

YARIŞMACI SPORCULARDA KARDİYOVASKÜLER DEĞERLENDİRME: DERLEME

Metin ERGÜN*

ÖZET

Egzersiz bireyin yaşam kalitesini arttıran ve sağlıklı yaşam koşullarının başında gelen bir yöntem olduğu bilinciyle sporcular, toplum içerisinde sıklıkla olağanüstü fiziksel kapasiteye sahip, dayanıklı ve neredeyse zarar görmekten veya yaralanmaktan tamamen korunmuş sağlıklı bir özel grup olarak görülür. Genel popülasyondaki kadar olmasa da genç sporcularda görülen kardiyak nedenli ani ölümler gizli ve şüphe edilmeyen kardiyak sorunların iyi değerlendirilmesi gereğini ortaya koymuştur. Sporcularda karşılaşılan ve anormal gibi görünen çoğu bulgu gerçekte normalin bir varyantı olma özelliğindedir. Bununla birlikte tamamıyla asemptomatik olan bir sporcuda da nadiren majör bir kardiyak sorun ile karşılaşılabilmektedir. Bu nedenle, spora katılım öncesi muayenelerin temel amacı, ani kardiyak ölüme neden olabilecek, altta yatan ve gizli kalmış kardiyovasküler bir anormalliğin ortaya çıkarılmasıdır. Bu derlemede, yarışmacı sporcularda gerekli kardiyovasküler değerlendirmelerin içerik ve etkinliğine ilişkin tartışmalar ışığında klinik uygulamalara yönelik açıklayıcı bilgiler verilmesi amaçlanmaktadır.

Anahtar sözcükler: Sporcu, kardiyovasküler değerlendirme, ani kardiyak ölüm

SUMMARY

CARDIOVASCULAR ASSESSMENT IN COMPETITIVE ATHLETES: REVIEW

Competitive athletes are mostly regarded as a special subgroup of healthy individuals with a unique lifestyle, who are seemingly invulnerable and often capable of extraordinary physical achievement.

* Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Bornova, İzmir

Despite quite limited precise prevalence figures of sudden death in young athletes, its fatal outcome stimulates the necessity of careful evaluations of silent and unsuspected cardiovascular conditions. Symptoms are often normal variants of no significance, but on rare occasions a completely asymptomatic athlete with a major cardiac abnormality is identified. Therefore, the ultimate objective of preparticipation screening carried out in general populations of trained athletes is the recognition of silent cardiovascular abnormalities that can progress to or cause sudden cardiac death. This commentary was written to assess sound clinical approach in the light of ongoing debate about the content and effectiveness of cardiovascular screening of competitive athletes.

Key words: *Athletes, cardiovascular assessment, sudden cardiac death*

Spora katılım öncesi tarama

Yarışmacı sporcularda spora katılım öncesi yapılan kardiyovasküler değerlendirmelerin içerik ve etkinliği uzun yıllardır tartışma konusudur. Sporcularda karşılaşılan ve anormal gibi görünen çoğu bulgu gerçekte normalin bir varyantı olma özelliğindedir. Bununla birlikte tamamıyla asemptomatik olan bir sporcuda nadiren majör bir kardiyak sorun ile de karşılaşılabilir. Bu nedenle, spora katılım öncesi muayenelerin temel amacı ani kardiyak ölüme neden olabilecek, altta yatan ve gizli kalmış kardiyovasküler bir anormallığın ortaya çıkarılmasıdır (16). Böylesi tarama çalışmaları sırasında; sporcularda egzersizle ilişkili kardiyak semptomlar ve klinik açıdan anlamlı olabilecek üfürüm ve aile öyküsünde kalp hastalığı veya beklenmeyen ani ölüm varlığı söz konusu olursa, pek çok kardiyovasküler hastalık ile ilgili klinik şüphe doğacaktır.

