennetta voidaan tutkia esimerkiksi magneetti- tai tietokonetomografialla ja sen toimintaa muun muassa ultraäänitutkimuksella tai elektrokardiogrammilla (Leppäluoto ym. 2013).

2.1 Sydämen anatomia

Sydän koostuu kahdesta eteisestä sekä kahdesta kammioista, jotka jaetaan oikeaan eteiseen ja kammioon sekä vasempaan eteiseen ja kammioon. Oikea eteinen ja kammio muodostavat niin sanotun pienen verenkierron, joka vastaa hapettoman veren kierrätyksestä keuhkoissa. Vasen hieman suurempi puoli taas vastaa hapettuneen veren kierrosta muissa kudoksissa. Puoliskoiden kokoerot johtuvat pumpattavan veren aiheuttamasta vastuksesta. Veren pumppaaminen keuhkoihin ei vaadi yhtä suurta pumppausvoimaa kuin veren pumppaaminen koko kehoon, minkä takia oikea puolisko on pienempi sekä ohuempiseinäisempi kuin vasen puolisko. (Leppäluoto ym. 2013)

Sydämeen kehosta palaava veri saapuu ylä- sekä alaonttolaskimoita pitkin oikeaan eteiseen, josta se pumppautuu kolmiliuskaläpän läpi oikeaan kammioon ja kammioista keuhkovaltimoläpän läpi keuhkovaltimeen ja keuhkoihin. Läpät estävät veren takaisinvirtauksen kohdissa, missä on suuria paine-eroja. Hapettutuaan keuhkoissa veri palaa keuhkolaskimoita pitkin sydämen vasempaan eteiseen. Vasemmasta eteisestä hapettunut veri pumppautuu hiippaläpän lävitse vasempaan kammioon ja vasemmasta kammioista aorttaläpän läpi aorttaan, mistä veri jatkaa matkaansa valtimoihin ja hiussuoniin eri puolille kehoa. Hiussuonet tunkeutuvat syvälle kudoksiin, missä veri luovuttaa hapen sekä ravinteet kudoksille. Kudoksista poistuessaan hiussuonet kerääntyvät laskimoiksi palauttaakseen nyt hapettoman veren takaisin sydämeen. Sydämen omasta hapen sekä ravinteiden saannista vastaavat sepelvaltimot. (Leppäluoto ym. 2013) Veren kierto sydämen osissa on merkitty nuolilla kuvaan 1.



Kuva 1. Sydämen osat ja veren kiertosuunnat. Muokattu. (Whnauta 2007)

Sydän on rakentunut erikoistuneista sydänlihassoluista. Sydänlihassolut omaavat piirteitä luustolihasilta, mutta solutyypit eriyvät muun muassa mitokondrioiden määrässä. Mitokondriot tuottavat ravintoaineista energiaa sekä rakennusaineita soluille. Sydänlihassolujen supistumisen aiheuttaman pumppausliikkeen mahdollistamiseksi sydänlihassolut ovat erikoistuneet joko sähköimpulssia luoviksi soluiksi, sähköimpulssia johtaviksi soluiksi tai supistuviksi soluiksi. Sähköimpulssia luovia soluja löytyy lähinnä sinussolmukkeesta sekä eteis-kammiosolmukkeesta, kun taas sähköimpulssia johtavia sekä supistuvia sydänlihassoluja löytyy laajemmalti sydänlihaskudoksesta. (Betts ym. 2022)

2.2 Sydämen sähköinen toiminta

Erikoistuneilla sydänlihassoluilla on keskeinen rooli sydämen sähköisessä toiminnassa: Supistuvat sydänlihassolut kytkeytyvät verkkomaiseksi rakenteeksi aukkoliitoksien avulla. Sydänlihassolujen kalvoproteiinit muodostavat kanavia, aukkoliitoksia, solukalvon läpi, mahdollistaen ionien ja pienten molekyylien siirtymisen suoraan solusta toi-

seen. Täten sydänlihas pystyy toimimaan yhtenä yksikkönä, ja supistuksessa kaikki sydänlihassolut pystyvät siis supistumaan yhtäaikaaisesti. Sähköimpulsseja johtavat sekä luovat sydänlihassolut taas muodostavat yhdessä sydämen johtoratajärjestelmän. Sydämen johtoratajärjestelmä luo sekä kuljettaa sähköimpulsseja, jotka sähköisesti aktivoituvat, eli depolarisoivat, supistuvat sydänlihassolut aiheuttaen koko kammion tai eteisen supistumisen. (Betts ym. 2022)

Sydämen johtoratajärjestelmä lähtee sinussolmukkeesta. Sinussolmuke sijaitsee oikeassa eteisessä lähellä yläonttolaskimoa ja sen tehtävänä on määrittää sydämen normaali rytmi luomalla sähköimpulsseja, joiden avulla sydänlihas supistuu. Impulssi siirtyy sinussolmukkeelta johtavia sydänlihassoluja pitkin eteis-kammiosolmukkeelle eteis-kammioväliseinän takaosaan. Impulssin johtumiseen menee noin 50 millisekuntia, jonka aikana molemmat eteiset depolarisoituvat ja supistuvat, jolloin eteisissä ollut veri pumpautuu kammioihin. Eteisten repolarisoituessa, eli sähköisesti deaktivoituessa, eteiset täyttyvät taas laskimoverellä. (Betts ym. 2022)

Impulssin saavuttua eteis-kammiosolmukkeelle impulssin eteneminen hidastuu hetkeksi. Eteis-kammiosolmukkeen sähköimpulsseja luovat solut eivät johda impulssia yhtä nopeasti kuin johtavat sydänlihassolut, ja sähköimpulsseilla meneekin noin sata millisekuntia läpäistessään eteis-kammiosolmukkeen. Eteis-kammioväliseinä estää impulssin etenemisen muuten kuin eteis-kammiosolmukkeen kautta. Eteis-kammiosolmukkeen aiheuttama tauko on keskeinen sydämen toiminnan kannalta, sillä tauko mahdollistaa sen, että veri ehtii pumpautua eteisistä kammioihin, ennen kammioiden supistumista. Eteis-kammiosolmukan toimintanopeus myös asettaa rajat sydämen toiminnalle: se pystyy johtamaan enintään 220 impulssia minuutissa. (Betts ym. 2022)

Eteis-kammiosolmukkeesta impulssi johtuu Hisin kimppuun, joka sijaitsee kammioväliseinässä. Hisin kimppua pitkin impulssi johtuu kammioväliseinän lävitse jakautuen haaroihin oikeaan sekä vasempaan kammioon. Hisin kimppun haarat yhdistyvät taas Purkinjen säikeisiin sydämen kärjessä noin 25 millisekunnissa impulssin lähdettyä eteis-kammiosolmukkeesta. Purkinjen säikeet, jotka ovat nopeasti impulssia johtavia sydänlihassoluja, johtavat sähköimpulssin sydämen kärjestä lähtien kammioiden seinämien supistuviin lihassoluihin aiheuttaen kammioiden supistumisen. Kaikkien kammioiden supistuvien solujen supistuttua noin 75 millisekuntin aikana veri pumpautuu kammioista aorttaan sekä keuhkovaltimoon ja kammioiden supistuvat lihassolut repolarisoituvat ennen uuden impulssin saapumista Purkinjen säikeisiin. Sydämen johtoratajärjestelmä aiheuttaa siis sydänlihaksen pumppausliikkeen. Tärkeimpänä pumppausliikkeen säätelijänä toimii sinussolmuke, joka määrää sydämen syketahdin lähettämiensä impulssien välissä

pitämällä tauoillaan. Mitä lyhyemmän tauon sinussolmuke pitää impulssien välissä, sitä nopeampi syke siis on. Aikuisen normaalina leposykkeenä pidetään noin 60–100 pump-
pausta minuutissa. (Betts ym. 2022)

3. ELEKTROKARDIOGRAMMI

Elektrokardiogrammi eli EKG tai sydänsähkökäyrä on sydämen sähköistä toimintaa kuvaava käyrä ja yleinen kliininen testi sydämen sähköisen toiminnan tarkasteluun (Paavonen 2022). Elektrokardiogrammin toiminta perustuu sinussolmukkeesta lähtevän depolarisaation mittaamiseen iholta (Noble ym. 1990). Toisinaan elektrokardiogrammista käytetään myös nimeä sydänfilmi (Paavonen 2022).

