

# Atlet kalbine çoklu modaliteli kardiyak görüntüleme yaklaşımı: Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Derneği Uzman Uzlaşısı

**Maurizio Galderisi<sup>1\*</sup>, (başkan), Nuno Cardim<sup>2</sup>, (eş-başkan), Antonello D'Andrea<sup>3</sup>, Oliver Bruder<sup>4</sup>, Bernard Cosyns<sup>5</sup>, Laurent Davin<sup>6</sup>, Erwan Donal<sup>7</sup>, Thor Edvardsen<sup>8</sup>, Antonio Freitas<sup>9</sup>, Gilbert Habib<sup>10</sup>, Anastasia Kitsiou<sup>11</sup>, Sven Plein<sup>12</sup>, Steffen E. Petersen<sup>13</sup>, Bogdan A. Popescu<sup>14</sup>, Stephen Schroeder<sup>15</sup>, Christof Burgstahler<sup>16</sup>, Patrizio Lancellotti<sup>17</sup>**

**Belgeyi Gözden Geçirenler: Rosa Sicari (İtalya), Denisa Muraru (Romanya), Massimo Lombardi (İtalya), Raluca Dulgheru (Romanya), Andre La Gerche (Avustralya)**

<sup>1</sup>Department of Advanced Biomedical Sciences, Federico II University Hospital, Naples, Italy; <sup>2</sup>Cardiac Imaging Department, Hospital Da Luz, Lisbon, Portugal; <sup>3</sup>Department of Cardiology, Second University of Naples, AORN dei Colli, Monaldi Hospital, Naples, Italy; <sup>4</sup>Department of Cardiology and Angiology, Contilia Heart and Vascular Center, Elisabeth Hospital Essen, Essen, Germany; <sup>5</sup>Department of Cardiology, Universtair Ziekenhuis Brussel, Centrum Voor Hart-en Vaatziekten and CHIREC, Brussels, Belgium; <sup>6</sup>Department of Cardiology, Interventional and Cardiovascular Imaging, University of Liege Hospital, Liege, Belgium; <sup>7</sup>Department of Cardiology, Hospital Pontchaillou – University Medical Center, Rennes, France; <sup>8</sup>Department of Cardiology, Center of Cardiological Innovation, Oslo University Hospital & University of Oslo, Oslo, Norway; <sup>9</sup>Cardiology Department, Hospital Fernando Fonseca, Amadora, Portugal; <sup>10</sup>Cardiology Department, APHM, La Timone Hospital and Aix-Marseille Université, Marseille, France; <sup>11</sup>Cardiology Department, Sismanoglio Hospital, Athens, Greece; <sup>12</sup>Multidisciplinary Cardiovascular Research Center & Leeds Institute of Cardiovascular and Metabolic Medicine, University of Leeds, Leeds, UK; <sup>13</sup>NIHR Cardiovascular Biomedical Research Unit at Barts, William Harvey Research Institute, Queen Mary University of London, London, UK; <sup>14</sup>University of Medicine and Pharmacy "Carol Davila" - Eurocolab, Institute of Cardiovascular Diseases "Prof. Dr. C. C. Iliescu", Bucharest, Romania; <sup>15</sup>Department of Cardiology, Alb-Fils-Kliniken Goepingen, Germany; <sup>16</sup>Department of Sports Medicine, Internal Medicine V, University of Tuebingen, Tuebingen, Germany; and <sup>17</sup>Department of Cardiology, University of Liege Hospital, GICACardiovascular Sciences, Heart Valve Clinic, CHU Sart Tilman, Liege, Belgium

Teslim alınma 25 Kasım 2014; revizyon sonrası kabul 26 Kasım 2014; basımdan önce 'online' sunum 14 Şubat 2015

'Atlet kalbi' terimi yavaş kalp hızı ve kalbin genişlemesiyle karakterize klinik bir tablodur. Atlet kalbine çoklu modaliteli görüntüleme yaklaşımı, atlet kalbindeki yoğun egzersize bağlı fizyolojik değişiklikleri, benzer morfolojik özellikleri olan ciddi kardiyak hastalıklardan ayırt etmeyi amaçlar. Atlet kalbinin görüntüleme değerlendirilmesi tam bir ekokardiyografik incelemeyle başlamalıdır. Ekokardiyografi ile ölçülen sol ventrikül (SIV) duvar kalınlığı, atlet kalbinin SIV hipertrofisi ve hipertrofik kardiyomiyopati (HKM) arasındaki farklılığa katkıda bulunabilir. SIV diyastol sonu çapı, sadece SIV ejeksiyon fraksiyonu < %50 olduğunda son dönem HKM hastalarında normal sınırlardan daha geniştir (>55 mm). Atletlerin diyastolik işlevi normal iken HKM'li hastalar SIV diyastolik işlevlerinde erken bozulma da gösterir. Ekokardiyografi net bir ayırıcı tanı sağlayamadığında kardiyak manyetik rezonans (KMR) görüntüleme uygulanmalıdır. KMR ile doğru morfolojik ve işlevel değerlendirme yapılabilir. Geç gadolinyum artışı ile doku karakterizasyonu, HKM ve idiyopatik dilate kardiyomiyopati veya miyokardit gibi çeşitli diğer miyokardiyal durumlarda ayırt edici, non-iskemik bir patern gösterebilir. Koroner arter hastalığı şüphesi olan atletlerin incelemesi egzersiz EKG ile başlamalıdır. Egzersiz EKG sonucu yetersiz olan atletlerde egzersiz gerilim ekokardiyografi düşünülmelidir. Nükleer kardiyoloji teknikleri, koroner kardiyak tomografi (KKTKKT) ve/veya KMR seçilmiş hastalarda uygulanabilir. Radyasyon maruziyeti ve çoğu atletin genç yaşından dolayı, KKT ve nükleer kardiyoloji tekniklerinin kullanımı belirsiz gerilim ekokardiyografi veya KMR'lı atletlere sınırlandırılmalıdır.

## Anahtar kelimeler

Atlet kalbi • Sol ventrikül hipertrofisi • Hipertrofik kardiyomiyopati • İdiyopatik dilate kardiyomiyopati • Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi • Ekokardiyografi • Kardiyak manyetik rezonans • Koroner kardiyak CT • Nükleer kardiyoloji

Türkçeye çeviren: Doç Dr Fatma Yiğit Çeviriyi gözden geçiren Doç Dr Elif Eroğlu.

\*Yazışma adresi yazar: Tel: +39 081 7464749; Faks: +39 081 5466152, Email: mgalderi@unina.it

Avrupa Kardiyoloji Derneği adına yayınlanmıştır. Bütün hakları saklıdır. © Yazar 2015. Lütfen izin için email: journals.permissions@oup.com.

## Atlet kalbine yaklaşım

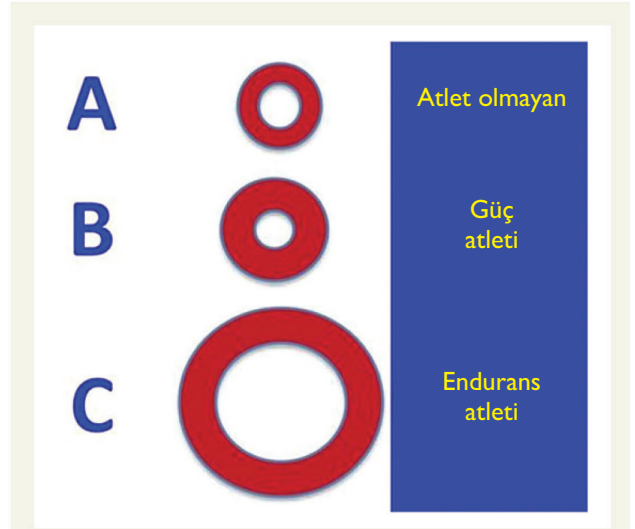
### Atlet kalbinin tanımı ve fizyolojik sol ventrikül hipertrofisi

'Atlet kalbi' terimi, devamlı ve düzenli fiziksel antrenman programıyla indüklenen, yavaş kalp hızı (HR) ve kalbin genişlemesi şeklinde isimlendirilen iki farklı ve spesifik etkiyle karakterize klinik bir tabloyu işaret eder.<sup>1,2</sup> Bu, HR düşüşü ve sistemik vasküler direnç azalmasıyla birlikte atım hacmi (AH) artışıyla ilişkili hemodinamik değişikliklerin sonucudur. Bunun dışındaki hemodinamik değişiklikler, egzersiz sırasında kardiyak çıktının (= AH × HR) hafif yükselişi ve kan basıncında daha belirgin bir artışı içerir. Fizyolojik bir bakış açısından, egzersiz sırasındaki uzun vadeli hemodinamik değişiklikler sol ventrikül (SIV) duvar gerilimini normalleştirmek için hem SIV iç boyutunu (SIV dilatasyonu) hem de SIV hipertrofisini (SIVH) indükler. Egzersize kardiyak cevap, hormonal uyarı ve genetik duyarlılık dahil ek faktörlerle de etkilenir. SIV dilatasyonu ve SIVH, patolojik bir durumu taklit edecek kadar belirgin olabilir, fakat atlet kalbinin çok doğal olan bir özelliği olarak SIV sistolik ve diyastolik işlev normal veya hatta normalüstüdür.