Amerikan Kalp Derneği, yüksek okul ve kolej sporcularında spora katılım öncesinde ve sonrasında ise her 2-4 yılda bir, egzersiz ile ilişkili olabilecek kardiyovasküler sorunlara odaklanılırken fizik muayenenin yanı sıra birey ve aile öyküsünü içeren bir kardiyovasküler tarama yapılmasını önermektedir (16). Bu öneriler doğrultusunda hazırlanan planlı bir tarama stratejisinin zamanla bazı önemli kardiyovasküler anormallikleri ortaya koymada güçlükler gösterdiği görülmüştür. Retrospektif bir çalışmada, spora katılım öncesi taramadan geçmiş olduğu halde ani ölüm görülen iyi düzeydeki antrene sporcuların sadece %3'ünde tıbbi öykü ve fizik muayene sırasında kardiyovasküler hastalık şüphesi bulunduğu ve bu sporcuların hiçbirinin yarışmalardan uzak tutulmadığı anlaşılmıştır (9).

Amerikan Kalp Derneği konsensüs paneli önerileri:

Tıbbi öyküde;

- Egzersizle ilişkili göğüste rahatsızlık hissi, senkop, dispne ve yorgunluk,
- Geçmiş kardiyak üfürüm, sistemik hipertansiyon veya kalp hastalığı,
- Ailede ani ölüm öyküsü veya ani ölümle ilişkili herhangi bir sorun.

Fizik muayenede;

- Brakial kan basıncı ölçümü (oturur pozisyonda),
- Prekordiyal oskültasyon (ayakta ve supin pozisyonda),
- Radial ve femoral nabızların simültane palpasyonu (koarktasyonu dışlama amacıyla),
- Marfan Sendromu'na ilişkin izlerin araştırılması.

Amerikan Kalp Derneği bu değerlendirmelerde maliyet açısından rutin olarak istirahat elektrokardiyografisinin (EKG) gerekli olmadığı yönünde görüş bildirmektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin görüşünde ise rutin EKG uygulaması yer almaktadır (16).

Spora katılım öncesinde, EKG'nin de protokolda yer aldığı sağlık taramalarının zorunlu tutulması ile ani kardiyak ölüm olgularında azalma ve sonraki yıllarda yapılan kontrollerde de bu azalmanın devam ettiği görülmüştür. Tarama programlarının uygulanmasındaki stratejiler bazı özel sosyoekonomik ve kültürel koşullara ve farklı ülkelere özgü tıbbi sistem uygulamalarına bağlıdır. Bu taramalarda ekokardiyografi (EKO) başta olmak üzere ileri tetkik gereksiniminin %9'u aşmadığı belirlenmiştir (3). Özellikle genç yaştaki sporculardaki taramalar ve bu yaşlarda görülen ani kardiyak ölüm nedenlerinin genetik doğası maliyet/yarar analizlerini önemli ölçüde etkilemektedir.

Koroner arter hastalığı veya kalp yetmezliği olan yaşlı bireylerdekinin aksine aritmilere bağlı ani kardiyak ölüm riski içeren genetik hastalık tanısı almış sporcuların, spordan uzak kalmaları ve bazen aritmilere karşı uygulanan profilaktik tedaviler ile on yıllar daha yaşadıkları veya beklenen normal yaşam süresini yakalayabildikleri bildirilmektedir (5). Bu tür taramaların gerçek faydası, sadece kalıtsal bir kalp hastalığı olan sporcuların saptanması değil, aynı zamanda pek çok aile üyesindeki riskin belirlenmesini ve belki de çok sayıda hayatın kurtarılmasını sağlamasıdır.

Sporcularda şüpheli kardiyovasküler sorun değerlendirmesi

Antrene sporcularda ani kardiyak ölüme neden olabilecek ciddi bir kardiyovasküler sorun şüphesi varlığında yapılan ve spora katılım öncesi taramalardan daha ayrıntılı olan bir değerlendirmedir.