3.1 EKG:n toiminta

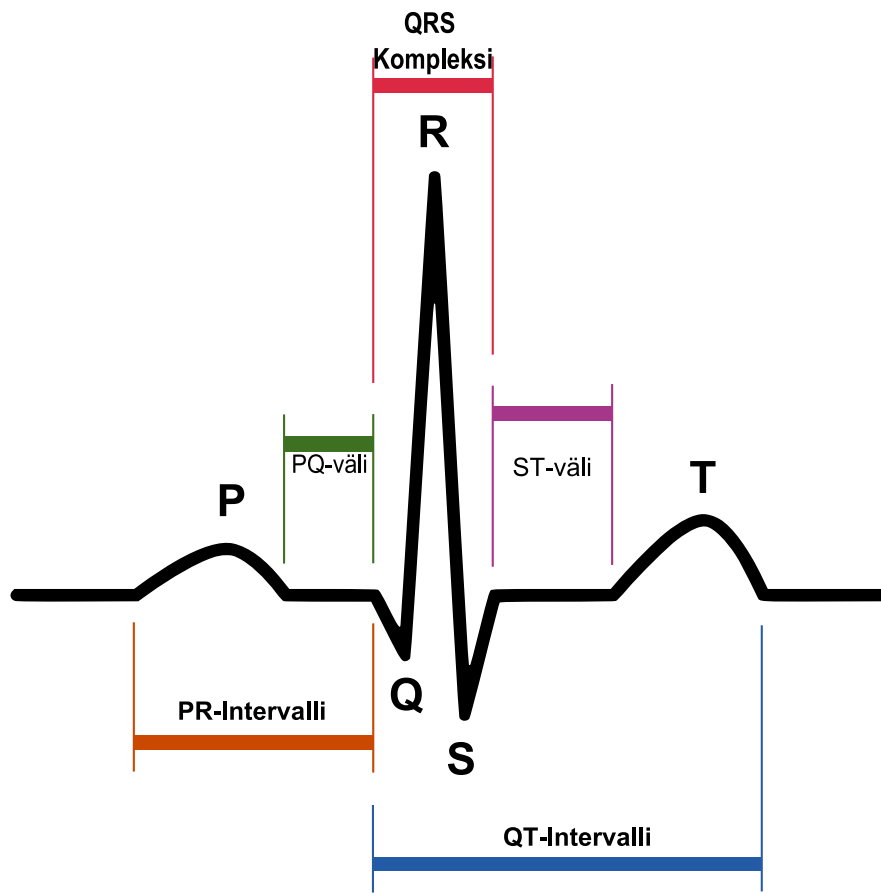
EKG perustuu sähköisiin potentiaalieroihin elektrodien välillä. Yleisin kytkentätyyppi mitauksissa on 12-kytkentäinen EKG (Paavonen 2022), mutta esimerkiksi vuodeosastoilla sydämen sähköistä toimintaa voidaan seurata 3- tai 5-kytkentäisellä EKG:llä (Betts ym. 2022). 12-kytkentäisessä EKG:ssä potilaaseen kytketään yhteensä kymmenen elektrodia: kuusi elektrodia rintaan ja neljä raajoihin (Paavonen 2022). Nimi ”12-kytkentäinen” tulee EKG-laitteen mittaamasta kahdestatoista potentiaalierosta eri elektrodien välillä. Vaihtoehtoisia kytkentöjä voidaan myös käyttää pitkäaikaisessa EKG-mittauksessa, eli Holter-tutkimuksessa, sekä rasitus-EKG:ssä, jossa sydämen sähköistä toimintaa mitataan tutkittavan urheilusuorituksen aikana. (Noble ym. 1990)

12-kytkentäisessä EKG:ssä kuusi rintaelektrodia asetellaan tiettyihin kohtiin rintakehän alueelle ja neljä raajaelektrodia molempiin ranteisiin sekä molempiin nilkkoihin (Betts ym. 2022). Kytkennät on jaettu kolmeen ryhmään: V_1-V_6 on kytketty eri puolille rintaa, kytkennät I–III, eli niin sanotut kaksinapaiset kytkennät, mittaavat potentiaalieroja raajojen välillä ja aV-kytkennät, eli yksinapaiset kytkennät, mittaavat potentiaalieroja raajojen ja maan välillä. Kytkentä I mittaa potentiaalieroja vasemman ja oikean käden välillä, kytkentä II oikean käden ja vasemman jalan välillä ja kytkentä III vasemman käden ja vasemman jalan välillä. Kytkennässä I vasen käsi on kytkennän positiivinen napa ja kytkennöissä II ja III vasen jalka toimii kytkennän positiivisena napana. Negatiivisesta napasta positiiviseen napaan kulkeva sähkövirta aiheuttaa liikkeen ylöspäin kardiogrammissa ja positiivisesta negatiiviseen napaan kulkeva virta liikkeen alaspäin. aV-kytkentöjä on kolme: aVR, aVL ja aVF. aVR mittaa potentiaalieroja oikean käden ja maan välillä, aVL vasemman käden ja maan ja aVF vasemman jalan ja maan välillä. aV-kytkennöissä maa on luotu summaamalla kahden muun elektrodin jännitteet yhteen. Elektrokardiogrammi tulostuu koordinaatistoon millimetripaperille, jossa jännite on pystyakselilla ja

aika vaaka-akselilla. Paperilla 1 mm vastaa pystysuunnassa 0,1 millivoltia ja vaakasuunnassa 40 millisekuntia. (Noble ym. 1990)

Elektrokardiogrammi piirtyy aaltoina, joista jokainen kuvaa tiettyä sydämen supistumisvaihetta. Ensimmäinen aalto on P-aalto, joka kuvaa eteisten depolarisaatiota ja on suunnaltaan positiivinen. P-aaltoa seuraa QRS-kompleksi, joka kokonaisuudessaan kuvaa kammion depolarisaatiota. QRS-kompleksi koostuu Q-, R- ja S-aalloista, jotka kukin kuvaavat kammioden depolarisaation eri vaiheita. Q-aalto, joka on negatiivinen, kuvaa kammioväliseinän depolarisaatiota. R-aalto kuvaa kammiomassan depolarisaatiota ja on positiivinen, sekä amplitudiltaan huomattavasti suurempi kuin Q- ja S-aallot. S-aalto, QRS-kompleksin viimeinen aalto, on suunnaltaan negatiivinen ja kuvaa kammioden myöhempää depolarisaatioita. Väliä P-aallon alusta QRS-kompleksin alkuun kutsutaan PR-intervalliksi. PR-intervalli kuvaa aikaa eteisten depolarisaation alkuhetkestä kammioden depolarisaation alkuun. (Noble ym. 1990)

QRS-kompleksia seuraa viimeinen normaalille elektrokardiogrammille tyypillinen aalto, T-aalto. T-aalto on positiivinen ja kuvastaa kammioden repolarisaatiota. Väliä Q-aallon alusta T-aallon loppuun kutsutaan QT-intervalliksi ja se kuvaa aikaa, joka kuluu kammioden depolarisaatioon sekä repolarisaatioon. Toisinaan elektrokardiogrammiin piirtyy myös U-aalto T-aallon jälkeen. U-aallon merkitys ei ole vielä täysin selvä, mutta esimerkiksi hypokalemiaa, eli kaliumpuutosta, on epäilty syyksi. Aaltojen ja segmenttien lisäksi EKG:tä tutkiessa tarkkaillaan PQ- ja ST-välejä. (Noble ym. 1990) Aallot, segmentit sekä välit on esitetty kuvassa 2.



