

**Mats Börjesson**, överläkare, med dr, smärtcentrum och medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra, Göteborg, vetenskaplig sekreterare i Idrottsmedicinska föreningen ([mats.borjesson@hjl.gu.se](mailto:mats.borjesson@hjl.gu.se))

**Eva Nylander**, överläkare, docent, klinisk fysiologi, Universitetssjukhuset i Linköping, styrelseledamot i Centrum för idrottsforskning

## Plötslig hjärtdöd hos idrottare beror oftast på odiagnostiserad hjärtsjukdom

### Kardiell screening av unga idrottare diskuteras

■ Plötslig hjärtdöd (SCD, sudden cardiac death) i samband med idrott är mycket ovanligt, men varje enskilt fall är en tragedi och ägnas stor massmedial uppmärksamhet [1-3]. Flera uppmärksammade dödsfall under den senaste tiden har väckt frågan om orsaker till SCD och också frågan om man kan förhindra eller minska risken för dessa händelser via t ex kardiell screening av elitidrottare.

#### Extrema belastningar på organismen

Elitidrott medför extrema belastningar på organismen vid både träning och tävling. Det förutsätts ett väl fungerande kardiopulmonellt system för att kunna utföra mycket tunga fysiska prestationer på nivåer som, speciellt under tävling, innebär närmast »supramaximal« ansträngning. Olika yttre faktorer i samband med idrottandet kan komplicera bilden ytterligare. Dehydrering, värmerelaterade komplikationer, medicinering, dopning, missbruk av alkohol/droger etc kan medföra ökad risk för komplikationer vid idrott, speciellt hos vulnerabla personer.

Den regelbundna intensiva träningen hos elitidrottaren medför en fysiologisk adaptation hos hjärtat, varierande efter typ och grad av träning.

#### Orsaker till plötslig hjärtdöd hos idrottare

Vid genomgång av orsakerna till icke-traumatisk plötslig död i samband med idrott är hjärtsjukdom den absolut dominerande. Man brukar i detta sammanhang dela in idrottarna i två populationer, över respektive under 35 års ålder.

**Över 35 års ålder.** Hos idrottare över 35 års ålder är orsaken till SCD nästan uteslutande akuta komplikationer till tidigt debuterande kranskärslsjukdom [4, 5]. Dessa personer kan t ex ha en bakomliggande familjär hyperlipidemi.

Hos personer med bakomliggande kranskärslsjukdom finns en ökad risk för SCD i anslutning till intensiv fysisk aktivitet (triggereffekt) t ex på grund av inadekvat sammandragning av förträngda kranskärslavsavsnitt. Andra komplicerande mekanismer vid idrott kan vara ökat katekolaminfrisläpp, ökad trombocyttaggregering/-adhesion [6], hyperkalemi eller värmerelaterade komplikationer (dehydrering, värmeslag) [7]. Vid regelbunden fysisk aktivitet minskar dock den akuta triggereffekten [8] medierad via olika mekanismer, som förbättrad endotel-funktion (mätt som vasodilatation vid aktivitet), minskad trombocyttaggregering [6], minskat hjärtarbete vid given belastning samt positiva effekter på de flesta klassiska riskfaktorer för

#### Sammanfattat



Plötsliga dödsfall hos unga idrottsutövare beror oftast på tidigare odiagnostiserad hjärtsjukdom. Orsakande sjukdomar är bl a hypertrof kardiomyopati, koronarkärslanomalier och arytmogen högerkammarkardiomyopati.

De är sällsynta, och möjligheten att förebygga de tragiska dödsfallen genom kardiell screening av unga idrottare har diskuterats.