Tıbbi öykü

Sportif aktivite sırasında ani ölüm riski oluşturan çoğu genetik hastalık otozomal dominant geçiş gösterir. Bu nedenle etkilenmiş sporcuları tanımlamada aile öyküsü çok önemlidir. Aile öyküsünde yakın bir akrabada erken miyokardiyal atak veya ani ölüm (erkeklerde <55, kadınlarda <65 yaş), kardiyomiyopati, Marfan sendromu, Uzun QT sendromu, Brugada sendromu, ciddi aritmiler, koroner arter hastalığı ve diğer ciddi kardiyovasküler hastalıkların varlığı aranmalıdır. Bireysel öyküde egzersizle ilişkili göğüs ağrısı veya göğüste rahatsızlık hissi, senkop veya yarı senkop, düzensiz kalp atımları veya çarpıntı, nefes darlığı ve yorgunluk gibi belirtiler sorgulanmalıdır. Gizli kalmış kardiyovasküler soruna sahip antrene sporcuların çoğu asemptomatik de olsalar; genç bir sporcuda egzersizle ilişkili senkop öyküsünün ani ölümüne neden olan hipertrofik kardiyomiyopati (HCM), iyon kanal bozuklukları ve özellikle de yanlış sinüs orijinli konjenital koroner arter anomalileri için yüksek bir klinik şüpheyeye yol açması kaçınılmazdır (1).

Fizik muayene

Dikkatli bir fizik muayene pek çok gereksiz tetkikin yapılmasının önüne geçecektir. Kalp kapaklarına ilişkin lezyonların şiddeti EKO, kardiyak kateterizasyon veya fizik muayene ile gerçekten daha az veya çok olarak yorumlanabilir. En doğru kararlar tek bir incelemenin sonuçlarına itibar etmekten çok, birçok değerlendirme yönteminin olumlu ve olumsuz sonuçlarının bir araya getirilmesiyle verilebilmektedir.

Sporcu muayenelerinde dikkat edilmesi gereken bazı önemli noktalar bulunur. Sistolik bir ejeksiyon üfürümüyle birlikte sağ kolda sola göre >15 mmHg daha yüksek bir basınç ölçülmesi supravavüller aort stenozuna işaret edebilir. Artmış nabız basıncına (>40 mmHg) eşlik eden rejürjitasyon üfürümü varlığı ise aort yetmezliğini düşündürmelidir. Genç bir sporcuda yüksek kan basıncı değerleri saptandığında aort koarktasyonunun dışlanması amacıyla radial ve femoral nabızların simültanöz palpasyonu gerçekleştirilmelidir. Zayıf bir femoral nabız sıklıkla yanlış şekilde aort koarktasyonunun olmadığı yönünde yorumlanabilmektedir. Bazı bireylerde kollateraller vasıtası ile palpabl ancak gecikmiş bir femoral pulsasyon söz konusu olabilir. Karotis nabzının palpasyonu sporcularda ani ölüm nedeni olan ve kolayca tanınabilen aort stenozunun tespiti için önemli bir manevradır. Geç dolu ve zayıf, zor lokalize edilen bir nabız aort stenozu şüphesini arttıracaktır (16).

Artmış sağ ventrikül volümü interventriküler septumu sola doğru iterek LV doluşunu bozmakta ve atım volümünün azalmasına neden olmaktadır. Bu durum inspirasyon sırasında kardiyak siklüste aort kapaklarının daha erken kapanmasına neden olur. Tersine, sağ tarafta ise pulmoner kapakların kapanmasında gecikme olur. Bu durumda ikinci kalp sesinde (S₂) çiftleşme bulunur. S₂ en iyi oturur pozisyonda duyulur. Supin pozisyonda ise alt ekstremiteden olan venöz dönüş sağ ventrikül doluşunu neredeyse maksimize ettiği için, S₂'deki çiftleşmeyi saptamak zordur. Bu durum özellikle plazma volümünün yaklaşık 800 ml kadar yüksek olduğu endürans sporcularında daha belirgindir. Artan plazma volümünün bir kısmı supin pozisyonda genel dolaşıma karışır. Kardiyak siklüsün ekspiratuar fazında aort ve pulmoner kapaklar neredeyse aynı anda kapanır ve S₂ tek ses olarak duyulur (16).