Kuva 2. EKG:n vaiheet (Agateller 2012)

Tutkimalla aaltojen amplitudeja, frekvenssejä, pituuksia sekä polaarisuuksia, segmenttien pituuksia sekä välien pituuksia ja käyrän tasaisuutta väleissä, elektrokardiogramista voidaan tunnistaa sydämen sähköiseen toimintaan liittyviä sairauksia (Webster 2015). EKG:stä voidaan diagnosoida akuutit sekä jo menneet sydäninfarktit, sydämen seinämien paksuuntuminen, haarakatkos-johtumishäiriöt ja erilaiset rytmihäiriöt (Paavonen 2022). Yleisiä EKG:n avulla diagnosoitavia rytmihäiriöitä ovat muun muassa sinusolmukeperäinen sydämen harva- ja tiheälyöntisyys, eteis-kammiojohtumishäiriöt, eteisvärinä, aikaistuneet lisälyönnit eteisistä tai kammioista, kammiovärinä sekä kammiope-
räinen tiheälyöntisyys (Webster 2015). Rasitus-EKG:stä voidaan myös todeta sepelvaltimotauti, jossa sydämen omasta hapen- ja ravinnonsaannista vastaavat sepelvaltimot ovat ahtautuneet (Kettunen 2023). Lisäksi EKG-tutkimuksen avulla voidaan tutkia sydämentahdistimen oikeanlaista toimintaa (Paavonen 2022).

3.2 Sukupuolierot sydänsähkökäyrässä

Miesten ja naisten sydämen sähköisessä toiminnassa on eroja. Erot ilmaantuvat murrosiässä sukupuolihormoneiden toiminnan vaikutuksesta (Moss 2010), tasaantuvat (Carbone ym. 2020) ja jopa katoavat kokonaan (Prajapati ym. 2022) vanhetessa. Lisäksi sähköisen toiminnan eroihin ja eroihin EKG-signaalissa uskotaan liittyvän anatomisia, rakenteellisia, hormonaalisia, autonomisia sekä geneettisiä tekijöitä (Moss 2010). Erot elektrokardiogrammissa ovat huomattavia (Moss 2010) ja naisten ja miesten elektrokardiogrammit ovatkin hyvin erotettavissa toisistaan (Prajapati ym. 2022).

Murrosiässä sukupuolihormonien aktivoitua myös sydämen anatomiaan ja fysiologiaan tulee useita sukupuolieroja. (St. Pierre ym. 2022) Sydämen sähköisen toiminnan kannalta merkittävimpiä ovat sydänlihaksen massan kasvaminen sekä vasemman kammioseinämän paksuuntuminen miehillä sukupuolihormonien vaikutuksesta. Huomattava ero on myös sykkeen nopeutuminen naisilla murrosiässä. Aikuisilla naisilla syke on noin 2–6 pulssia minuutissa nopeampi kuin miehillä. (Carbone ym. 2020) Tutkimuksissa erot on myös huomattu kaikissa etnisissä ryhmissä (Carbone ym. 2020).

Sukupuolieroja löytyy lähes jokaisesta elektrokardiogrammin vaiheesta. Ensimmäiset sukupuolierot elektrokardiogrammissa voidaankin löytää ensimmäisestä aallosta, eli P-aallosta. Naisten EKG:ssä P-aalto on korkeampi ja huomattavasti lyhyempikestoisen kuin miesten EKG:ssä. Myös PR-intervallit ovat lyhyempiä naisten elektrokardiogrammissa. P-aallon ja PR-intervallin lyhyempään keston naisilla vaikuttaa mahdollisesti sydämen pienempi koko. Pienempi koko nopeuttaa sähköimpulssin leviämistä sydänlihaskudoksessa ja nopeuttaa täten depolarisaatioita aiheuttaen siten P-aallon ja PR-intervallin keston lyhenemisen. (Carbone ym. 2020, Ahmadi ym. 2023)

QRS-amplitudi ja kompleksin pituus kasvavat miehillä murrosiän alussa (Moss 2010) aiheuttaen eroja QRS-kompleksiin sukupuolten välillä. Miesten elektrokardiogrammeissa QRS-kompleksin on huomattu olevan korkeampi ja leveämpi, eli kestoaltaan pidempi, kuin naisten elektrokardiogrammeissa. Naisilla QRS-kompleksi on matalampi ja kestoaltaan noin kymmenen millisekuntia lyhyempi kuin miehillä. (Moss 2010) QRS-kompleksin erot johtunevat sukupuolihormoneista, sillä erot ovat nähtävissä, vaikka naisten pienempi vasemman kammion massa suhteutetaan kehon massaan. (Carbone ym. 2020, St. Pierre ym. 2022)

Testosteroni lyhentää kammioiden repolarisaatioaika, joten miesten EKG:ssä QT-intervalli on lyhyempi kuin naisilla. (St. Pierre ym. 2022, Carbone ym. 2020) Testosteronin merkitys QT-ajalle on selvä, sillä kastroiduilla miehillä QT-ajat ovat pidempiä ja steroideja

käyttävillä urheilijoilla on nähtävissä QT-ajan lyhenemistä. Testosteronin merkitystä puoltaa myös QT-ajan hiljattainen pidentyminen ikääntyvillä miehillä testosteronitasojen laskiessa iän myötä. Myös estrogeeni ja progesteroni mahdollisesti vaikuttavat QT-ajan keston. Estrogeeni pidentävästi ja progesteroni lyhentävästi. QT-aikojen sukupuolierot myös korostuvat matalilla sykkeillä (Carbone ym. 2020, Ahmadi ym. 2023)

Pidempi QT-aika altistaa naisia rytmihäiriöille. (Carbone ym. 2020, Ahmadi ym. 2023) Pitkästä QT-ajasta kärsivillä naisilla on huomattavasti suurempi, noin 3-kertainen, riski sairastua rytmihäiriöön 20–40 ikävuoden aikana kuin pitkästä QT-ajasta kärsivillä miehillä. (Moss 2010) Myös harvinaisen torsades de pointes -rytmihäiriön riski on naisilla suurempi (Carbone ym. 2020). Miehillä QT-ajan pituuden vaihtelu päivittäin on suurempaa kuin naisilla ja vaihtelu on suurinta aamuisin, milloin myös äkillisen sydänperäisen kuoleman riski on huipussaan (Moss 2010).

T-aalto on miehillä korkeampi ja ST-välin kulma jyrkempi (Prajapati ym. 2022) sekä ST-väli lyhyempi (Carbone ym. 2020). Murrosiän jälkeen miehillä ST-väli on myös korkeammalla kuin samanikäisillä naisilla, mutta ST-välin korkeusero alkaa tasaantua hitaasti jo 30 ikävuoden jälkeen. (Carbone ym. 2020) Naisilla taas ST-väli labilisoituu ja välillä esiintyy enemmän ei-spesifejä muutoksia. (Moss 2010) Pidempiä repolarisaatioaikoja naisilla puoltaa pidemmän QT-ajan lisäksi myös T-aallon pidempi kesto, joka kertoo kammioiden repolarisaation pidemmästä kestosta. (Carbone ym. 2020)

4. DIAGNOSTIIKKA

Vaikka sydänsairauksien hoitosuosituksia, joihin sisältyy myös diagnostiset suuntaviivat, päivitetään jatkuvasti (Virani ym. 2023, McDonagh ym. 2023) ei sukupuolieroja ole vielä otettu huomioon kuin yksittäistapauksissa. Yksi sairaus, minkä diagnostisissa kriteereissä sukupuolierot on otettu huomioon, on pitkä QT-syndrooma. Sukupuolieroja diagnostiikassa on tutkittu hyvin vähän, mikä on hidastanut niiden lisäämistä diagnostiisiin kriteereihin. (Alders ym. 2003)

4.1 Sukupuolierojen merkitys diagnostiikassa

Sydämen sähköisen toiminnan erojen takia sukupuolten välillä voisi olla mahdollista, että jotkut muutokset diagnosoitaisiin virheellisesti tai, että elektrokardiogrammin parametrit ovat normaalien rajojen sisällä, vaikka potilaalla onkin sydänsairaus. Tämän kappaleen pohdintaan valikoitui yleisiä sydänsairauksia, jotka esiintyvät elektrokardiogrammissa sukupuolierojen tapaisesti ja joiden aiheuttamat muutokset eivät ole suuria ja täten voisivat sekoittaa sukupuolierojen kanssa.