İlgi çeken bir durum, atlet kalbinde ejeksiyon fraksiyonu (EF), yani her atımda ejekte edilen diyastol sonunda sol ventriküldeki kanın yüzdesi, normal kalmıştır veya istirahatte çok az olarak azalmış bile olabilir.<sup>3</sup> Bu muhtemelen şaşırtıcı bulgu farklı faktörlere bağlanabilir. İlk olarak, EF hesaplamak için kullanılan formül ( $100 \times AH/SIV$  diyastol sonu hacim) normal boyutlu SIV'li bireyler için tasarlanmıştır ve genellikle SLV diyastol sonu hacimi artmış olan atletlerin kalplerindeki SIV performansının matematiksel olarak olduğundan az tahminine neden olabilir. Ayrıca, EF, miyokardiyal kontraktilitenin kendisinin değil SIV oda işlevunun bir tahminidir: Bu nedenle güçlü egzersiz sırasında SIV'nin AH'yi artırabilme yetisini olduğundan az gösterebilir. Son olarak ve hepsinden önemlisi, daha geniş SIV diyastol sonu hacimi Frank-Starling mekanizmasını (daha yüksek ön yük, daha hızlı diyastolik doluş ve daha küçük SIV sistol sonu hacim) en iyi şekilde kullanmaya izin verdiğinde atletlerin EF'si efor sırasında belirgin olarak artar ve atlet olmayanlarla karşılaştırıldığında AH'ü artırır.<sup>3,4</sup> Dolayısıyla atletlerde gerçekten kapsamlı bir SIV sistolik işlev değerlendirmesi standart ekokardiyografi, ileri ultrason teknikleri ve diğer invazif olmayan kardiyak görüntüleme modaliteleriyle sadece istirahatte değil aynı zamanda egzersiz sırasında da uygulanmalıdır. Buna rağmen egzersiz sırasında SIV işlevi ve miyokardiyal mekanikleri ölçmek için bu teorik teşviklere rağmen çalışmaların çoğu atlet kalbini sadece istirahatta değerlendirmiştir.

### Dayanıklılık (endurans) ve güç ('strength') antrenmanın kalp üzerine farklı etkisi (Morganroth hipotezi)

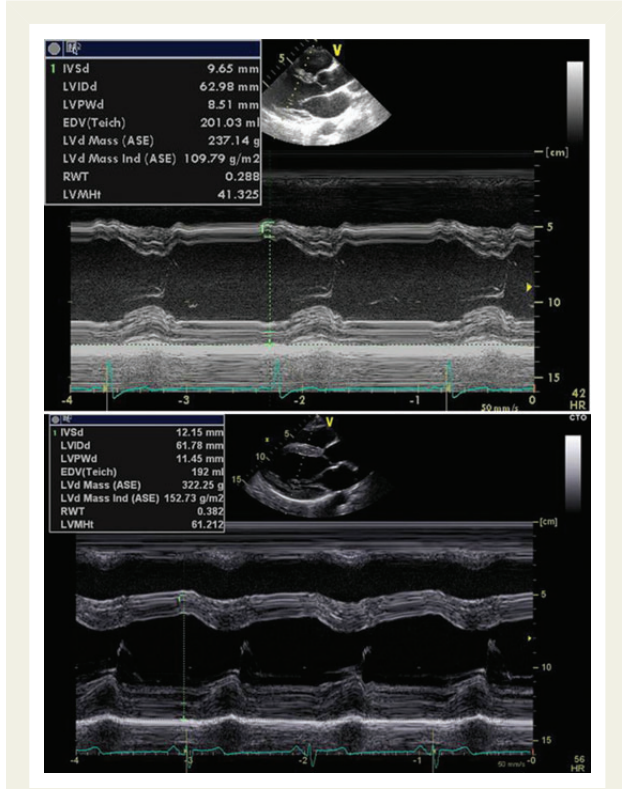
Dayanıklılık sporları [dinamik (izotonik) egzersiz, yani koşma, yürüme, bisiklete binme, yüzme, kürek çekme ve kayma gibi] amacı uzamış atletik çıktıyı uzun bir mesafe veya uzun bir sürenin üstüne çıkarmak olan aerobik bir antrenman anlamına gelir. Güç antrenmanları (izometrik egzersiz, yani güreş, ağırlık kaldırma) gücü, anaerobik dayanıklılığı ve iskelet kas boyutunu geliştiren kas kontraksiyonunu indüklemek için direnç kullanımında özel-



**Şekil 1:** 'Morganroth hipotezi'. A = Atlet olmayan, B = Güç antrenmanı yapan atlet: Konsantrik LV hipertrofisi, C = Dayanıklılık antrenmanı yapan atlet: Eksantrik LV hipertrofisi.

leşmiş fiziksel bir egzersiz tipidir. Morganroth ve ark.<sup>5</sup> atletlerde morfolojik adaptasyonun egzersiz sırasında kalp üzerine binen hemodinamik yük tipiyle ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir (Şekil 1). Dayanıklılık antrenmanı hacim yüklenmesi ve artmış diyastolik duvar geriliminin bir sonucu olarak egzantrik SIVH'ye (artmış SIV kavite çap ile birlikte SIV kitle artışı) neden olacaktır. Tersine güç antrenmanı, basınç yüklenmesi ve artmış sistolik duvar geriliminin bir sonucu olarak konsantrik SIVH'ye (kavite boyutunda değişiklik olmaksızın artmış duvar kalınlığı) neden olacaktır. 'Morganroth hipotezi' eleştirisiz değildir. Dayanıklılık antrenmanı için bu hipotezi desteklemiş birçok kanıt olmasına rağmen güç antrenmanında beklenen kardiyak fenotipi desteklemeyen birkaç çalışma vardır.<sup>6</sup> Bu, bazı spor tiplerinin (futbol, rugby, hokey vb.) hem dayanıklılık hem de güç antrenman programlarıyla en azından kısmen açıklanabilir. Diğer faktörler standardize ölçümün olmayışı, M-mod ve 2B ekokardiyografik ölçümlerinin küçük oranda yanlış ölçümleri ve performans artırıcı madde kullanımının kafa karıştırıcı etkisini içerir. Ayrıca 'Morganroth hipotezi'ne meydan okuyan çalışmaların çoğu dizayn olarak kesitseldir. Şekil 2, sırasıyla bir endurans atlet ve bir karma egzersiz yapan atlette ekokardiyografik olarak saptanmış iki farklı SIVH tipini göstermektedir. 'Morganroth hipotezi' bu nedenle iyi tanımlanmış egzersiz protokolünün değerlendirildiği ve kardiyak manyetik rezonans (KMR) ve/veya 3B ekokardiyografi ile ideal olarak standardize edilmiş ölçümlerin kullanıldığı uzun süreli çalışmalarda yeniden test edilmeye ihtiyaç duyar. 1451 atlet ve 813 kontrol bireyinin karşılaştırdığı 66 ekokardiyografik çalışmanın meta-analizinin, enduransa ek olarak güç ve kombine (endurans + güç) egzersiz yapan atletlerde kısmen dengelenmiş SIVH ile anlamlı olarak daha geniş SIV çapı ve daha fazla duvar kalınlığı göstermesi kayda değerdir.<sup>7</sup>

İtalyan katılım öncesi tarama programlarından gelen veriler, ekokardiyografi ile incelenmiş geniş bir genç atlet kohortunda SIV dilatasyonu ve SIVH bildirdi. SIV diyastol sonu çapı geniş bir şekilde değişimle birlikte atletlerin çoğunda normalin üstünde



**Şekil 2:** İki farklı egzersiz paternli iki atlette LVH'nin farklı tipleri. LV kitle indeksi (hem vücut yüzey alanı [VYA] hem de uzunluk için indeksele 2.7 güçlendirilmiştir) kesin LVH (erkeklerde eşik değer:  $>115 \text{ g/m}^2$  veya  $>48 \text{ g/m}^2$ ) varlığını tanımlarken rölatif duvar kalınlığı ( $2 \times$  arka duvar kalınlığı / LV diyastol sonu iç çapı) (eksantrik  $\leq 0.42$ , konsantrik  $>0.42$ ) (bakınız Lang RM ve ark.<sup>81</sup>). Üst panel, bir endurans atletinde (yüzme) LV hipertrofinin eksantrik tipini artmış LV kavite çapıyla birlikte LV kitlesi artmıştır göstermektedir. LVH eşik noktası boy<sup>2.7</sup> için değil VYA için LV kitlesi indekslenerek sağlanmıştır; rölatif duvar kalınlığı konsantrik geometriyi gösterir. Alt panel, mikst egzersiz yapan bir atlette (rugbide kombine dayanıklılık ve güç egzersizi) hala eksantrik (artmış LV kavite çapıyla birlikte LV kitlesi, fakat LV duvar kalınlığı da hafif artmıştır) olan LVH'yi göstermektedir. LVH için eşik nokta hem VYA hem de boy<sup>2.7</sup> için indekslenerek sağlanmıştır; rölatif duvar kalınlığı eksantrik geometriyi göstermektedir. İVSD, diyastolde interventriküler septal kalınlık; LViDd, LV diyastol sonu internal çap; LVPWD, diyastolde LV arka duvar kalınlığı; EDV, diyastol sonu volüm, LVd Mass (ASE); ASE'ye göre diyastolde LV kitlesi, LVd mass index (VYA için); RWT, rölatif duvar kalınlığı; LVMHt, boy<sup>2.7</sup> için LV kitle indeksi.

bulunurken sadece küçük bir yüzdesinde SIV duvar kalınlığı  $>12 \text{ mm}$  bulunmuştur.<sup>1</sup> Bütün endurans atletlerinin hepsinde değil ama çoğunda SIV EF korunmuştur (yani  $\%>50$ )<sup>8</sup> ve atletlerde istirahatta çok az olarak düşük EF SIV sistolik işlev bozukluğuna eşit değildir. SIV diyastolik işlev de egzersiz tipinden bağımsız normal kalmıştır.<sup>9</sup> Endurans egzersizinin hacim yükü, endurans atletlerinde çoğunlukla genişlemiş olan sağ ventrikülü de etkiler.<sup>10</sup>

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları

- Orijinal Morganroth hipotezi endurans egzersiz yapan atlet-

**Tablo 6** Atletlerde en sık ani kardiyak ölüm nedenleri

Kalıtıllık	Yapısal olarak anormal kalp	Yapısal olarak normal kalp
Kalıtısal	Kardiyomiyopatiler HKMP ARVD DKMP Konjenital koroner anomaliler Köprülenmiş koroner arterler Aort hastalıkları	Kanalopatiler Uzun QT sendromu Brugada sendromu Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi Wolf-Parkinson-White
Kazanılmış	Miyokardiyal iskemi Miyokardit Kardiyak sarkoidoz Kalp kapak hastalığı	Kommosyo kordis ilaçlar ve uyarıcılar Elektrolit dengesizliği

lerde görülen eksantrik SIVH'yi güç egzersiz yapan atletlerde görülen konsantrik SIVH'den ayırır.