Genç bireylerde olduğu üzere atriyal septal defekt (ASD) gibi bir nedenle sağ ve sol kalp boşlukları arasında bir bağlantı söz konusu ise, respirasyon sırasında sağ ve sol kardiyak doluşlarda çok az farklılık olmaktadır. Sol-sağ şant varlığında da sağ ventrikül doluşu artmaktadır ki bu durum sağ ventrikül atım volümünde artışa neden olur. Bu nedenle, S₂ geniş bir çiftleşme gösterir ve respirasyon sırasında değişiklik olmaz. Benign pulmoner üfürüme benzer bir sistolik üfürüm ve EKG'de sağ ventrikülden ileti gecikmeleri gibi ASD'nin pek çok klinik bulgusu sporcu kalbinde de gözlenir. S₂'nin özelliği sporcularda ASD ile sporcu kalbinin ayırımında önem taşır. S₃ ve S₄ gallo sporcularda oldukça yaygındır. Şiddetli ve herhangi bir kardiyak anormallikle ilişkili değişiklikler ise klinik olarak pek önem taşımazlar (16).

Sporcularda oskültasyon önce oturur pozisyonda yapılmalıdır. Bu uygulama üfürümleri azaltır, aort yetmezliğini artırır ve S₂'deki çiftleşmeyi ise maksimale çıkarır. Bu pozisyon aynı zamanda ventriküler volümü azaltacağından obstrüktif HCM'ye bağlı üfürümlerin saptanmasını kolaylaştırır. Supin ve sol lateral pozisyonlarda oskültasyon tekrar edilmelidir. HCM şüphesi söz konusu ise sporcular ayakta ve çömelme pozisyonlarında da oskülte edilmelidir. Çömelmede ventrikül art yükü artıp HCM'ye bağlı üfürüm azalırken, ayakta pozisyonda ise üfürüm sıklıkla şiddetlenme gösterir (16).

Tanısal test stratejileri

Kardiyovasküler bir anormallikten şüphe edildiğinde, tanısal strateji genç sporcularda ani kardiyak ölüme neden olan patolojileri dışlamaya odaklanmalıdır. Bu yaklaşım tıbbi öykü ve fizik muayeneye

ek olarak mutlaka EKG ve EKO içermelidir. Belirli vakalarda kardiyak MRI, efor testi, Holter EKG, implante edilebilir "loop recorder", "head up" tilt testi ve elektrofizyolojik testler düşünülebilir. Miyokard biyopsileri ise miyokardit şüphesi varlığında uygun bir seçenek olabilir (6).

Son on yılda elde edilen DNA temelli geniş bilgi birikimine rağmen HCM, uzun QT sendromu ve diğer iyon kanal bozuklukları, aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopati (ARVC) ve Marfan sendromu gibi genetik kardiyovasküler hastalıkların tanısı çoğunlukla klinik testler aracılığıyla konmaktadır. Genetik testler henüz birçok genetik kalp hastalığı için rutin klinik uygulamalarda kolay ulaşılabılır olmaktan uzak olmanın yanı sıra, geniş sporcu popülasyonlarının taranmasında yüksek maliyet ve karmaşık metodoloji nedeniyle pratik değildir. Bu hastalıkların mevcut genetik heterojenitesi de ayrı bir sorun olarak görünmektedir (6).

Ekokardiyografi

Açıklanamayan ve genellikle asimetric olan sol ventrikül (LV) duvar kalınlaşmasının klinik araştırmasında iki boyutlu (2D) EKO esas tanı aracıdır (6). EKO, kalp kapak hastalıkları (mitral kapak prolapsusu, aort stenozu gibi), Marfan sendromu ve ilişkili sendromlarda görülen aort kökü dilatasyonu ve miyokardit veya dilate kardiyomyopatiye bağlı LV disfonksiyonu ve/veya genişlemesi gibi genç sporcularda ani ölüme neden olabilen sorunların tanısında yardımcıdır. Bu tanı yöntemi deneyimli bir uzmanın yorumunu gerektirmekle birlikte, tüm lezyonların ve bazı önemli hastalıkların hatasız saptanmasını garanti etmemektedir. Örneğin, hipertrofik faz (<14 yaş hasta) öncesinde yapılan EKO tetkikinde HCM fenotipi gözlenemeyebilir. Bu nedenle, aile öyküsünde HCM bulunanlarda adolesans boyunca yıllık EKO izlemleri önerilmektedir (6,8).