4.1.1 Eteis-kammiokatkokset

Eteis-kammiokatkoksessa eli AV-katkoksessa sähköimpulssi johtuu epänormaalin hitaasti eteis-kammiosolmukkeen läpi tai se ei johdu ollenkaan. AV-katkokset jaetaan sähköimpulssin johtumisen heikentymisen mukaan ensimmäisen, toisen ja kolmannen asteen katkoksiin. (Oldroyd ym. 2023) Tässä pohditaan ensimmäisen ja toisen asteen katkoksien diagnosointiin liittyviä haasteita. Sukupuolierojen ei pitäisi vaikuttaa kolmannen tai korkeamman asteen AV-katkoksien diagnosointiin, sillä ne ovat helppoja erottaa EKG:stä. Kolmannen asteen AV-katkos ilmenee elektrokardiogrammissa eteisten ja kammioiden puuttuvana yhteytenä sekä eteisrytmin suurempana nopeutena kammiorytmiin verrattuna ja korkeamman asteen AV-katkoksessa useita QRS-komplekseja puuttuu peräkkäin elektrokardiogrammista, mutta eteis- ja kammiorytmien välillä on vielä yhteys. (Knabben ym. 2023, Kashou ym. 2023)

Ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkoksessa sähköimpulssien johtuminen eteis-kammiosolmukkeen läpi on hidastunut, mutta kaikki impulssit pääsevät leviämään kammioiden

hin. Vanhuksilla ensimmäisen asteen AV-katkoksia aiheuttaa usein sidekudoksen epänormaali muodostuminen sydämen johtojärjestelmässä ja nuorilla kiertäjähieron kiihtynyt toiminta. Tällöin katkos ei vaadi hoitotoimenpiteitä, jollei se etene toisen tai korkeamman asteen katkokseen. (Oldroyd ym. 2023)

Tärkein diagnostinen kriteeri ensimmäisen asteen AV-katkokselle on PR-intervallin pituus EKG:ssä. Yli 0,20 millisekunnin pituinen PR-intervalli viittaa ensimmäisen asteen eteiskammiokatkokseen ja on usein oireeton, eikä täten vaadi hoitotoimenpiteitä. (Oldroyd ym. 2023) Yli 0,30 millisekunnin pituinen PR-valli voi taas aiheuttaa rintakipua, pyörtyilyä, väsymystä, tykytystuntemuksia sekä huonontunutta rasituksensietoa. Tällöin sydämentahdistimen asennusta on syytä harkita. Erityisesti, jos oireet ovat vakavia tai myös QRS-ajan pitenemistä esiintyy. (Oldroyd ym. 2023, Zupan Meznar ym. 2023) QRS-aika on pidentynyt, jos eteis-kammiokatkos johtuu toimintahäiriöstä Hisin kimpussa tai Purkinjen säikeissä ja tällöin myös ensimmäisen asteen katkos etenee usein toisen tai kolmannen asteen eteis-kammiokatkokseksi. (Oldroyd ym. 2023)

Toisen asteen eteis-kammiokatkos jaetaan kahteen tyyppiin Mobitz I eli Wenckebach ja Mobitz II. Mobitz I AV-katkosta esiintyy ihmisillä, joilla kiertäjähieron toiminta on kiihtynyt. Muita taustasyitä ovat muun muassa lääkitysten sivuoireet, hyperkalemia eli liiallinen kaliumpitoisuus veressä, sydänlihassairaus, sydänlihaksen hapenpuute sekä sydänleikkauksen jälkikomplikaatiot. Mobitz I ei useimmiten vaadi hoitoa, mutta voi toisinaan johtaa sydämen hidastumiseen, jolloin syke laskee alle 60:n lyöntiin minuutissa ja voi toisinaan myös aiheuttaa hengenvaarallisen matalaa verenpainetta. Elektrokardiogrammissa Mobitz I -eteis-kammiokatkos näkyy PR-intervallien pitenemisenä hiljalleen, kunnes eteisimpulssi ei enää johdu kammioon ja EKG:hen piiryy P-aalto ilman QRS-kompleksia. QRS-kompleksi puuttuu siis vain tietyin väliajoin, ei aina. (Mangi ym. 2023)

Kuten Mobitz I -tyypin eteis-kammiokatkoksesta, Mobitz II -eteis-kammiokatkoksesta sähköimpulssi johtuu eteis-kammiosolmukkeeseen läpi tietyn aikaa, kunnes eteis-kammiosolmuke ei kykene johtamaan impulssia ja kammioilta jää yksi supistus välistä. Mobitz II -tyypin eteis-kammiokatkos esiintyy vain harvoin potilailla, joilla ei ole rakenteellista sydänsairautta (Mangi ym. 2023), mutta lisäksi muun muassa autoimmuunisairaudet, hyperkalemia, sydänleikkaukset sekä tulehdukselliset sairaudet voivat olla taustasyitä (Burns & Buttner 2022). Usein samanaikaisesti esiintyy sydänlihaksen hapenpuutetta sekä kovettumista ja sidekudoksen liiallista muodostumista. Myös eteneminen täydelliseen eteis-kammiokatkokseen, jolloin sinussolmukkeesta lähtöisin oleva impulssi ei johdu laisinkaan eteisistä kammioille, on yleistä. Elektrokardiogrammissa Mobitz II -tyy-

pin eteis-kammiokatkos näkyy normaaleina PR-intervalleina ja QRS-kompleksin puuttumisena tietyin väliajoin. Tärkein ero Mobitz-tyyppien välillä on siis se, että Mobitz II -tyypissä PR-intervalli on aina saman pituinen, toisin kuin Mobitz I -tyypissä, jossa PR-intervallin pituus kasvaa, kunnes QRS-kompleksi häviää elektrokardiogrammista ja PR-intervallin pituus jatkaa taas kasvuaan. (Mangi ym. 2023) Ensimmäisen, toisen ja kolmannen asteen eteis-kammiokatkoksen aiheuttamat muutokset elektrokardiogrammissa voidaan nähdä pelkistettyinä kuvassa 3.



Kuva 3. Eteis-kammiokatkokset elektrokardiogrammissa (Seppänen 2023)

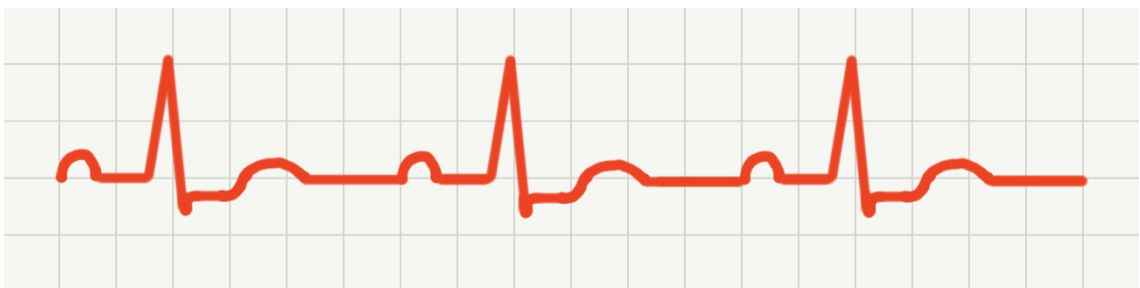
Ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkoksen diagnostisissa kriteereissä PR-intervalli on pidentynyt yli 20 ms (Oldroyd ym. 2023). PR-intervallin normaalipituudeksi on määritetty 120–200 ms (Leppäluoto ym. 2013), mutta joissain tutkimuksissa on ehdotettu ylärajan nostoa 220 millisekuntiin (Palhares ym. 2017). Koska ylärajaksi lähteissä on mainittu 200 ms on oletettavaa, että 20 millisekunnin pituuskasvun vertailuarvoksi valikoituu normaalin PR-intervallin yläraja eli 200 millisekuntia. Naisten PR-intervallin ollessa lyhyempi nousee kysymys: onko raja nostettu liian korkealle ja toisaalta onko raja tarpeeksi korkea miehille? Palhares ym. huomasi tutkimuksessaan, että naisilla PR-intervalli voi olla jopa 20 ms lyhyempi kuin miehillä (Palhares ym. 2017). Tällöin riskinä voisi olla, että naisilla ensimmäisen asteen AV-katkosta ei tunnistettaisi ja että miehille tehtäisiin turhia diagnooseja. Toki myös oirekuva otetaan diagnoosia tehdessä huomioon, joten turha tai virheellinen diagnoosi on epätodennäköisempi kuin puuttuva diagnoosi. Toisaalta ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkoksen diagnosointi ei ole potilaan terveyden kannalta

muuten merkitsevä paitsi riskitietona, jos eteis-kammiokatkos etenee toisen tai korkea-asteiseksi eteis-kammiokatkokseksi.