- Endurans egzersizi için 'Morganroth hipotezi' kanıtlarla iyi bir şekilde desteklenirken birkaç çalışma güç egzersizinde beklenen kardiyak fenotipi kanıtlamak için yetersiz kalmıştır.

## Atletlerde ani kardiyak ölüm

Düzenli egzersizin kardiyovasküler yararı ortaya konmuştur<sup>11</sup> ve çoğu spor aktivitelerinin sağlık için iyi olduğu farz edilir. Buna rağmen yarışmalı sporların ve ağır egzersiz programının etkileri ve etki süresi belirsizdir.<sup>12,13</sup> Dolayısıyla aşırı egzersiz yok sayılabılır bir risk olarak kabul görmemelidir. Atletlerde ani kardiyak ölüm (AKÖ) nadir olmasına rağmen adolesan ve genç atletlerde spor aktivitesi değişken insidans (100 000 insan yılı başına 0.5–2.3) AKÖ risk artışıyla birlikte ve erkeklerde daha yaygındır.<sup>14-16</sup> Buna rağmen insidans ve sayılar azımsanabilir. Atletlerde  $<35$  yaşında AKÖ etiyolojisi çoğunlukla kalıtsaldır ve hipertrofik kardiyomiyopati (HKM) ve aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi (AŞğVC) gibi yapısal kalp hastalığı nedeniyledir. Tersine  $>35$  yaşındaki atletlerde AKÖ'nün çok büyük bir kısmı özellikle koroner arter hastalığı (KAH) olmak üzere kazanılmıştır.<sup>17</sup> Tablo 1, AKÖ'nün en yaygın etiyolojilerinin genel taslağını göstermektedir. Günümüzde otopsiyi takiben genetik analizin daha yaygın kullanımı sıradan otopsielerde AKÖ'nün daha önce keşfedilmemiş nedenlerinin ortaya konmasına izin verir.<sup>18,19</sup>

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları:

- Adolesan ve genç atletlerdeki yoğun spor aktivitesi, insidansı 100 000 insan yılında 0.5 ve 2.3 arasında değişen AKÖ risk artışıyla birlikte ve erkeklerde daha yaygındır. Buna rağmen insidans ve sayılar azımsanabilir.
- $<35$  yaşındaki atletlerde AKÖ etiyolojisi çoğunlukla kalıtsaldır, yapısal kalp hastalığına bağlıdır (esas olarak HKM ve AŞğVC). Tersine  $>35$  yaşındaki atletlerde AKÖ'nün büyük çoğunluğu özellikle KAH olmak üzere kazanılmış bir hastalığın sonucudur.

## Performans artırıcı maddelerin kardiyovasküler etkileri

Performans artırıcı maddeler, yasal olmayan maddelerin kullanımını, sadece yarışmacı atletler için önemli bir problem değildir.<sup>20</sup> Yasaklanmış ilaçların listesi her yıl Dünya Anti-Doping Ajansı tarafından güncellenmektedir ve anabolik ajanlar ve kortikosteroidler, peptid hormonlar, büyüme hormonları ve eritropoetin,  $\beta$ -2 agonistler, hormon ve metabolik düzenleyiciler, diüretikler ve maskeleyici ajanlar, uyarıcılar (amfetamin, kokain) ve kannabinoidleri içerir. Bu ilaçların çoğu adrenerejik hiperaktivasyonu indükleyen egzersizle etkileşir ve aritmi, KAH, miyokardit, perikardit, kalp yetersizliği ve AKÖ gibi istenmeyen etkilere neden olabilir.

Yağsız kas kitlesini artırıcı ve performansı güçlendirici ilaçlar testosteron ve anabolik androjenik steroidlerdir. Onlar, adrenerejik reseptörler aracılığıyla hücrel protein sentezini uyarır ve androjenlere benzer reseptörleri olan kalp dahil tüm organların büyümesini artırır. Onların kardiyak etkileri miyokardiyal fibrozis gelişimini indükleyebilir<sup>21</sup> ve genellikle atletlerde görülen, HKM yanlış tanısına neden olan SIVH üzerine dekonduyusu etkisini baskılayabilir. Dolayısıyla ekokardiyografi, tipik olarak steroid kullanmayan atletlerde olmayan SIV diyastolik işlev değişikliği<sup>22</sup> gösterir. Hem standart EKO<sup>23</sup> hem de KMR<sup>24</sup> yanında hem Doppler'den türetilmiş 'strain rate' görüntüleme<sup>25</sup> hem de benek takip ekokardiyografi (BTE)<sup>26</sup> ile EF azalması da steroid kullanıcılarında gözlemlenmektedir.

Anabolik etki oluşturan non-steroid ajanlar  $\beta$ -2 agonist, clenbuterol (vücut yağını azaltmak için de kullanılır), insan büyüme hormonu ve insulin/insulin benzeri büyüme faktörleri, insan koryonik gonadotropin, eritropoetin ve selektif androjen reseptör düzenleyicilerini kapsar. Bu ilaçların kronik kullanımının SIVH ve

SIV diyastolik işlev bozukluğunu indükleyebildiği<sup>27</sup> iyi bilinmesine rağmen yarışmacı atletlerde etkileri kardiyak görüntüleme ile yeterince araştırılmamıştır. Amfetaminle yapısal olarak ilişkili bütün uyarıcılar, katekolamin aracılı kardiyotoksititeye (vazospazm, vazokonstriksiyon, taşikardi, arteriyel hipertansiyon) neden olabilir. Sonuç olarak kalpte SIVH, miyokardiyal fibrozis ve nekrozla sonuçlanan bozulma olur.<sup>27</sup> Kokainin kullanımı akut ve/veya kronik kalp hastalığı ile ilişkilidir, fakat prematür KAH'ı taklit eden bölgesel duvar hareket bozukluğunu, aort diseksiyonunu, vaskülit ve stroku da indükleyebilir.<sup>28,29</sup>

Genellikle kardiyak görüntüleme ile atletlerin taranması kardiyotoksitenin bu şekliyle ilişkili şüpheli artırabilir (Tablo 2), fakat yasaklanmış maddelerin kardiyotoksik etkilerini güvenilir bir şekilde ortaya çıkaramaz. Güvenilirliğinin olmayışı bu ilaçların kullanımının negatif kardiyak sonuçları sınırlarken performans güçlendirici etkilerini maksimize etmek için sıklıkla kullanım periyodu ve yoksunluk intervali ile karakterizedir. Ayrıca diyastolik işlev bozukluğu ve/veya sistolik işlevde subklinik değişikliklerle birlikte SIVH, temel olarak HKM ve arteriyel hipertansiyon gibi diğer primer patolojiler dışlandığında kalp üzerine uyarıcı etkisi şüphesini artırabilir. Bu çerçevede KMR, diyastolik işlev bozukluğunun temel belirleyicisi olarak miyokardiyal fibrozis varlığıyla ilgili daha fazla bilgi sağlayabilir, fakat şüpheli tamamen ortadan kaldıramaz.

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları:

- Anabolik etki oluşturan non-steroid ajanlar olarak iyi bilinen yağsız kas kitlesini artırıcı ve performansı güçlendirici ilaçlar, SIVH ve SIV diyastolik işlev değişikliğiyle birlikte olan miyokardiyal fibrozisi indükleyebilir.
- Kokain kullanımı akut ve kronik kalp hastalığıyla birlikte, fakat prematür KAH'ı düşündürülen bölgesel duvar hareket anormalliklerini de indükleyebilir.
- Kardiyak görüntüleme, yasal olmayan madde kullanımını kanıtlayamaz veya dışlayamaz. Buna rağmen diyastolik işlev bozukluğuyla birlikte kesin SIVH birlikteliği, diğer primer patolojiler (HKM veya arteriyel hipertansiyon) dışlandığında yasal olmayan madde kullanım şüphesini artırabilir.