Elektrokardiyografi

EKG, genç sporcularda kardiyovasküler hastalıkların tanısında uzun yıllardır kullanılmaktadır. Pratikliği ve ucuzluğu nedeniyle geniş popülasyonların spora katılım öncesi tarama programlarında EKO'ya alternatif olarak sunulmaktadır. Örneğin, HCM'li hastaların %75-95'inde anormal EKG bulguları mevcut olup sıklıkla da hipertrofi gelişmeden önce gözlenirler (6). EKG aynı zamanda Uzun QT sendromu, Brugada sendromu ve ventriküler aritmiler ile ilişkili diğer sendromların tanısında yardımcıdır. Prematür ventriküler kompleksler ve ST-T anormalliklerinin gözlenmesi miyokardit; V1-V3 derivasyonlarında T dalga inversiyonu ve epsilon dalgasının (düşük amplitüd potansiyelleri) gözlenmesi ARVC için şüphe duyulmasını sağlayabilir (4). Bununla birlikte, ailesinde uzun QT

sendromu öyküsü olan ve genetik olarak etkilenmiş bireylerin önemli bir bölümünde rastlantısal EKG kayıtlarında QT intervalinde uzama saptanmayabilir. Yine konjenital koroner arter anomalisi olan bireylerde de genellikle herhangi bir anormal bulgu görülmeyebilir.

Diğer testler

EKO değerlendirmesi normal veya sınırda LV hipertrofisi gösteren, ancak anormal EKG bulguları nedeniyle HCM şüphesi devam eden olgularda kardiyak MRI önerilebilir. Kardiyak MRI bu olgularda, duvar kalınlık artışı veya anterolateral serbest duvar ve apekte olduğu gibi konvansiyonel EKO ile görüntülemenin zor olduğu LV kavitesinin belli bölgelerindeki segmental hipertrofinin tespitinde yararlı olmaktadır (10).

Yanlış sinüs orijinli konjenital koroner arter anomalilerinin kesin tanısı genellikle çok kesitli kompüterize tomografi veya koroner anjiyografi ile konulmaktadır. Bununla birlikte, genç sporcularda transtorasik ve transözofageal EKO veya kardiyak MRI'ın da bu tür malformasyonlara ilişkin klinik şüphne uyandırılmasında yararı söz konusudur. ARVC tanısında EKO sıklıkla güvenilir değildir. Bu gibi durumlarda kardiyak MRI; sağ ventrikül genişlemesi, duvar motilite bozuklukları, yağ dokusu infiltrasyonu ve anevrizma formasyonu gibi yapısal anormalliklerin saptanmasında çok yüksek bir duyarlılık ve spesifiteye sahip olmasa da günümüzün en iyi non-invazif görüntüleme tekniğidir (15).

Sporcu kalbi ve kardiyovasküler hastalıklar

Sporcu kalbinde görülen EKG değişiklikleri ve morfolojik adaptasyonlar bazı kardiyovasküler hastalıklara ait bulgulara çok benzeyebilir. Örneğin, Holter EKG'de sık ve/veya kompleks ventriküler taşiaritmilerin görülmesi nadir değildir ve miyokarditin de dahil olduğu bazı kalp hastalıklarındaki bulgulara benzer (2). Sporcularda, kardiyak çapların klinik olarak kabul edilebilir değerleri aştığı durumlarda HCM, dilate kardiyomiyopati ve ARVC ile ayırıcı tanının yapılmasında kararsızlık yaşanabilmektedir. Örneğin, iyi düzeyde antrene erişkin erkek sporcuların %2'sinde ılımlı (13-15 mm) düzeyde LV duvar kalınlık artışı ve %15'inde ileri bir LV genişlemesi (≥ 60 mm) saptanmıştır (7,8,13). Her iki durum da sınır değerlerdedir ve benign sporcu kalbinin ekstrem ölçüleri ile bir kardiyomiyopatinin ılımlı morfolojik yansıması arasında kalan bir "gri bölge"yi oluşturmaktadır (7,12,13).