Toisen asteen eteis-kammiokatkoksissa sukupuolieroja merkittävämpi haitta on vaikeus erottaa niitä toisistaan elektrokardiogrammissa (Mangi ym. 2023). Erityisesti riskinä on, että Mobitz II -tyypin katkosta erehdytään luulemaan vaarattommaksi Mobitz I -tyypin katkokseksi, jolloin potilas ei välttämättä saa asianmukaista hoitoa ja on suuri riski, että eteis-kammiokatkos etenee korkea-asteiseksi tai kolmannen asteen katkokseksi. Varsinkin Mobitz I -tyypin AV-katkoksessa PR-intervallin hiljattainen pidentyminen ennen QRS-kompleksin puuttumista, olisi vaikea selittää sukupuolieroilla. Mobitz II -tyypin katkoksessa taas ainoa merkki EKG:ssä on QRS-kompleksi puuttuminen jaksoittain, mikä ei vastaa mitään sukupuolieroista.

4.1.2 Sydänlihaksen hapenpuute

Sydänlihaksen hapenpuute on tila, jossa hapen kulkeutuminen sydänlihakseen on vaikeutunut. Hapenpuutetta aiheuttaa useimmiten sepelvaltimoiden ahtautuminen ja tukkeutuminen, mikä ilmenee rintakipuna, jota kutsutaan nimellä angina pectoris. Sydänlihaksen hapenpuute voi aiheuttaa hengenvaarallisen tiheälyöntisen rytmihäiriön eli takyarytmian, jossa sydän lyö yli sata kertaa minuutissa. Elektrokardiogrammissa sydänlihaksen hapenpuute näkyy ST-segmentissä sekä T-aallossa. ST-segmentti ei kaarru ylöspäin vaan on horisontaalinen tai kallistuu alaspäin, sillä segmentin alkupaikka on usein paljon normaalia alempana. T-aalto on litteämpi ja joissain tapauksissa negatiivinen. Muutoksia ei välttämättä voida nähdä makuullaan tehtävässä EKG:ssä vaan niiden näkemiseen vaaditaan rasitus-EKG. (Sörnmo & Laguna 2005) Kuvassa 4 voidaan nähdä horisontaalinen ST-segmentti sekä amplitudiltaan normaalia matalampi T-aalto.



Kuva 4. Sydänlihaksen hapenpuute elektrokardiogrammissa (Seppänen 2023)

Sydänlihaksen hapenpuutteessa sukupuolierot voivat vaikuttaa diagnosointiin elektrokardiogrammista. Kuten sydänlihaksen hapenpuutteessa, naisilla T-aalto on matalampi

ja ST-segmentti alempana. Yhtenevät poikkeavuudet ovat siis merkittäviä diagnosoinnin kannalta erityisesti negatiivisen T-aallon puuttuessa. Negatiivisen T-aallon puuttuessa oikea-aikaisen diagnoosin saamisen tärkeys myös korostuu, sillä T-aallon ollessa positiivinen on potilaan prognoosi heikompi (Karbasi-Afshar ym. 2013). On myös mahdollista, että potilaalla on negatiivinen T-aalto aina, ilman sairautta (D'Ascenzi ym. 2020), jolloin sukupuolierojen takia matalampaa T-aaltoa ja ST-segmenttiä voitaisiin erehtyä luulemaan sydänlihaksen hapenpuutteeksi. Toisaalta muutoksien pitäisi korostua rasisitus-EKG:ssä, jolloin sukupuolierojen sekoittaminen sydänlihaksen hapenpuutteeseen rasisitus-EKG:n perusteella ei ole kovinkaan todennäköistä.

Rasisitus-EKG ei välttämättä myöskään näytä sydänlihaksen hapenpuutetta luotettavasti naisilla ST-välin labiilien muutosten takia, varsinkin jos hapenpuutos on vähäinen. Tämän takia diagnostisia kriteereitä muutettiin siten, että ST-välin labiilit muutokset eivät ole diagnostinen kriteeri sydänlihaksen hapenpuutteelle naisilla (Moss 2010). Toisaalta diagnostisen kriteerien muutos on hieman kyseenalaista, sillä sydänlihaksen hapenpuute jää jo useammin huomaamatta naisilla, koska hiljainen sydänlihaksen hapenpuute, joka ei aiheuta oireita potilaalle, on yleisempää naisilla (Gul & Makaryus 2023). Tällöin EKG-muutosten huomiotta jättäminen naisilla voi hankaloittaa oikea-aikaisen diagnoosin saamista ennestään. Yleisin syy sydänlihaksen hapenpuutteelle on sepelvaltimotauti ja jos hapenpuutetta ei diagnosoida ajoissa on mahdollista, että sepelvaltimot tukkeutuvat kokonaan aiheuttaen sydäninfarktin ja mahdollisesti kuoleman (Schulte & Mayrovitz 2023).

4.1.3 Vasemman kammion aneurysma

Kammioaneurysma on yleisin komplikaatio sydänkohtauksen jälkeen. Aneurysma kehittyy yleensä kohtaan, jossa infarkti on ollut koko sydänlihaksen paksuudella ja kohtaan on muodostunut sidekudosta, joka ei pysty pumppaamaan lihaskudoksen mukana vaan pullistuu ulos kammion supistumisvaiheessa. Aneurysman sijainti sydämessä voidaan nähdä poikkileikkauksuvassa 5. Vasemman kammion aneurysmat voivat olla sekä oireettomia että oireellisia. Yleensä aneurysman koko vaikuttaa oireiden ilmaantuvuuteen sekä vakavuuteen ja suurien aneurysmien seuraamuksia ovat sydämen vajaatoiminta, kammioeräinen nopealyöntinen rytmihäiriö, hapenpuutteen aiheuttamat sisäelinten vauriot sekä äkillinen sydänperäinen kuolema, jotka oireilevat muun muassa pyöräytyksenä, hengenahdistuksena, rintakipuna, tykytystuntemuksina, nesteiden kertymisena kehoon sekä aivohalvauksena. Vasemman kammion aneurysma on vakava sydänsairaus,

sillä hoitotavasta ja aneurysman koosta riippuen jopa puolet potilaista voi kuolla viiden vuoden sisään. (Sattar & Alraies 2023)



Kuva 5. Poikkileikkaus sydäimestä, jonka vasemmassa kammiossa kaksi aneurysmaa (Lynch 2006)

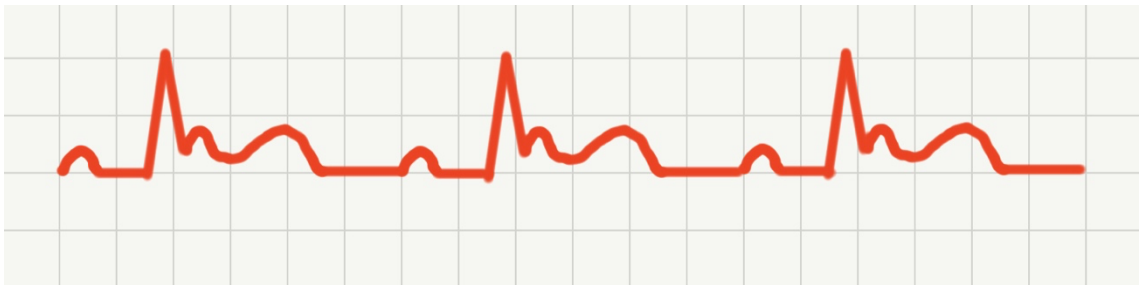
Usein vasemman aneurysman kammion diagnosointiin vaaditaan useita testejä, kuten EKG, kerrostomografia, magneettikuvaus, röntgenkuvaus, ultraäänitutkimus ja varjoainekuvaus. Elektrokardiogrammissa vasemman kammion aneurysma ilmenee korkeana R-aaltona, kohonneena ST-segmenttinä, negatiivisena T-aaltona sekä mahdollisina kammiooperäisinä rytmihäiriöinä. (Sattar & Alraies 2023) Epäiltäessä sydänperäisiä häiriöitä, on EKG usein ensisijainen testi (Syväne & Hekkala 2018), sillä se on nopea, helppo, matalakustanteinen sekä ei-invasiivinen testi ja varsinkin ei-kiireellisissä tapauksissa, kuvantamistutkimuksiin voi olla huomattavan pitkät jonot. Vasemman kammion aneurysma näyttäytyy EKG:ssä hyvin samantapaisesti kuin sukupuolierot miehillä: QRS-kompleksin korkeana amplitudina ja kohonneena ST-välinä. Vasemman kammion aneurysma voi aiheuttaa myös negatiivisia T-aaltoja, mutta kuten mainittu T-aallot voivat toisinaan olla myös negatiivisia ilman sydänsairautta. Tällöin olisi mahdollista, että vasemman kammion aneurysma jää diagnosoimatta miehillä.