**Tablo 2 Performans artırıcı maddeyle ilişkili şüpheli tanıda kardiyak görüntülemenin gücü**

Yasaklanmış maddeler	Kardiyak etki	Kardiyak görüntüleme ile demonstrasyon
Anabolik androjen maddeler	LVH, LV diyastolik disfonksiyon, EF azalması, longitudinal 'strain' azalması	+++
Non-steroids anabolik ajanlar (B2 agonistler, peptid hormonlar, büyüme faktörleri, rekombinant insan eritropoetini)	LVH, LV diyastolik disfonksiyon	+
Uyarıcılar (amfetamin, metamfetamin ve kokain)	Akut ve kronik CAD, Aort diseksiyonu	++

+++ , büyük ölçüde demonstrasyon; ++ , iyi demonstrasyon; + , zayıf demonstrasyon.

## Anatomi ve işlev değerlendirmesi

### Atlet kalbinin sol ventrikülün patolojik yeniden şekillenmesinden ayırıcı tanısı

#### Ekokardiyografinin rolü

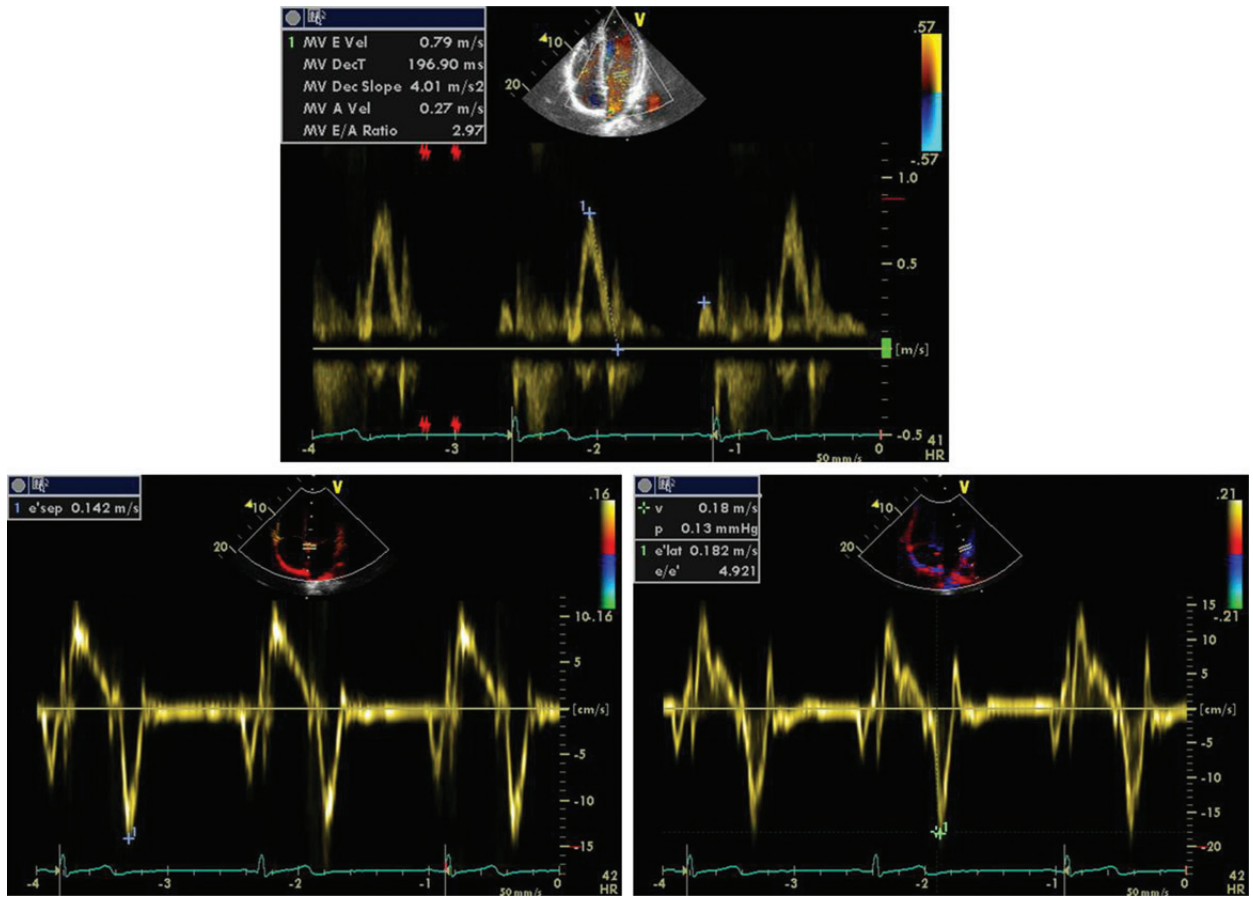
Standart ekokardiyografi fizyolojik ve patolojik SIVH'yi ayrt etmede önemli bir role sahiptir. Farklı disiplinlerde 1309 atlet serisinde endurans atletlerinin %55'inin SIV diyastol sonu çapı artmıştır ve sadece %15'inin >60 mm değerindedir, hemen her zaman normal EF varlığı vardır.<sup>2,6</sup> Buna rağmen Abergel ve ark. nın<sup>3</sup> bir çalışmasında elit bisikletçilerin çoğunda SIV diyastol sonu çapı >60 mm idi. Dolayısıyla kalp boyutu, yapılan egzersiz kapasitesiyle ilişkili maksimum VO<sub>2</sub> bağlamında düşünülmelidir.<sup>30</sup> Bu nedenle, SIV diyastol sonu çapı >60 mm ve SIV dilatasyonu atletin kondisyonu ile orantısız derecede ise idiyopatik dilate kardiyomiopati (IDKMP) şüphesi uyandırılmalıdır kondüsyon 947 elit

atletin çoğunda maksimal diyastol sonu septal duvar kalınlığı  $\leq 12$  mm idi. Sadece %1.7'sinde septal kalınlık  $>13$  mm (aralık = 13-16 mm) idi.<sup>31</sup> Septal kalınlık, aynı yaş ve vücut yüzeyi olan erkeklerle karşılaştırıldığında kadınlarda daha azdı (ortalama = 9 mm, üst sınır = 12 mm).<sup>31</sup> Ayrıca Afro Karayipli atletlerde SLV yeniden şekillenme benzer kavite boyutuyla karakterizeydi, fakat beyaz ırkla karşılaştırıldığında orantısız duvar kalınlaşması vardı.<sup>32</sup> Atletlerde SLVH, septal ve diğer SLV duvarlarını eşit şekilde etkiler. Tersine HKM'de duvar kalınlığı artışı ( $>15$  mm) esas olarak bazal septumu tutar ve HKM olgularının %20'sinde ek özelliklerle yani mitral kapağın sistolik öne hareketi (SAM) veya aort kapağının mid-sistolik kapanması ile birlikte dir.<sup>33</sup> Antrenmanlara yaklaşık olarak 3 ay ara verdikten sonra ('fiziksel dekonduzyon') sağlıklı atletlerde maksimum septal duvar kalınlığında (yaklaşık %15-33'ü) bir azalma gözlenebilirken,<sup>34</sup> antrenmanlara 1-13 yıl ara verdikten sonra hem septal kalınlık (%15) hem de SIV kavite çapını (%7) tutan azalma olur.<sup>35</sup> Ancak, normal SIV işlevi ve olumsuz kardiyak olay gelişmemesine rağmen atletlerin %20'sinde artmış SIV diyastol sonu çapı ortalama 5 yıllık inaktiviteden sonra bile devam etmekteydi.<sup>36</sup> Aksine ters SIV yeniden şekillenme (hem SIV duvar kalınlığı hem de SIV kavite dilatasyonu)patolojik SIVH'de oluşmaz.

Aynı şekilde anabolik madde kötü kullanımıyla ilişkili SIVH tipik olarak dekonduzyondan 12 ay sonra bile geri dönemez.<sup>37</sup>

Atletlerde SIV kitle artışı genellikle istirahatta normal EF ile birlikteyken artmış ön yükün (SIV diyastol sonu hacim) bir sonucu olarak AH normal veya artmış bile olabilir.<sup>1,5,37-39</sup> 'Kesintili akım' doku Doppler, atlet kalbinin istirahatta normal<sup>37</sup> veya normalüstü<sup>40,41</sup> miyokardiyal sistolik performansını gösteren işlevsel özelliklerini ayrıntılı değerlendirmede ek bilgi sağlar. Bu doğrultuda  $<9$  cm/s sistolik pik hız (s', dört mitral anüler bölgenin ortalaması) eşik değeri, patolojik SIVH'yi (arteriyel hipertansiyon veya HKM) atletlerin SIVH'sinden ayırt etmede %87 duyarlılık ve %97 özgüllük gösterdi.<sup>42</sup>

Ayrıca istirahatta SIVH diyastolik işlev normal görülebilir fakat özellikle endurans egzersiz yapan atletlerde egzersiz yapmayan bireylerle karşılaştırıldığında sıklıkla normalüstüdür.<sup>37,43</sup> Tipik olarak atletlerde transmitral E/A oranı  $>2$ 'dir (Şekil 3). Bu özellik, E/A oranı  $<1$  ve uzamış E hız deselerasyon zamanıyla karakterize patolojik SIVH'den fizyolojik olanı ayırt etmeye yardım eder. Atletlerde bazal septal ve bazal lateral duvarın 'kesintili akım' doku Doppler'den türetilmiş erken diyastolik miyokardiyal hızı (e') (Şekil 3) ve e'/a'



**Şekil 3:** Yarışmacı koşucularda supranormal LV diyastolik fonksiyon. Üst panelde, standart Doppler'den türetilmiş transmitral patern E/A = 2.97 göstermektedir. Alt panelde 'pulsed' doku Doppler'den türetilmiş e' velositesi hem septal (sol) hem de lateral mitral anulusta (sağ) ve E/e' oranı (= 4.9) normal diyastolik fonksiyonla uyumludur.