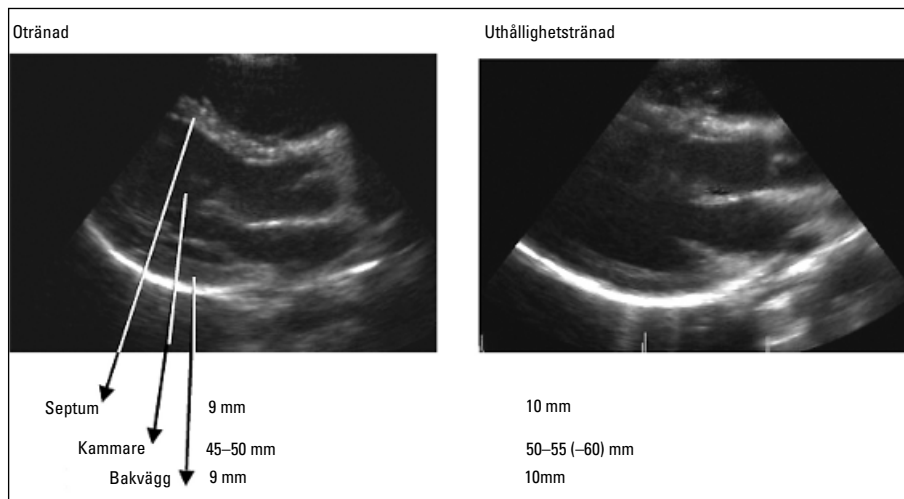
En släkthistoria med plötsliga dödsfall i unga år och/eller ansträngningsrelaterade symtom och/eller patologiskt EKG hos unga idrottare kan identifiera riskindivider i behov av ytterligare utredning.

Det är viktigt att ha kännedom om vilka kardiella fynd som är att betrakta som normala träningseffekter (»idrottshjärta«) för att undvika såväl över- som underdiagnostik av riskindivider.

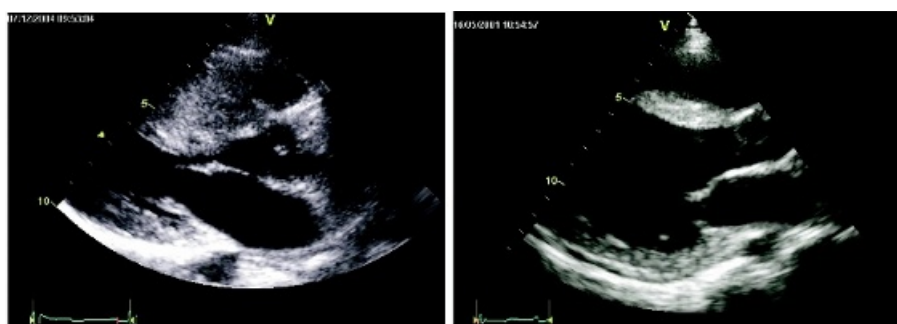
hjärt-kärslsjukdom [9-12]. Sammantaget erhålls på sikt en riskreduktion av regelbunden fysisk aktivitet som vida överstiger den ökade risken under själva aktiviteten.

**Under 35 års ålder.** Vissa medfödda kardiovaskulära defekter medför en större risk för SCD i samband med intensiv fysisk ansträngning än vid vardagsaktiviteter. Personer med dessa avvikelser kan ibland vara symtomfria och/eller sakna patologiska fynd, t ex blåsljud, vid vanlig fysikalisk undersökning. Avvikelserna kan förbli oupptäckta till det tillfälle med extrem ansträngning då t ex en malign ventrikulär arytm utlöses. Sammantaget lider ca 0,2–0,3 procent av unga aktiva av kongenitala hjärtmissbildningar med ökad risk för SCD vid idrott [1, 13].

Som vanligaste orsak till SCD i denna grupp räknas hypertrof kardiomyopati, därefter följer anomalt avgående kranskärl, arytmogen högerkammarkardiomyopati och mer



**Figur 1.** Ekokardiografiskt längdsnitt genom vänster kammare, parasternal bild. Till vänster otränad ung person, till höger uthållighetstränad jämnårig. Dimensionsmått för septum, bakvägg och kammardiameter för respektive kategori (från metaanalyser [25]) har angivits.



**Figur 2.** Ekokardiografiska längdaxelbilder (motsvarande Figur 1). Till vänster patient med hypertrof kardiomyopati och kraftigt förtjockat septum, till höger dilaterad kardiomyopati med betydligt större vänsterkammerlumen än vad som kan förklaras av uthållighetsträning.

ovanliga orsaker som tillstånd förenade med arytmier (långt QT-syndrom, WPW-syndrom), vitier som aortastenosis, komplikationer till Marfans syndrom, myokardit, dilaterad kardiomyopati m m [4].