Niin sanottu hiljainen sydäninfarkti, joka jää diagnosoimatta oireettomuutensa takia (Schulte & Mayrovitz 2023) vaikeuttaa vasemman kammion aneurysman diagnosointia,

sillä silloin terveydenhuollossa ei tehdä jälkiseulontoja, joissa aneurysma voitaisiin löytää. Hiljainen sydäninfarkti on yleisempi miehillä, sillä miehillä esiintyy enemmän sydäninfarkteja, mutta naisilla suurempi prosentuaalinen osa sydäninfarkteista on hiljaisia (Schulte & Mayrovitz 2023), joten myös naisilla on suurentunut riski, että vasemman kammion aneurysma jää diagnosoimatta. Vasemman kammion aneurysman jäädessä diagnosoimattomaksi on riski, että potilas kuolee (Sattar & Alraies 2023). Vasemman kammion aneurysma on myös yleinen, joten oikea-aikainen diagnoosi on äärimmäisen tärkeä ennenaikaisten kuolemien estämiseksi.

4.1.4 Varhainen repolarisaatio

Varhainen repolarisaatio on yleinen muutos EKG:ssä, jonka taustasyitä ei vielä tunneta. Varhaisen repolarisaation esiintyvyys väestössä on 1 % ja noin 48 % prosentilla potilaista, jotka ovat käyneet päivystyspoliklinikalla rintakivun takia. (Coppola ym. 2013) Varhaista repolarisaatiota ei luokitella sairaudeksi ja sen on ajateltu olevan harmiton muutos, mutta 2000-luvun alusta lähtien sen harmittomuutta on kyseenalaistettu. (Enescu ym. 2011) Elektrokardiogrammissa varhainen repolarisaatio ilmenee kohonneena ST-välinä, yhtenevinä, mutta korkeina, T-aaltona sekä pienenä pykälänä QRS-kompleksin lopussa, jota kutsutaan J-aalloksi. ST-väli voi myös olla nouseva, mikä aiheuttaa sekaanusta sydänpussitulehdukseen. (Coppola ym. 2013) Kohonnut ST-segmentti, pykälä QRS-kompleksin lopussa, sekä korkeat, mutta yhtenevät, T-aallot EKG:ssä näkyvät kuvassa 6.



Kuva 6. Varhainen repolarisaatio elektrokardiogrammissa (Seppänen 2023)

Varhainen repolarisaatio näyttäytyy EKG:ssä samoin kuin sukupuolierot miehillä: korkeina T-aaltona ja nousseena ST-välinä, minkä seurauksena varhainen repolarisaatio voisi jäädä diagnosoimatta osalla miespotilaista. Jos varhainen repolarisaatio on merkityksetön, kuten on ajateltu, ei diagnoosin saamisella tai puuttumisella ole suurta merkitystä. Jos taas varhainen repolarisaatio on merkittävä muutos, kuten esimerkiksi Tikkanen ym. totesi kattavassa tutkimuksessaan (Tikkanen ym. 2009), on varhaisen repolarisaation oikea-aikainen diagnosointi hyvinkin merkityksellistä. Tutkimuksessa todettiin,

että varhainen repolarisaatio ennustaa sydänkuolleisuutta paremmin kuin tupakointi, korkea kolesteroli tai korkea verenpaine ja varhainen repolarisaatio voitiin yhdistää kolminkertaiseen sydänkuoleman riskiin ja jopa nelinkertaiseen riskiin saada äkillinen sydämenpysähdys. Varhaisen repolarisaation mahdollinen yhteys testosteroniin on tosin otettava huomioon johtuen erityisesti sen yleisyydestä nuorten miesten keskuudessa, sekä sen aiheuttamien EKG-muutosten yhteydestä testosteronin aiheuttamiin EKG-muutoksiin. On myös mahdollista, että varhainen repolarisaatio ei lisää sydänkuolemien riskiä vaan, että testosteroni aiheuttaa varhaisen repolarisaation ja lisää sydänkuolemien riskiä jonkin muun mekanismin kautta. Testosteronin ja estrogeenin päinvastaisia vaikutuksia sydämen sähköiseen toimintaan on kuvattu aiemmin ja voisi olla loogista, että estrogeenin suojatessa sydäntä useilta sydäntapahtumilta, testosteroni taas vastaisesti altistaa sydäntä tietyille sydäntapahtumille. Testosteronin vaikutuksista on tätä pohdintaa puoltavia tutkimuksia (Kaur & Werstuck 2021).

4.2 Sukupuolten epätasa-arvo

Sukupuolten välillä on epätasa-arvoa sydänsairauksissa. Tosin, toisin kuin voisi kuvitella, ei epätasa-arvo kohdistu pelkästään naisiin, vaan molemmat sukupolvet kärsivät sydänsairauksien yksipuolisesta tutkimisesta. Tunnetusti miesten ongelmina nähtyjä sydänsairauksia on tutkittu enimmäkseen miehillä, jolloin myös diagnostiset kriteerit ovat tehty miehillä esiintyvien oireiden, sekä EKG-parametrien perusteella (Woodward 2019), mutta toisaalta pienikin määrä naisia tutkimuksessa voi muuttaa tutkimuksen tuloksia niin, että diagnostiset kriteerit eivät ole kummallekaan sukupuolelle täysin paikkansapitävät. Ongelmat korostuvat erityisesti tilanteissa, joissa sukupuolten välillä on selviä, huomattavia eroja, kuten elektrokardiogrammissa.

Kuten on tullut esille, molemmilla sukupuolilla on sairauksia, jotka voivat jäädä diagnosoimatta elektrokardiogrammista sukupuolierojen vuoksi. Tämän vuoksi olisi luontevaa, että sydänsairauksien aiheuttamia muutoksia tutkittaisiin sukupuolen mukaan, eikä yhtenä ryhmänä. Tällöin molemmille sukupuolille voitaisiin muodostaa tarkemmat EKG-parametrit sekä diagnostiset kriteerit sydänsairauksille ja diagnoosien asettamisesta tulisi täten helpompaa sekä tarkempaa. Naisten ja miesten erillään tutkimista kannatti tutkimuksessaan myös Woodward (Woodward 2019). Kaikissa sairauksissa, kuten pohdinnassa huomattiin, ei sukupuolieroilla pitäisi olla merkitystä diagnoosin saamiseen, mutta niissäkin sairauksissa ei sukupuolten erikseen tutkimisesta olisi haittaa ja esimerkiksi oirekuvaukset voisivat tarkentua entisestään.

Sukupuolen huomioimista tutkimuksissa puoltaa myös tutkimukset sukupuolieroista lääkkeiden aiheuttamissa rytmihäiriöissä (Peirlinck ym. 2021). Peirlinck ym. totesivat tutkimuksessaan, että eräät lääkkeet aiheuttivat naisille rytmihäiriöitä huomattavasti pienemmällä annostuksella kuin miehille. Koska valtaosaa lääkkeistä ei ole tutkittu erikseen naisilla ja miehillä, on mahdollista, että monen muunkin lääkkeen annostusmäärät ovat epäsopivat jommallekummalle sukupuolelle. Samoin myös sydänsairauksien oirekuvat olisi hyvä kartoittaa erikseen sukupuolilla, sillä osa sydänsairauksista, kuten sydänlihaksen hapenpuute, ilmenee nais- ja miespotilailla erilaisin oirein (Schulte & Mayrovitz 2023). Tällä hetkellä oirekuvat perustuvat lähinnä miesten kuvailemiin oireisiin, mikä huonontaa naispotilaiden mahdollisuuksia saada oikea-aikainen diagnoosi entisestään. Lääkkeiden annostelumääräyksissä sekä oirekuvissa on siis myös epätasa-arvoa. Lisäksi myöskään naistentauteja ei ole otettu huomioon riskitekijöinä sydänsairauksissa (The Lancet 2019), vaikka niiden vaikutuksista sydänsairauksien esiintymiseen onkin tutkittua tietoa (Woodward 2019).