**Tablo 3** Atletlerde ölçülmüş olan kilit ekokardiyografik ölçümler

Sol ventrikül	Sağ ventrikül
LV kitle indeksi (g/m <sup>2</sup> )	RV serbest duvar (mm)
LV diyastol sonu volüm (mL)	RV bazal çap (mm)
Septal duvar kalınlığı (mm)	RV bazalden apekse çap (mm)
LV EF (%)	TAPSE (mm)
LV SV (mL)	IVC boyutu (mm)
LV CO (L/dk)	IVC solunumsal reaktivite (%)
Transmitral E/A oranı	
E velosite deselerasyon zamanı (ms)	
Anüler s' velosite (ms)	
Anüler e' velosite (cm/s)	
E/e' oranı	
e'/a' oranı	

A, transmitral atriyal velosite; a', anüler atriyal velosite (pulsed doku Doppler); CO, kardiyak çıktı; E, transmitral erken diyastolik velosite; e', anüler erken diyastolik velosite ('pulsed' doku Doppler); EF, ejiyoksiyon fraksiyonu; IVC, inferior vena kava; LV, sol ventrikül. RV, sağ ventrikül; s', anüler sistolik velosite ('pulsed' doku Doppler); TAPSE, trikuspid anüler plan sistolik sapma.

oranı artmış olarak bulunmuştur.<sup>6,44</sup> İlginç olarak endurans atletlerinde izotonik egzersizin baskın ön yük artırıcı etkisi orantılı miyokardiyal gevşemeyi indüklediğinden SIV inferiyor duvarın e' hızı SIV diyastol sonu çapıyla korele idi.<sup>9</sup> Tersine HKM'li hastalarda e' hız azalması hem hipertrofik septumda hem de normal kalınlıktaki lateral duvarda oluştu.<sup>45</sup> Bölgesel diyastolik işlev bozukluğu (e'/a' <1), HKM hastalarının miyokardiyal segmentlerinin %25'inde saptandı (hipertrofik olmayan duvarlar dahil), fakat atletlerin herhangi bir segmentinde mevcut değildi.<sup>46</sup> Hipertansif hastalarda da özellikle belirgin SIVH olanlarda septal e'/a' oranında azalma gözlemlendi.<sup>47</sup> HKM'li hastalarda istirahatatta artmış E/e' oranı NYHA sınıfı ve efor kapasitesiyle korele iken atletlerde normal bulunmuştur.<sup>39</sup> Buna rağmen patolojili atletlerin çok az tanımlaması vardır ve kardiyomiyopati atletlerin kardiyomiyopati atlet olmayanlarda görülen tipik patolojik özellikleri göstereceğini farz edemeyiz. Tablo 3 atletlerdeki standart EKO Doppler incelemesiyle ölçülmüş olması gereken SIV anahtar parametreleri özetlemektedir.

İleri ekokardiyografik teknolojiler atlet kalbini karakterize etmek ve fizyolojik ve patolojik SIVH'yi ayırt etmek için kullanılmıştır. Bazı çalışmalar STE ile atlet kalbini incelemiştir.<sup>49-52</sup> Bu çalışmalardan birisi profesyonel futbol oyuncularında radyal ve sirkumferensiyel 'strain'de artışla kompanze edilen istirahatatta global longitudinal 'strain'de (GLS) hafif bir azalma bulmuştur.<sup>48</sup> İstirahatta bisikletçilerde sedanter yaşayanlardan daha düşük apikal radyal 'strain' ve daha düşük SIV burulması da gözlenmiştir.<sup>49</sup> Bu raporlar, istirahatatta atletlerde SIV adaptasyonunu düşündürür ve 'strain' ölçümünün yüke bağımlılığın da altını çizer. Aslına bakılırsa atlet kalbi yüklenme durumlarında 'strain' değişkenliğine çok ilginç bir modeldir. Başka bir çalışmada belirgin SIVH olan hipertansiflerde-fakat atletlerde değil- normal sedanter yaşayanlarla karşılaştırıldığında sistolik ve diyastolik 'strain' ve 'strain rate'de anlamlı bir azalma bulunmuştur.<sup>51</sup> Büyük bir yarışmacı atlet popülasyonunun %100'ünde e'/a' oranı >1 bulunmuştur, bireylerin %90'ında e' ≥16 cm/s, s' ≥10 cm/s ve GLS ≤% -16 idi.<sup>51</sup> GLS de

18 hipertansif hastada (%-17.5 + 2.8) 22 elit kürekçiden (%-22.2 + 2.7) ve 19 sedanter kontrolden (%-21.1 + 2.0) daha düşük bulunmuştur (P<0.0001).<sup>53</sup> HKM hastalarıyla futbol oyuncularını karşılaştıran bir çalışmada, radyal 'strain' - fakat longitudinal 'strain' veya 'kesintili akım' doku Doppler'den türetilmiş anüler sistolik hızlar değil – iki grubu ayırmıştır.<sup>54</sup> Çok yakın bir zamanda 2D STE ve 3D hacimetrik değerlendirme, endurans egzersizi (artmış SIV burulması), güç egzersizi ve karma egzersiz yapan atletlerdeki farklı SIV yeniden şekillenme paternlerini saptamaya izin vermiştir.<sup>55</sup> Atlet kalbiyle ilgili umut verici ve fizyolojik bilgi kazandırmak için yararına rağmen STE ile deneyim hala başlangıç aşamasındadır ve atlet kalbini patolojik SIVH'den ayırıcı tanısında rutin kullanımını desteklemek için yeterli değildir.

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları:

- Standart ekokardiyografi, atlet kalbini patolojik SIVH'den ayırt etmede ilk basamak incelemidir.
- Elit atletlerde sıklıkla SIV diyastol sonu çapı >60 mm'den fazladır. >60 mm SIV diyastol sonu çapı – düşük EF ve anormal diyastolik işlevle kombine olduğunda – IDKMP şüphesini artırır.
- Elit atletlerde SIVH tipik olarak tüm miyokardiyal segmentleri tutar ve maksimal septal kalınlık genellikle ≤12 mm'dir. Septal duvar kalınlığı kadın atletlerde daha azdır ve Afrikalılarda beyazlarla kıyaslandığında daha belirgindir.
- HKM'de duvar kalınlığı artışı (>15 mm) esas olarak bazal septumu tutar ve HKM olgularının %20'sinde SAM veya aortik kapağın mid-sistolik kapanması gibi ek özelliklerle birlikte.
- Üç aylık fiziksel dekondüsyon sonrası atletlerde SIV duvar kalınlığında azalma görülebilir, fakat HKM'de görülmez.
- Atletlerde SIVH, normal EF, normal veya hatta artmış AH ile birlikte ve s' hız >9 cm/s iken HKM'de s' hız <9 cm/s'dir. HKM'nin erken evresinde EF normal veya yüksektir ve ileri evrede muhtemelen düşüktür.
- Atletlerde SIV diyastolik işlev sıklıkla normalüstüdür (E/A oranı >2, artmış e' hız, düşük E/e' oranı). HKM'de E/A oranı <1, E hız deselerasyon zamanı uzamış, e' hız ve e'/a' oranı düşüktür. Buna rağmen normal SIV diyastolik doluş paterni patolojik SIV'yi dışlamaz.

#### KMR'nin Rolü

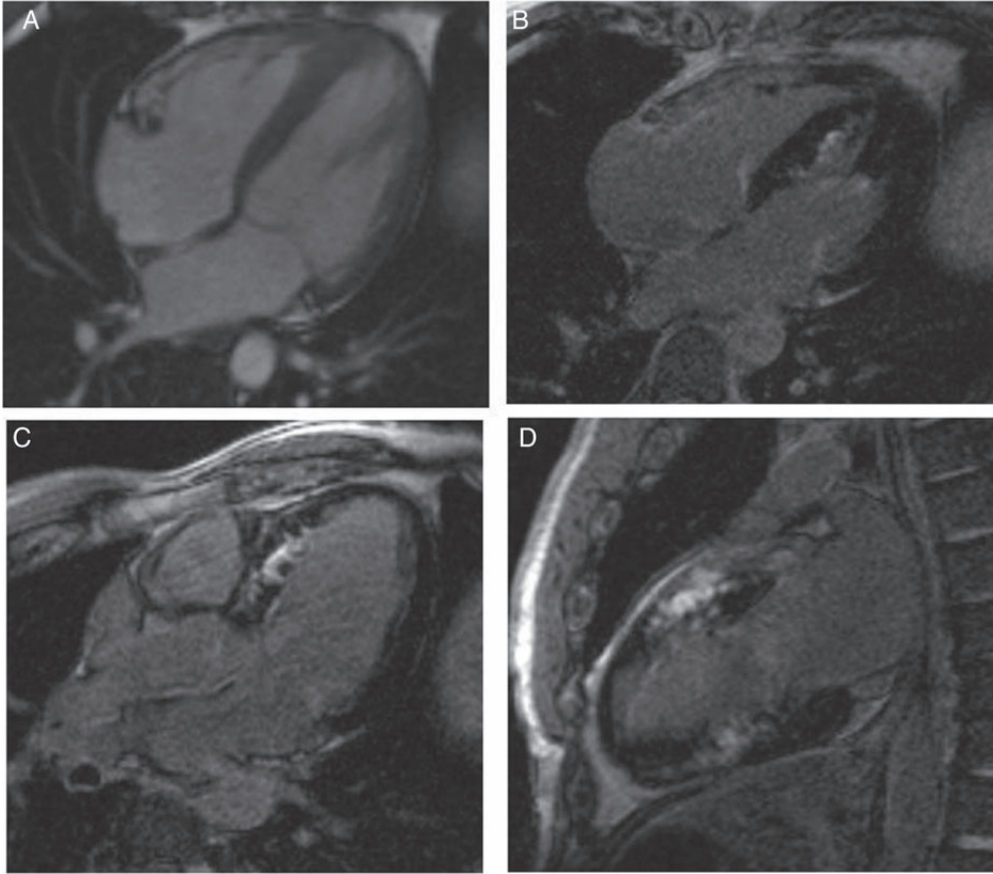
Kararlı durum serbest devinim (SSFP) sine KMR ile SIV ve SğV hacim ve kitlesine ek olarak global ve bölgesel kontraktıl işlev doğru bir şekilde değerlendirilebilir.<sup>56-58</sup> Sine KMR'ın mükemmel çalışma içi tekrarlanabilirliği atlet kalbinin sadece özelliklerini değil egzersizin bırakılmasını takiben SIV duvar kalınlığında azalma gibi bireysel değişiklikleri de değerlendirmeye uygun olabilir. Miyokardiyal 'strain' ve 'strain rate' ölçümleri aracılığıyla SIV kontraksiyonu ve relaksasyonunun kantifikasyonu KMR tagging ile elde edilebilir, fakat son zamanlarda KMR'nin doku izleme teknik özellikleri rutin SSFP sine görüntülerle de bu tür parametrelerin türetilmesine izin vermektedir.<sup>59-60</sup> Geç gadolinyum artış (LGE) görüntüleme kullanılarak kontrastı artırılmış KMR, miyokardiyal hasarın iskemik paterninden non-iskemik paternin ayırımını sağlar.<sup>61,62</sup> Miyokardiyal hasarın non-iskemik paterni, subendokardiyal halka şek-