### Specifika avvikelser

**Hypertrof kardiomyopati.** Hypertrof kardiomyopati är ett dominant ärftligt tillstånd med patologisk kammarhypertrofi. Man beräknar att ca 1:500 personer är drabbade [1]. Patienter med allvarliga former av sjukdomen upptäcks tidigt, och somliga uppnår inte vuxen ålder. Lindrigare former av sjukdomen kan förbli oupptäckta under ungdomsåren. Dessa personer kan ha lätta eller inga symtom och kan också återfinnas bland elitidrottare. Plötsliga dödsfall vid idrottande är den vanligaste orsaken till SCD i denna grupp, och de ansträngningsrelaterade dödsfallen inträffar företrädesvis hos unga personer. I 75–95 procent av fallen ses EKG-förändringar. Ett avvikande EKG hos idrottare skall därför medföra vidare utredning med ekokardiografi.

**Anomalt avgående koronarkärl.** Anomalt avgående koronarkärl är en medfödd avvikelse med anomala avgångar och/eller förlopp av kranskärlen som medför en »tillklämning« med sekundär myokardischemi. Vanligast är att både vänster och höger kranskärl avgår från höger sinus Valsalvae [14]. Tillståndet kan förekomma utan eller med diskreta symtom men kan också ge ansträngningsrelaterade besvär på grund av ischemi. Diagnosen har hittills ställts via koronarangiografi, men kranskärlens avgång kan ibland visualiseras även med ekokardiografi. Numera kan även DT eller MR användas [15].

**Arytmogen högerkammarmarkardiomyopati.** Arytmogen högerkammarmarkardiomyopati benämndes tidigare högerkammardysplasi. Sjukdomen innebär en gradvis omvandling/inlag-

ring av fett i högerkammarmarkardiväggen med aneurysmbildning och försämrad funktion som ger risk för maligna arytmier [16, 17]. Med tiden kan även vänster kammare involveras. I Italien bedöms denna sjukdom vara den kanske vanligaste orsaken till plötslig död, delvis på grund av att många patienter med hypertrof kardiomyopati redan är upptäckta vid screeningundersökningar och har exkluderats från idrott. Denna diagnos är ofta svår att ställa, men ekokardiografi brukar kunna ge diagnosen, speciellt om frågeställningen är specificerad. EKG kan visa avvikelser. I sammanställningar av amerikanska fall av SCD tycks arytmogen högerkammarmarkardiomyopati vara ovanligt. Detta kan bero på variationer i förekomst mellan länder men också på bristfällig diagnostik retrospektivt. Av dessa skäl blir prevalensen osäker men anges till mellan 1:1 000 och 1:10 000 [18].

**Vitier och Marfans syndrom.** Aortastenosis är det dominerande vitiet som orsak till SCD, men även komplikationer till Marfans syndrom bör beaktas [1, 19]. Förutom överrörliga leder, linsluxation och smala, långa extremiteter har dessa patienter ökad risk för aortadilatation och -dissektion sekundärt till cystisk medianekros [20]. Diagnosen ställs med ekokardiografi. Då syndromet ofta är associerat med lång kroppslängd bör det hållas i åtanke speciellt vad gäller basketspelare samt utövare av andra idrotter där stor kroppslängd innebär en fördel, som volleyboll, simning och vissa friidrottsgrenar.

**Arytmier.** Medfödda sjukdomar som långt-QT-syndrom, Brugada-syndromet och WPW-syndrom är alla associerade med SCD [16]. Dessa diagnoser kan ofta ställas med vilo-EKG, men speciell arytmikutredning kan krävas.

**Myokardit.** I de stora retrospektiva amerikanska respektive prospektiva italienska undersökningarna betecknas myokar-

dit som en ovanlig orsak till SCD. Kanske är det vanligare än så. Svenska studier av orienterare tyder på att kronisk myokardit skulle kunna ha varit en orsak till arytmier och SCD hos orienterare på 1980- och 90-talen [21].

Gångse rekommendationer om avhållsamhet från elitidrott under sex månader efter säkerställd myokardit bör följas och kardiologisk undersökning vidtas innan återgång i full aktivitet kan ske [22]. Det bästa botemedlet är prevention, och man bör stödja rekommendationer om att inte idrotta vid pågående infektion.

## »Idrottshjärta« – friskt eller sjukt ?

I begreppet »idrottshjärta« läggs i viss mån olika betydelser i dagligt tal och i vetenskaplig litteratur. Vi vill reservera begreppet för den normala anpassning till en hög fysisk aktivitet som ses hos individer som ägnar sig åt intensiv och långvarig träning. Under dynamiskt arbete med stora muskelgrupper, såsom löpning, skidåkning och cykling, finns ett behov av en stor ökning av hjärtminutvolymen för att tillfredsställa syretransportkraven, och hjärtat anpassar sig till detta ökade volymarbete med en ökning av kamrarnas inre dimensioner. Detta är väl kartlagt med ultraljudsmetodik vad avser vänsterkammaren [23]. På senare år har även studier av högerkammaren visat en motsvarande storleksökning [24]. Hjärtkamrarnas pumpfunktion, uttryckt t ex som graden av förkortning av kamrarnas längd- och tvärdiametrar eller ejectionsfraktionen, förändras inte signifikant.