Gerçekten de belirsizliğe neden olan ve yaygın olarak karşılaşılan iki senaryo: HCM ile 13-15 mm LV duvar kalınlığı gösteren ve mitral

kapağın sistolik anteriora hareketinin olmadığı, normal kontraktıl özellikteki non-dilate sporcu kalbinin ayırıcı tanısı; dilate kardiyomyopati erken bulguları ile düşük-normal LV fonksiyonu (ejeksiyon fraksiyonu, EF: %50-55) ve ≥ 60 mm end-diyastolik LV kavite genişlemesi gösteren sporcu kalbinin ayırıcı tanısıdır. Böylesi tanısal belirsizlikler, sporcularda kısa süreli antrenmansızlığa kalp kitlesinin yanıtı veya diyastolik doluşun ölçümü gibi bağımsız noninvaziv klinik parametreler ile giderilebilir (7). Ayrıca kardiyak MRI, genotip tayini ve süreç içinde klinik ve morfolojik kanıtların incelenmesi ile destekleyici veriler elde edilebilir.

Gözleme dayalı birkaç çalışmada, triatlon ve maraton gibi uzun ve yorucu bir endürans müsabakası sonrasında geçici bir miyokardiyal hasarın göstergesi olarak plazma kardiyak troponin T ve I gibi spesifik kardiyak biyokimyasal parametrelerde artışlar saptanmıştır (11,14). Günümüzde bu tür subklinik bulguların kalıcı klinik sonuçlar ile ilgisi henüz gösterilmiş değildir. Yine, aşırı yorucu sportif aktiviteler sonrasında reversibl sistolik ve diyastolik disfonksiyon bulguları gösterilmiştir (11,14). Ancak, sporcu kalbinin uzun dönemde bir kalp hastalığı gelişimi, kardiyovasküler bir bozukluk veya ani ölüm gösterdiğine ilişkin herhangi bir kanıt mevcut değildir.

Görüldüğü gibi, antrene sporcularda fizyolojik sporcu kalbi ile patolojik durumların klinik ayrımının dikkatli yapılması çok önemlidir. Yanlış tanı veya değerlendirmeler, sporla ilgili gereksiz kısıtlamalara ve sporcuların psikolojik, sosyal veya ekonomik değer ve kazançlarından yoksun kalmalarına neden olabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G: Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* **35**: 1493-501, 2000.
2. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, et al: Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol* **40**: 446-52, 2002.
3. Corrado D, Basso C, Pavei A, et al : Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* **296**: 1593-601, 2006.
4. Maron BJ: Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* **349**: 1064-75, 2003.

5. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, et al: Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* **109**: 2807-16, 2004.
6. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al: American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* **42**: 1687-713, 2003.
7. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P: Cardiac disease in young trained athletes: insights into methods for distinguishing athlete's heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* **91**: 1596-601, 1995.
8. Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE: Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* **44**: 2125-32, 2004.
9. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO: Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* **276**:199-204, 1996.
10. Moon JCC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ: Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart* **90**: 645-9, 2004.
11. Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, et al: Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. *Eur Heart J* **27**: 1079-84, 2006.
12. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Maron BJ: Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* **130**: 23-31, 1999.
13. 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* **324**: 295-301, 1991.
14. Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS: Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol* **83**: 1085-9, 1999.
15. Tandri H, Calkins H, Nasir K, et al: Magnetic resonance imaging findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol* **14**: 476-82, 2003.
16. Thompson PD, Estes III NAM: The athlete's heart. In: *Textbook of Cardiovascular Medicine*, 3rd ed, Philadelphia, PA, Lippincott, Williams & Wilkins, 2007.