linde artış(miyokardiyal amiloid), yamalanma şeklinde artış (HKM) veya mid-miyokardiyal ve epikardiyal hiper-artış (miyokardit veya Anderson Fabry Hastalığı) içerir.<sup>63</sup> Daha yeni ve umut veren KMR metodu olan T1 haritalama, ya nativ T1 değerleri kullanarak veya kontrast öncesi ve sonrası T1 haritalamadan elde edilen ekstraselüler hacimi kantifiye ederek, LGE kullanarak görüntülenemeyen yaygın miyokardiyal fibrozun belirlenmesini sağlar.<sup>64</sup> Bu, patolojik SLVH'yi ayırt etmede tanısallık doğruluğu daha fazla artırabilir.

Sine KMR, çoklu geometrik ölçümler kullanarak atlet kalbini patolojik SIVH'den ayırt etmede kullanılmıştır.<sup>65</sup> Yirmi sekiz normal kontrol, 25 elit atlet, 35 HKM'li hasta, 18 hipertansif hasta ve 24 aort darlığına bağlı SIVH olan hasta incelenmiştir. Ekokardiyografiden türetilmiş görece duvar kalınlıklarıyla oldukça uyumlu olan SIV diyastolik duvar hacim oranı, belirli bir eğim altında en yüksek alana sahipti (0.993), atlet kalbini (<0.15 mm × m<sup>2</sup>/mL) diğer tüm patolojik SIVH'den ayırt etmede %80 duyarlılık ve %99 özgüllük sağlamaktaydı. Çoklu geometrik ölçümlerle çok değişkenli lojistik regresyon modeli kullanılarak atlet kalbini patolojik SIVH'den ayırt etmede yanlış pozitif veya yanlış negatif saptanmadı. KMR ile tek veya kombine ölçümler, HKM veya arteriyel hipertansiyona bağlı olan patolojik SIVH'nin çeşitli diğer formlarını ayırt edemez.

KMR'nin ekokardiyografiye potansiyel avantajı da gösterilmiştir.<sup>66</sup> Referans KMR ile karşılaştırıldığında ekokardiyografi şüpheli HKM'li olguların %6'sında SIVH'sini kaçırdı ve maksimal SIV diyastol sonu duvar kalınlığını %20 daha az ölçtü; ekokardiyografi olgularının %10'unda >30 mm SIV diyastol sonu duvar kalınlığını da dökümanete edemedi. Anormal EKG'li fakat normal veya sınırda normal ekokardiyogramlı bireylerde, KMR, HKM ve apikal HKM'li (duvar kalınlığı >28 mm) hastaları belirleyebildi.<sup>67</sup> LGE'dan türetilmiş non-iskemik patern, birçok HKM çalışmasında tanımlanmıştır.<sup>68-70</sup> İlginç olarak LGE'nin küçük bir prevalansı bile non-hipertrofiye miyokardiyal segmentlerde gösterilmiştir.<sup>71,72</sup> Şekil 4, bir endurans atlette, bölgesel fibrozu gösteren hipertrofiye septumda LGE ile HKM tanısını kolaylaştıran bir KMR imajı göstermektedir. Bu, LGE'nin KMR sine'nin kendisinin kullanılarak sağlanabilen ve saptanabilen geometrik ölçümlere ilaveten tanısallık doğruluğunu artırır, fakat LGE olmayışı HKM'yi dışlamaz. Diğer taraftan LGE, HKM kanıtı olmayan atletlerde görülebilir.<sup>73</sup> T1 haritalamanın, atlet kalbini patolojik SIVH'den ayırt etmede potansiyel yararı olabilir, fakat bu ayırıcı tanı için sistemik olarak araştırılmamıştır.

KMR, sadece yüksek görüntü kalitesi ve her iki ventrikülün hacim ve EF doğru ölçümünü sağlayarak değil aynı zamanda bireylerin



**Şekil 4:** Kırk bir yaşında erkek endurans atlette CMR ile HCM tanısı. (A) Sol ventrikül genişlemiştir (LV diyastol sonu çap= 58 mm), septal kalınlık 15 mm'dir (B–D). LGE, anterior ve inferiyor septumun miyokardiyal fibrozunu ortaya çıkarmıştır. Genetik analiz HCM tanısını doğrulamıştır.

yaklaşık üçte birindeki mid-miyokardiyal çizgileri gösteren LGE'yi de kullanarak atlet kalbini IDCM'den ayırt etmeye de yardımcı olabilir.<sup>62,74,75</sup> Buna rağmen LGE yokluğu IDKMP'yi dışlayamaz.

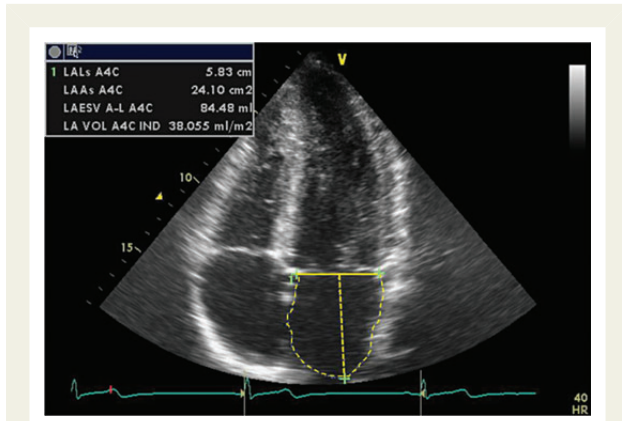
Uzman uzlaşa anahtar noktaları:

- KMR, atlet kalbini HKM ile ilişkili yapısal ve işlevsel değişikliklerden ayırt etmede ekokardiyografiye üstündür (atlet kalbi SIVH'sinde sine KMR'dan türetilmiş SIV diyastolik duvar hacim oranı  $<0.15 \text{ mm} \times \text{m}^2/\text{mL}$ , %80 duyarlılık ve %90 özgüllük).
- LGE, atlet kalbini HKM'den ayırt etmede basit sine KMR ile elde edilen geometrik ölçümlerin ötesinde ek tanınal bilgi sağlayabilir.
- KMR, sadece ekokardiyografiye kıyasla hacim ve EF ölçümlerinin daha doğru olmasıyla değil aynı zamanda LGE ile sağlanan ek bilgilere dayanarak atlet kalbini IDCM'den ayırt etmede yardımcı olabilir.
- LGE yokluğu HKM veya IDCM'yi dışlamaz.