*Graden av hjärtstorleksökning.* Metaanalyser har visat att otränade unga personers vänsterkamarväggjocklek uppgår till ca 9 mm medan den hos elitidrottare i uthållighetsgrenar i genomsnitt är 10 mm [25]. En kraftigt ökad väggjocklek är alltså inget som kan skyllas på normal adaptation till idrott, och som yttersta gräns för normalitet hos uthållighetsidrottande använder man ofta 13 mm, vilket även det hör till de absoluta ovanligheterna hos hjärtfriska idrottare [26]. För vänsterkammardimensioner gäller att en slutdiastolisk vänsterkammardiameter överskridande 62–63 mm aldrig bör tillskrivas normal idrottsadaptation enbart [27].

*Styrketräning kontra uthållighetsträning.* I samband med statiskt tungt muskelarbete sker en kraftig blodtrycksökning med en tryckbelastning för hjärtat, till skillnad från volymbelastningen vid uthållighetsträning. Tidigt, då ultraljudsdiagnostiken började tas i bruk för idrottsvetenskapliga kartläggningar, kom rapporter om att styrketräning medför en större ökning av väggjockleken utan förstoring av kamarmåtten, något som en del senare studier dock inte funnit belägg för [28, 29]. Denna divergens i litteraturen vad gäller hjärtats påverkan av styrketräning kan sammanhånga dels med metodologiska faktorer, dels med eventuell användning av anabola steroider. Klart är att någon dilatation av hjärtrummen inte ses efter styrketräning. Inte heller hos styrketränande personer bör man avfärda en väggjocklek över 13 mm som normalfynd utan ytterligare utredning.

*Bedömningsproblem och differentialdiagnostik.* Det är uppenbart att det kan uppkomma gränsdragningsproblem genom att en dilatation av hjärtrummen dels kan ses som naturlig adaptation till idrott, dels kan förekomma i tidiga skeden av t ex dilaterad kardiomyopati eller myokardit.

Likasa ger hypertrof kardiomyopati en väggjockleksökning som i gränsfall är problematisk att skilja från en mer normal hypertrofi hos personer inom övre delen av normalspektrum. Hjärtats diastoliska funktion, dvs fyllnadsfunktionen, påverkas tidigt vid patologiska former av hypertrofi, t ex vid hypertoni eller kardiomyopati. Den diastoliska hjärt-

funktionen är normal hos friska idrottande personer även med en väggjocklek inom övre referensintervallet [30, 31]. Även strukturellt och på gensignaleringsnivå har klara skillnader mellan patologisk och fysiologisk hypertrofi identifierats [32].

För en korrekt bedömning av om ekokardiografiska fynd är normala eller ej för en idrottsutövare fordras kunskap om gränserna för normalitet i förhållande till den idrott som utövas. En träningsanamnes är nödvändig, och ibland kan ett arbetsprov ge vägledning. Det fordras mer träning än motionsidrottande ett par gånger i veckan för att utveckla en signifikant hjärtstorleksökning! Både över- och underdiagnostik kan förekomma om elitidrottsmän genomgår ekokardiografi med sedvanliga bedömningsgrunder och utan kännedom om den grundläggande idrottsfysiologin. Såväl en friskförklaring på felaktiga grunder som en ogrundad sjuklighetsklassificering kan ha mycket stor betydelse för den individuella idrottaren. Dessa bedömningar kräver omsorg och ofta specialistbedömning. Kompletterande information, som fysikaliskt status, kroppsbyggnad, kön, hereditet (eventuellt undersökning av föräldrar eller syskon), kan behöva vägas in för att kunna skilja idrottshjärta från patologisk hjärtförstoring. I speciella fall kan en period av träningsuppehåll tillgripas; då går »idrottshjärtat« i regress, men däremot inte eventuell kardiomyopati.