5. YHTEENVETO

Elektrokardiogrammista löytyy useita sukupuolieroja ja ne voivat mahdollisesti vaikuttaa usean sairauden diagnosointiin ja tasa-arvon toteutumiseen sydänsairauksien hoidossa. Joissain sydänsairauksissa erot vaikeuttavat diagnosointia vaihtelevasti jommallakummalla tai molemmilla sukupuolilla, kun taas joissakin sydänsairauksissa erojen ei pitäisi vaikeuttaa diagnosointia, joten tasa-arvon toteutumista ei voida niinkään tarkastella sydänsairauksissa ylipäättään vaan ennemmin sairauskohtaisesti.

Joitain sukupuolieroja on jo huomioitu muun muassa diagnostisissa kriteereissä, kuten pitkä QT-aika-oireyhtymissä, mikä on askel oikeaan suuntaan, mutta suurimmassa osassa sairauksista sukupuolierojen merkitystä ei ole edes vielä tutkittu, joten eroja ei myöskään voida huomioida diagnostiikassa. Tasa-arvon toteutumiseksi on muun muassa ehdotettu erillisiä tutkimuksia naisten ja miesten oireisiin, jotta molemmille sukupuolille voitaisiin luoda omat diagnostiset kriteerinsä, mihin johtopäätökseen myös tässä tutkimuksessa päädyttiin. Erilliset tutkimukset mahdollistaisivat tarkempien oirekuvien sekä diagnostisten kriteerien muodostamisen molemmille sukupuolille, jolloin molemmilla sukupuolilla olisi yhtäläiset mahdollisuudet saada oikea-aikainen diagnoosi sydänsairauksiin ja tasa-arvo toteutuisi paremmin.

Vaikeudet diagnosoida sydänsairauksia huonontavat potilaan elämänlaatua huomattavasti useissa tapauksissa. Joissain sairauksissa, kuten aiemmin kuvattu, ei diagnosoida jäämisestä ole suurempia vaikutuksia potilaan elämänlaatuun, mutta vakavammassa tapauksissa potilas voi vammautua pysyvästi. Tällaisia tapauksia ovat esimerkiksi aivohalvaus, joka voi seurata hoitamattomaa vasemman kammion aneurysmaa ja aiheuttaa laajan kirjon oireita, joiden vakavuus vaihtelee lievästä erittäin vaikeaan. Vakavin seuraus diagnosoiduttomasta tai hoitamattomasta sydänsairaudesta on kuolema. Esimerkiksi vasemman kammion aneurysma, sekä sydänlihaksen hapenpuute ovat molemmat tappavia sairauksia ilman asianmukaista hoitoa. Oikea-aikainen diagnosointi ja hoito on siis useissa sydänsairauksissa ensisijaisen tärkeää potilaan riittävän elämänlaadun sekä hengen turvaamiseksi.

Sydänsairauksien ollessa yleisin kuolinsyy verisuonisairauksien ohella, voisi niiden parempi diagnosointi vaikuttaa eliniänodotteeseen positiivisesti ja eliniänodotteiden sukupuoliero voisi tasaantua, sillä sukupuolittain tutkiminen parantaisi myös miesten vastaanottamaa hoitoa, jolloin miesten eliniänodote ja keskimääräinen elinikä voisivat nousta.

Lisäksi sairauden aikaisessa vaiheessa saatu diagnoosi ja hoito usein parantavat hoidon onnistumisen mahdollisuutta sekä potilaan tulevaisuudennäkymiä. Sukupuolierojen tarkempi tutkiminen sairauksissa olisi siis suuri askel tasa-arvoa kohti sydänsairauksien hoidossa ja viimeaikaisen kiinnostuksen johdosta sukupuolieroihin sydämen toiminnassa, on todennäköistä, että sukupuolierojen vaikutusta diagnostiikkaan tullaan tutkimaan tarkemmin sekä laajemmin tulevaisuudessa.

LÄHTEET

Agateller, C. 2012. Suomi: Normaali EKG-käyrä. Kuva. Viitattu 15.8.2023.
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SinusRhythmLabels_fi.svg

Ahmadi, P., Afzalian, A., Jalali, A., Sadeghian, S., Masoudkabar, F., Oraili, A., Ayati, A., Nayebirad, S., Pezeshki, P.S., Lotfi Tokaldani, M., Shafiee, A., Mohammadi, M., Sanei, E., Tajdini, M., Hosseini, K. 2023. Age and gender differences of basic electrocardiographic values and abnormalities in the general adult population; Tehran Cohort Study. *BMC Cardiovascular Disorders* 23 (303). Viitattu 23.8.2023.
<https://doi.org/10.1186/s12872-023-03339-z>

Alders, M., Bikker, H., Christiaans, I., Adam M.P., Feldman, J., Mirzaa, G.M., Pagon, R.A., Wallace, S.E., Bean, L.J.H., Gripp K.W. & Amemiya, A. 2003. Long QT Syndrome. *GeneReviews-artikkeli* 20.2.2003. Viitattu 3.12.2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20301308/>

Atula, S. 2023. Aivohalvaus (aivoinfarkti ja aivoverenvuoto). *Lääkärikirja Duodecim* 26.1.2023. Viitattu 29.11.2023. <https://www.terveyskirjasto.fi/dlk00001>

Betts, G.J., Young, K.A., Wise, J.A., Johnson, E., Poe, B., Kruse, D.H., Korol, O., Johnson J.E., Womble, M. & DeSaix, P. 2022. *Anatomy and Physiology* 2. ed. Openstax. Viitattu 7.8.2023. <https://openstax.org/details/books/anatomy-and-physiology-2e>

British Heart Foundation. 2023. PDF-dokumentti. Viitattu 28.11.2023. *Global Heart & Circulatory Diseases Factsheet*. <https://www.bhf.org.uk/-/media/files/for-professionals/research/heart-statistics/bhf-cvd-statistics-global-factsheet.pdf?rev=f323972183254ca0a1043683a9707a01&hash=5AA21565EEE5D85691D37157B31E4AAA>

Burns, E. & Buttner, R. 2022. AV Block: 2nd degree, Mobitz II (Hay block). *Life in the Fastlane*. Viitattu 19.11.2023. <https://litfl.com/av-block-2nd-degree-mobitz-ii-hay-block/>

Carbone, V., Guarnaccia, F., Carbone, G., Zito, G.B., Oliviero, U., Soreca, S. & Carbone, F. 2020. Gender differences in the 12-lead electrocardiogram: clinical implications and prospects. *Journal of Sex- and Gender-Specific Medicine*. 6 (3), 126–141. Viitattu 22.8.2023. <https://doi.org/10.1723/3432.34217>

Coppola, G., Carità, P., Corrado, E., Borrelli, A., Rotolo, A., Guglielmo, M., Nugara, C., Ajello, L., Santomauro, M. & Novo, S. 2013. ST segment elevations: Always a marker of acute myocardial infarction? *Indian Heart Journal* 65 (4), 412–423. Viitattu 21.11.2023. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2013.06.013>

D'Ascenzi, F., Anselmi, F., Adami, P.E. & Pelliccia, A. 2020. Interpretation of T-wave inversion in physiological and pathological conditions: Current state and future perspectives. *Clinical Cardiology* 43 (8), 827–833. Viitattu 19.11.2023. <https://doi.org/10.1002/clc.23365>

Enescu, O., Cinteza, M. & Vinereanu, D. 2011. Early Repolarization Syndrome- to Be or Not to Be Benign. *Maedica* 6 (3), 215–219. Viitattu 21.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3282545/>

Gul, Z. & Makaryus, A.N. 2023. Silent Myocardial Ischemia. *National Library of Medicine*. Viitattu 21.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536915/>