## Sol atriyum boyutu ve spor aktiviteleri: Normal aralık için öneriler

Sol atriyum (SIA) genişlemesi (Şekil 5), egzersiz sırasında SIA basıncı arttığı için büyük bir atlet kohortunda yaygındır.<sup>76,77</sup> SIA boyut artışının atletlerde atriyal fibrilasyonun potansiyel bir belirleyicisi olup olmayabileceği tartışmalı kalmıştır.<sup>78-80</sup>

Ekokardiyografi standart metotlar kullanarak SIA genişlemesinin saptanmasına izin verir.<sup>81</sup> İki boyutlu SIA hacim metodu (alan-uzunluk metodu veya modifiye Simpson) lineer SIA anteroposteriyor çapa tercih edilir. SIA boyutu, vücut yüzey alanına göre (SIA hacim/hacim indeksi = SIAHi) belirtilmelidir.<sup>82,83</sup> Günümüz ASE/EAE önerisi, SIA genişlemesi demek için 2D SIAHi'nin  $\geq 34 \text{ mL/m}^2$  eşik değeri önerir.<sup>84</sup> Demografik ve antropometrik faktörler (et-



**Şekil 5:** Bir endurans atlette (kürekçi) sol atriyal dilatasyon. LV diyastolik fonksiyon üzerine günümüz ASE/EAE önerileri, LA genişlemesinin eşik değerini  $\geq 34 \text{ mL/m}^2$  olarak gösterir (bakınız Nagueh SF ve ark.<sup>83</sup>). Dolayısıyla bu kürekçinin LA volüm indeksi =  $38.055 \text{ mL/m}^2$  olması LA genişleme ile uyumludur. Buna rağmen atlete spesifik normallik kriterlerinin gelişmesi, ideal olarak cinsiyet ve spor aktivitesine göre bölünmüş, bu gibi sol atriyal dilatasyonunu patolojik olarak etiketlemekten kaçınmaya yardımcı olabilir. LALs 4Ac, apikal 4 boşluk görüntüde LA longitudinal çap; LAA s A4c, LA alanı; LAESV A-L A4C, LA sistol sonu volümü; LA Vol IND, LA volüm indeksi.

nisite gibi), SIAHi belirleyicisi olarak tanınırken yaşlanmanın etkisi tartışmalı kalmıştır.<sup>85,86</sup> NORRE çalışmasının büyük bir örneklemeden ( $n=734$ ) gelen bilgiler normal bireylerde yaş ve cinsiyetin 2B SIAHi'yi etkilemediğini işaret etmektedir.<sup>87</sup>

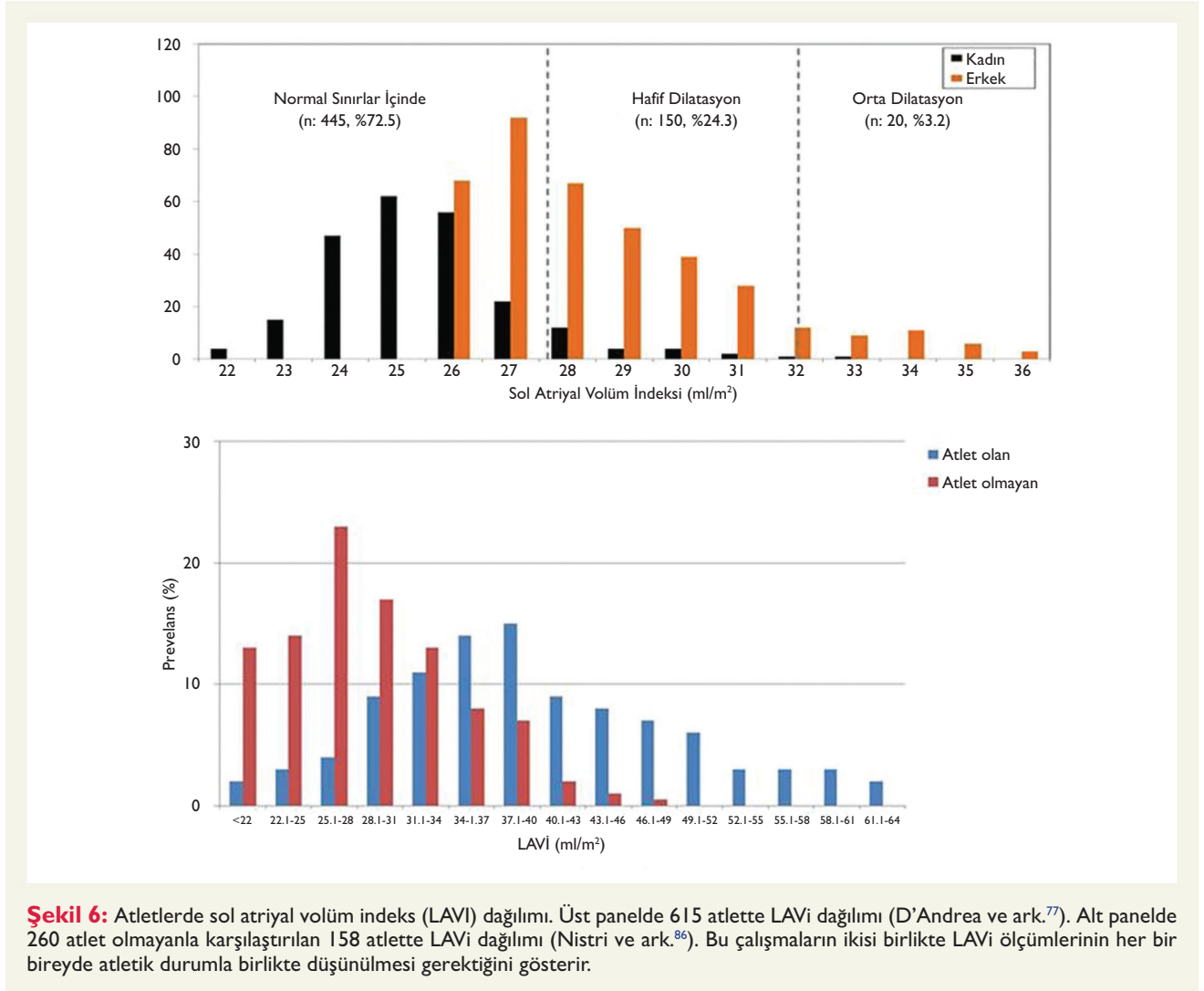
Yarışmacı atletlerde SIA genişlemesinin prevalansı ilk olarak, atletlerin %18'inde SIA anteroposteriyor çapında ( $\geq 40 \text{ mm}$ ) hafif bir artış, %2'sinde belirgin dilatasyon ( $\geq 45 \text{ mm}$ ) ve SIA çapı ve SIA kavite boyutu arasında yakın bir ilişki bulan Pelliccia ve ark. tarafından bildirilmiştir.<sup>76</sup> SIA genişlemesinin spor tipinden etkilenmediği görülmüştür (en büyük etki endurans ve güç egzersizi birlikte olan sporlarda). Atletlerdeki SIA çapının üst sınırları (kadınlarda  $45 \text{ mm}$ , erkeklerde  $50 \text{ mm}$ ) tanımlandı. Şekil 6, atletlerde normal popülasyondan farklı normal SIA boyut aralıklarını ayarlamak için kullanılabilen iki farklı çalışmadan gelen bilgileri özetlemektedir. İlk çalışma, farklı spor aktivitelerinin referans değerleri ve rölatif etkisini temin etmiştir ve atletlerin %3.2'sinde SIA genişleme (SIAHi  $\geq 34 \text{ mL/m}^2$ ) bulmuştur.<sup>77</sup> SIAHi'nin kilit bağımsız belirleyicisi egzersiz tipi ve süresi ve SIV diyastol sonu hacim idi. İkinci çalışma, geniş bir yaş aralığı üzerindeki sağlıklı sedanter bireylerde ve yarışmacı atletlerde prospektif olarak SIAHi belirleyicilerini karşılaştırdı.<sup>87</sup>  $34 \text{ mL/m}^2$ 'nin üzerinde SIAHi bazı sağlıklı kontrollerde bulunurken atletlerin %67'sinde vardı. 2533 atletin 579'unda (%22.9) bulgularından izole aks sapması veya SIA genişlemesinin EKG bulgularının ekokardiyografik incelemedeki majör yapısal veya işlevsel anormallikleri öngörmemesi dikkate değerdir.<sup>88</sup> Ekokardiyografik ölçülmüş SIAHi'nin spesifik normal aralıklarının (yani 95. persantil) kullanılması, ideal olarak spor aktivite tipi tarafından kategorize edilmiş, böylece atletlerde daha geniş SIA boyutu bulgusunun anormal olarak isimlendirilmesinden kaçınmaya yardımcı olabilir.

Atletlerde artmış olan<sup>89</sup> ve HKM hastalarında bozulmuş olan<sup>90</sup> STE'den türetilmiş SIA 'strain'i, SIA işlevunu değerlendirmek için kullanılmıştır. Buna rağmen atlet kalbinin değerlendirilmesinde günümüzde klinik kullanımını önermek erken olacaktır. Ekokardiyografinin SIA hacimlerini olduğundan az göstermeye bir eğilimi olduğundan KMR, alternatif bir görüntüleme modalitesi olabilir.<sup>82,91</sup> Çok yakın bir zamanda yapılan bir çalışma, hem SIA hem de sağ atriyum (SgA) hacimlerinin, atletlerde daha geniş olmasına rağmen, total kalp hacimü için normalizasyonundan sonra kontrollerden farklı olmadığını gösterdi. İlginç olarak SIA hacimleri kadın atletlerde biraz daha düşüktü.<sup>92</sup>

Uzman uzlaşa anahtar noktaları:

- SIA anteroposteriyor çapının üst sınırları (kadınlarda  $45 \text{ mm}$ , erkeklerde  $50 \text{ mm}$ ) atletlerde tanımlanmıştır.
- SIA boyutunun ölçümü olarak SIAHi, SIA anteroposteriyor çapa tercih edilmesine rağmen günümüzde atletlerde SIAHi için normal aralıklar tanımlanmamıştır. Sedanter sağlıklı kontroller için normal aralık ( $34 \text{ mL/m}^2$ ), atletlerde sıklıkla dilate SIA kavitesinin yanlış sınıflanmasına neden olur.
- Atletlerde SIAHi için normal aralıkların geliştirilmesine gerek vardır ve bu, ideal olarak yaş ve spor tipine spesifik olmalıdır.
- Ekokardiyografi SIA hacimlerini olduğundan az hesaplamaya bir eğilim gösterdiğinden; KMR, cazip bir alternatif görüntüleme modalitesi olabilir ve kadınlarda erkeklerden daha az belirgin SIA yeniden şekillenmesi olduğu doğrulanmıştır.