*EKG.* Genom att uthållighetsträning framför allt ger en ökning av vänster kammars innerdimension men även en liten ökning av väggjockleken blir resultatet en betydande ökning av vänsterkammarens muskelmassa. Detta tar sig uttryck i en vänsterkammahypertrofifibild i EKG. Gängse kriterier för normalitet måste därför modifieras även avseende EKG. Högersidiga ledningshinder eller inkomplett skänkelblock förekommer ibland normalt som uttryck för den fysiologiska högerkammahypertrofin. T-negativitet över framväggen eller laterala bröstavledningarna liksom ST-sänkningar inom dessa områden kan förekomma som delfenomen i den fysiologiska vänsterkammahypertrofin men bör inte avfärdas som normalvarianter utan en riktad anamnes och status och ett aktivt ställningstagande till eventuellt behov av ytterligare utredning. Detta eftersom den patologiska hypertrofin vid t ex hypertrof kardiomyopati ger motsvarande förändringar och bör uteslutas med hjälp av ekokardiografi.

EKG hos idrottare har högt negativt prediktivt värde men ett lågt positivt, varför flertalet ekokardiografiska undersökningar föranledda av EKG-avvikelse i denna grupp kommer att utfalla normalt. Detta faktum gör inte att man skall blunda för de EKG-avvikelse som uppdagas. Hos unga personer som drabbats av plötslig hjärtdöd och som tagit EKG tidigare i livet var detta i många fall patologiskt. I de fall då flera EKG fanns sågs ofta en progress av förändringarna [33].

De förändringar som kan ses vid idrottshjärta avseende rytmen är i första hand en sinusbradykardi, ibland så markerad att det uppträder nodal ersättningsrytm. Lägre grader av AV-blockering som AV-block I samt AV-block II av Mobitz typ 1 är normalfynd som förekommer i ökad omfattning hos uthållighetstränade personer. AV-block II typ 2 eller totalblock förekommer sällan hos normala idrottare och bör alltid utredas.

## Screening av elitidrottare diskuteras

Det har diskuterats mycket om screening av idrottare i någon form skulle minska risken för SCD. I Italien är kardiell screening lagstadgad för alla idrottare sedan 1971 [34]. Även i t ex Ungern är kardiell screening utbredd, medan det i nordeuropeiska länder inte finns några enhetliga riktlinjer. Under 1990-talet kom amerikanska rekommendationer för kardiell screening av idrottare på collegenivå, framtagna av både American Heart Association och American College of Sports Medicine [4]. Sveriges olympiska kommitté genomför en

screening av sina elitidrottare sedan slutet av 1990-talet. Målet med screening är först och främst att identifiera personer med kardiella tillstånd som medför ökad risk i samband med idrottande, t ex hypertrof kardiomyopati eller aortastenosis [35]. Andra spin-off effekter finns, t ex identifiering av icke-livshotande tillstånd som hypertoni eller ansträngningsutlöst astma. Screeningundersökningen utgör dessutom ett tillfälle till information om vätska, nutrition och idrott/infektioner.

**Komponenter i screeningundersökningar.** Tänkbara komponenter i screeningundersökningar är:

- Anamnes, med särskild tonvikt på ansträngningsrelaterade symptom (bröstsmärta, yrsel/svimning) samt hereditet.
- Fysikalisk undersökning, inklusive blodtryck, hjärt-lungauskultation och perifera pulsar.
- 12-avlednings-EKG, mer praktiskt och kostnadseffektivt än rutinekardiografi. De allra flesta patienter med hypertrof kardiomyopati har patologiska EKG-förändringar, men metoden har låg specificitet på grund av den höga frekvensen »normala« EKG-förändringar hos vältränade idrottare.
- Ekokardiografi, påvisar strukturella kardiokärla malformationer till skillnad från EKG och har därmed högre specificitet. Nackdelar är tillgängligheten, tidsåtgång, kostnader samt behov av eventuella kompletterande undersökningar.
- Arbetsprov, av värde speciellt vid ansträngningsrelaterade besvär för att påvisa arytmier eller ischemi. Normal arbetsförmåga och EKG-reaktion vid arbetsprov utesluter dock inte en kongenital abnormitet.