Karbasi-Afshar, R., Joinaidi-Jafari, N., Saburi, A. & Motamedi, M.R. 2013 Effects of negative T wave in electrocardiography on prognosis of post-myocardial infarction patients. *ARYA Atherosclerosis Journal* 9 (2), 128–133. Viitattu 19.11.2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23690812/>

Kashou, A.H., Goyal, A., Nguyen, T., Ahmed, I. & Chhabra, L. 2023. Atrioventricular Block. *National Library of Medicine*. Viitattu 14.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459147/>

Kaur, H. & Werstuck, G.H. 2021. The Effect of Testosterone on Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Factors in Men: A Review of Clinical and Preclinical Data. *Canadian Journal of Cardiology* 3 (10), 1238–1248. Viitattu 22.11.2023 <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2021.05.007>

Kettunen, R. 2023. Sepelvaltimotauti. *Lääkärikirja Duodecim* 1.11.2023. Viitattu 22.8.2023. <https://www.terveyskirjasto.fi/dlk00077>

Kingsland, J. 2021. Why sex differences in cardiovascular disease matter. *Medical News Today* 24.2.2021. Viitattu 28.11.2023. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/why-sex-differences-in-cardiovascular-disease-matter>

Knabben, V., Chhabra, L. & Slane, M. 2023. Third-Degree Atrioventricular Block. National Library of Medicine. Viitattu 14.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545199/>

Leppäluoto, J., Rintamäki, H., Vakkuri, O., Vierimaa, H. & Lauri, T. 2013. *Anatomia ja fysiologia - Rakenteesta toimintaan*. s. 128–142. 9. painos. Sanoma Pro Oy. Helsinki.

Lynch, P.J. 2006. Heart left ventricular aneurysm short axis view. Kuva. Viitattu 20.12.2023. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Heart_left_ventricular_aneurysm_sa.jpg

Mangi, M.A., Jones, W.M., Mansour, M.K. & Napier, L. 2023. Second-Degree Atrioventricular Block. National Library of Medicine. Viitattu 14.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482359/>

McDonagh, T.A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R.S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Celutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J.G.F., Crespo-Leiro, M.G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A.W., Jaarsma, T., Jankowska, E.A., Lainscak, M., Lam, C.S.P., Lyon, A.R., McMurray, J.J.V., Mebezaa, A., Mindham, R., Muneretto, C., Piepoli, M.F., Price, S., Rosano, G.M.C., Ruschitzka, F. & Skibelund, A.K. 2023. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 44 (37), 3627–3639. Viitattu 20.12.2023. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>

Moss, A.J. 2010. Gender Differences in ECG Parameters and their Clinical Implications. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 15 (1), 1–2. Viitattu 22.8.2023. <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2009.00345.x>

Noble, R.J., Hillis, J.S., Rothbaum, D.A., Walker, H.K., Hall, W.D. & Hurst, J.W. 1990. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3. painos. Butterworths. Boston.

O'Connor, A. 2022. Why Heart Disease in Women Is So Often Missed or Dismissed. The New York Times 17.5.2022. Viitattu 28.11.2023. <https://www.ny-times.com/2022/05/09/well/live/heart-disease-symptoms-women.html>

Oldroyd, S.H., Quintanilla Rodriguez, B.S. & Makaryus, A.N. 2023. First-Degree Heart Block. National Library of Medicine. Viitattu 14.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448164/>

Paavonen, K. 2022. EKG, rasisus-EKG ja Holter-tutkimus. Terveystalo. Viitattu 15.8.2023. <https://www.terveystalo.com/fi/tietopakettit/ekg-sydanfilmi>

Palhares, D.M.F., Marcolino, M.S., Santos, T.M.M., da Silva, J.L.P., Gomes, P.R., Ribeiro, L.B., Macfarlane, P.W. & Ribeiro A.L.P. 2017. Normal limits of the electrocardiogram derived from a large database of Brazilian primary care patients. BMC Cardiovascular Disorders 17 (1), 152. Viitattu 22.11.2023. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0572-8>

Peirlinck, M., Sahli Costabal, F. & Kuhl, E. 2021. Sex Differences in Drug-Induced Arrhythmogenesis. Frontiers in Physiology vol. 12. Viitattu 29.11.2023. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.708435>

Prajapati, C., Koivumäki, J., Pekkanen-Mattila, M. & Aalto-Setälä, K. 2022. Sex differences in heart: from basics to clinics. European Journal of Medical Research 27, 241. Viitattu 22.8.2023. <https://doi.org/10.1186/s40001-022-00880-z>

Ryödi, E. n.d. Sydämen rakenne ja toiminta. Sydänsairaala. Viitattu 7.8.2023. <https://www.sydansairaala.fi/tietoa/asiantuntija-artikkelit/sydamen-rakenne-ja-toiminta/>

Sattar, Y. & Alraies, M.C., 2023. Ventricular Aneurysm. National Library of Medicine. Viitattu 20.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555955/>

Schulte, K.J. & Mayrovitz, H.N. 2023 Myocardial Infarction Signs and Symptoms: Females vs. Males. Cureus 15 (4). Viitattu 20.11.2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10182740/>

Seppänen, E. 2023. Eteis-kammiokatkokset elektrokardiogrammissa. Kuva.

Seppänen, E. 2023. Sydänlihaksen hapenpuute elektrokardiogrammissa. Kuva.

Seppänen, E. 2023. Varhainen repolarisaatio elektrokardiogrammissa. Kuva.

St. Pierre, S.R., Peirlinck, M. & Kuhl, E. 2022. Sex Matters: A Comprehensive Comparison of Female and Male Hearts. *Frontiers in Physiology* vol. 13. Viitattu 22.8.2023. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.831179>

Syvänne, M. & Hekkala, A-M. 2018. Sydän- ja verisuonitautien tutkimukset. *Sydän.fi*. Viitattu 20.11.2023. <https://sydan.fi/fakta/sydan-ja-verisuonitautien-tutkimukset/>

Sörnmo, L. & Laguna, P. 2005. *Bioelectrical Signal Processing in Cardiac and Neurological Applications*. s. 411–452. 1. painos. Elsevier Academic Press. Burlington.

The Lancet. 2019. Cardiology's problem women. *The Lancet* 9.3.2019. Viitattu 29.11.2023. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30510-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30510-0)

Tikkanen, J.T., Anttonen, O., Juntila, M.J., Aro, A.L., Kerola, T., Rissanen, H.A., Reunanen, A. & Huikuri, H.V. 2009. Lääketieteellinen aikakauskirja *Duodecim* 125 (24), 2753–. Viitattu 22.11.2023. <https://www.duodecimlehti.fi/duo98480>

Virani, S.S., Newby, L.K., Arnold, S.V., Bittner, V., Brewer, L.C., Demeter, S.H., Dixon, D.L, Fearon, W.F., Hess, B., Johnson, H.M, Kazi, D.S., Kolte, D., Kumbhani, D.J., LoFaso, J., Mahtta, D., Mark, D.B., Minissian, M., Navar, A.M., Patel, A.R., Piano, M.R., Rodriguez, F., Talbot, A.W., Taqueti, V.R., Thomas, R.J., van Diepen, S., Wiggins, B. & Williams, M.S. 2023. AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 148 (9), 9–119. Viitattu 20.12.2023. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001168>

Webster, J.G., 2015. *The Physiological Measurement Handbook*. 1. painos. CRC Press. Boca Raton.

WHO n.d. Cardiovascular diseases. Verkkosivu. Viitattu 28.11.2023. https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1

Wnauta, 2007. Diagram of the human heart (clean). Kuva. Muokattu. Viitattu 15.8.2023. [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Diagram_of_the_human_heart_\(clean\).svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Diagram_of_the_human_heart_(clean).svg)

Woodward, M. 2019. Cardiovascular Disease and the Female Disadvantage. International Journal of Environmental Research and Public Health 16 (7), 1165. Viitattu 28.11.2023. <https://doi.org/10.3390/ijerph16071165>

Zupan Meznar, A., Mrak, M., Stublar, J. & Zizek, D. 2023. Marked first-degree AV block may lead to complete AV block development. EP Europace vol. 25. Viitattu 14.11.2023. <https://doi.org/10.1093/europace/euad122.387>