**För och emot mer extensiv screening.** En kardiell screening innefattande anamnes och fysikalisk undersökning är inte tillräcklig för att hitta merparten av aktuella tillstånd (för låg specificitet). Italienska erfarenheter, med mer extensiv screening innefattande anamnes, status, vilo-EKG och step-test, tyder på att denna kan sänka dödligheten i hypertrof obstruktiv kardiomyopati [15]. Man menar att ca 10 procent av initialt screenade personer blir aktuella för kompletterande utredning med t ex ekokardiografi, vilket skulle begränsa kostnaden och tidsåtgången jämfört med att göra ekokardiografi på alla. Inte heller dessa undersökningar möjliggör en 100-procentig identifiering av riskindivider (räcker inte för att hitta arytmogen högerkammarkardiomyopati och anomalt avgående koronararterer t ex). Det finns flera invändningar mot mer extensiv screening, t ex bristande kostnadseffektivitet och att man riskerar att hitta fler falskt positiva fynd än sant sjuka (Bayes' teorem på grund av låg prevalens av relevant sjukdom i denna generellt friska population).

**Rekommendationer.** Europeiska kardiologföreningen (ESC) tillsatte 2002 en expertgrupp i idrottskardiologi. Denna grupp kommer under 2004 med europeiska rekommendationer avseende kardiell screening av elitidrottare, innefattande anamnes, status och vilo-EKG. Vi i Sverige behöver därmed också engagera oss i frågan om screening inom respektive idrott. Inom svensk fotboll rekommenderas redan från 2003 screening av elitspelare, motsvarande ESCs rekommendationer. Det finns egentligen ingen anledning att tro att dessa skulle vara tillämpliga endast på fotbollsspelare, utan liknande rekommendationer kan komma att följa inom andra idrotter.

\*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

## Referenser

1. Basilio F C. Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med* 1999;27:108-21.
2. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden

death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.

3. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:641-7.
4. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee and Congenital Cardiac Defects Committee, AHA. *Circulation* 1996;94:850-6.
5. Thompson PD. The cardiovascular complications of vigorous physical activity. *Arch Intern Med* 1996;156:2297-302.
13. Maron BJ. The young competitive athlete with cardiovascular abnormalities: causes of sudden death, detection by preparticipation screening, and standards for disqualification. *CEPR* 2002;6:100-3.
16. Marcus FI. Update of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *CEPR* 2002;6:54-6.
18. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374-1450.
22. Maron BJ, Mitchell JH. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99.
23. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trained athletes. *Circulation* 1995;91:1596-601.
24. Henriksen E, Landelius J, Wesslen L, Arnell H, Nystrom-Rosander C, Kangro T, et al. Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. *Eur Heart J* 1996;17:1121-8.
25. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 1996;17 Suppl 3:S140-4.
26. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:190-203.
27. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.
28. Wernstedt P, Sjostedt C, Ekman I, Du H, Thuomas KA, Areskog NH, et al. Adaptation of cardiac morphology and function to endurance and strength training. A comparative study using MR imaging and echocardiography in males and females. *Scand J Med Sci Sports* 2002;12:17-25.
29. Urhausen A, Kindermann W. Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Med* 1992;13:270-84.
32. Frey N, Olson EN. Cardiac hypertrophy: the good, the bad, and the ugly. *Annu Rev Physiol* 2003;65:45-79.
33. Wisten A, Andersson S, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in the young in Sweden: electrocardiogram in relation to forensic diagnosis. *J Intern Med* 2004;255:213-20.
34. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364-9.
35. Glover DW, Maron BJ, Matheson GO. The preparticipation physical examination. Steps toward consensus and uniformity. *Phys Sportsmed* 1999;27:29-34.



I Läkartidningens elektroniska arkiv  
<http://larkiv.lakartidningen.se>  
 är artikeln kompletterad med fullständig referenslista



=artikeln är referentgranskad

## SUMMARY

Sudden death during exercise in young athletes is usually caused by previously undiagnosed heart disease. The most frequent underlying diseases are hypertrophic cardiomyopathy, coronary artery anomalies and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. The possibility of carrying out screening to prevent these tragic cardiac deaths in young athletes has been discussed. A history of sudden cardiac death at a young age among relatives and/or the occurrence of exercise related symptoms in the active sports person may identify some of the individuals at risk. A pathological ECG is also a risk factor, especially in combination with a history of abnormal findings upon physical examination. For a correct evaluation of the young athlete, it is important to be aware of the normal variation of cardiac findings in athletes («athlete's heart»).

**Mats Börjesson, Eva Nylander**

Correspondence: Mats Börjesson, Smärtcentrum och medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra, SE-416 85 Göteborg, Sweden  
 (mats.borjesson@hjl.gu.se)