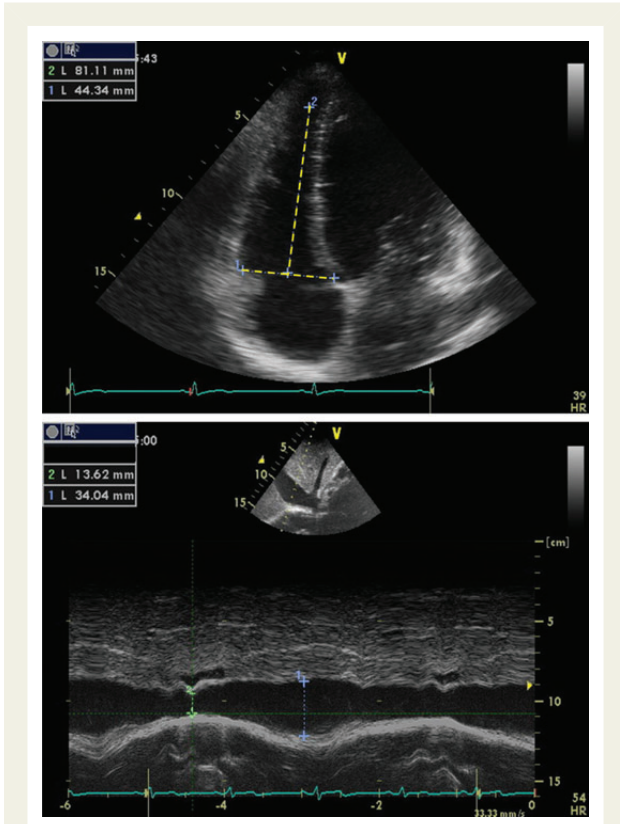
**Şekil 6:** Atletlerde sol atriyal volüm indeksi (LAVİ) dağılımı. Üst panelde 615 atlette LAVİ dağılımı (D'Andrea ve ark.<sup>77</sup>). Alt panelde 260 atlet olmayanlarla karşılaştırılan 158 atlette LAVİ dağılımı (Nistri ve ark.<sup>86</sup>). Bu çalışmaların ikisi birlikte LAVİ ölçümlerinin her bir bireyde atletik durumla birlikte düşünülmesi gerektiğini gösterir.

## SğV boşlukları ve işlevi

Egzersiz aktivitesinin hem SğV hem de RA ile kan hacmi artışına neden olan sağ kalp boşlukları üzerine iyi bilinen bir etkisi vardır (Şekil 7). Hafif işlevel triküspid yetersizliği ve inferiyor vena kava dilatasyonu da, fakat korunmuş solunumsal reaktivite ile birlikte (Şekil 7), yaygındır. Bir atlet için hafif triküspid yetersizliğinden daha fazlası mevcut olduğunda yapısal bir kalp hastalığı araştırılmalıdır. Atletlerde potansiyel konsantrik SğV yeniden şekillenmesi daha az net iken eksantrik SğV yeniden şekillenme yaygındır.<sup>93</sup> SğV ve RA çaplarının üst sınırları ekokardiyografi kullanılarak 650 elit atletlik bir kohortta belirlenmiştir. SğV ve RA çaplarının elit endurans egzersiz atletlerinde yaş ve cinsiyet uyumlu güç egzersizi yapan atlet ve sedanter kontrollerden daha fazla olduğu görülmüştür.<sup>94</sup> Diğer bir ekokardiyografik çalışma, 127 erkek elit endurans atlette SğV serbest duvarlarında daha fazla kalınlaşmaya doğru bir eğilim ve daha geniş SğV kavitesi göstermiştir.<sup>95</sup> Ayrıca 58 endurans atletin alındığı bir çalışmada inferiyor vena kavanın dilate olduğu (ortalama değer = 26 mm, üst sınır = 40 mm) görülmüştür.<sup>96</sup> Diğer raporlar KMR kullanarak bu gözlemleri doğrulamıştır ve SğV ve SIV kitlesinde aynı dengeli

artış ile birlikte dengeli bir SğV ve SIV genişlemesi olduğunu öne sürmüştür.<sup>97,98</sup> Sağ ventrikül üzerine güç egzersizinin etkisiyle ilgili tartışmalı bulgular vardır. Artmış sistolik ve diyastolik işlevle birlikte SğV dilatasyonu, 40 endurans atlette gözlenmiştir, fakat 24 güç egzersizi yapan atlette gözlenmemiştir, bu sonuçlar ikinci atlet grubunun yetersiz örnek sayısına bağlı olmuş olabilir.<sup>99</sup> Egzersiz şeklinin son bir sistematik meta-analizinde, SğV dilatasyonu endurans grupta kontrollerden daha büyüktür, fakat regresyon modelleri vücut yüzey alanı ve SğV parametreleri arasında pozitif ve anlamlı ilişki göstermiştir.<sup>100</sup> Bu sonuçlar atletlerde vücut yüzey alanına göre belirlenmiş SğV parametrelerine ihtiyacı azaltır.

Standart ekokardiyografi atletlerde SğV değerlendirmesi için başlangıç görüntüleme modalite seçimidir.<sup>101</sup> Subkostal veya parasternal uzun akstan ölçülen SğV duvar kalınlığının normal değerleri <0,5 cm'dir.<sup>81</sup> M-mod veya 2B görüntüleme kullanılarak SğV duvar kalınlığı, triküspid kapak kordaları seviyesinde diyastol sonunda ölçülmelidir. Çoklu görüntülerin kombinasyonu artmış duvar kalınlığı alanlarının tümüyle değerlendirilmesiyle birlikte daha fazla bilgi elde etmeye izin verir.<sup>81</sup> SğV genişlemesi, apikal dört boşluk görüntüde en azından SğV bazal çap ve SğV taban-



**Şekil 7:** Bir endurans atlette sağ ventrikül genişlemesi ve inferior vena kava dilatasyonu. Üst panel: Apikal dört boşluk görüntü hem RV bazal çap (1 = 33.34 mm) hem de RV bazal-apeks uzunluk çapı 2= 81.11 mm) artışını göstermektedir. Lang ve ark.dan<sup>81</sup> elde edilen referans normal değerler (RV bazal çapı = 20-28 mm, RV bazal-apeks uzunluk çapı = 71-79 mm). Alt panel: Inferior vena kava M-mod kaydı. 1 maksimal çap = 34.04 mm, 2 minimal çap = 13.62 mm. Atletlerde inferior vena kava dilatasyonu tipik olarak oldukça iyi solunumsal reaktivite ile birlikte.

apeks çapı ölçülerek belirlenmelidir.<sup>81</sup> Bisiklet, kürek ve kano sporu yapan endurans atletlerde atlet kalbinin tipik SğV özellikleri, çarpıntılı ve/veya aritmili atletlerde şüphelenilebilen ASğVC'de görüleninkine benzeyebilir. ASğVC'de SğV kavite genişlemesi hem girişi hem de çıkışı tutar ve bölgesel segmenter morfolojik (incelme, 'bulging' ve anevrizma) ve işlevsel (bölgesel duvar hareketi) anormallikleriyle birlikte olabilir.<sup>102-104</sup> ASğVC'de sol ventrikül de etkilenebilirken (bölgesel duvar hareket anormallikleri veya SIV dilatasyonu gibi), atletlerde özellikle SğV girişi kısmını tutan kavite SğV genişlemesi hemen her zaman SIV genişlemesiyle (dengeli genişleme) birlikte, fakat triküspid anüler plan sistolik ekskürsiyon, TAPSE ile ekokardiyografik olarak saptanabilen SğV sistolik işlev normal hatta normalüstüdür. Tablo 3, atletlerde standart EKO Doppler inceleme ile ölçülmesi gereken SaV kilit parametreleri özetlemektedir.

İleri ultrason teknolojileri arasında 3D ekokardiyografi, 430 elit endurans egzersiz atlette 250 sedanter kontrole göre daha fazla SğV diastol sonu hacim ve SğV EF göstermiştir.<sup>105</sup> Sağ vent-

rikülün 3D EKO ve 2D STE kombinasyonu SğV ön yükünün lateral longitudinal lifler üzerine maksimal etkisinin ortaya çıktığını gösterir (SğV lateral longitudinal 'strain'). Bulgular potansiyel kafa karıştırıcılar için ayarlanınca bu, atlet kalbindeki SaV normalüstü işleva katkıda bulunabilir.<sup>106</sup>

Suboptimal ekokardiyografik görüntülü kişilerde KMR, SğV miyokardiyal kalınlık ve boşluk hacimlerini değerlendirmek için standart referanstır ve yüksek uzaysal ve zamansal rezolüsyon sunar.<sup>107-110</sup> KMR, ekokardiyografide maksimal SIV duvar kalınlığı ölçümlerinin yanlı olarak dahil edildiği SğV miyokardiyal kas bantlarını da saptayabilir.<sup>110</sup> Atletlerde ASğVC tanısından şüphelenildiğinde KMR, her zaman istenmelidir. ASğVC tanı kriterleri atlet alt grubunda geliştirilmemesine rağmen onlar, SğV duvar hareket anormalliklerinin, SğV boyut ve işlevunun önemini ortaya çıkarır.<sup>111,112</sup> Hem SğV hem de SIV'de yağlı fibroz miyokardiyal yer değişim için KMR kanıtı, günümüzde ASğVC tanı kriteri olarak düşünülmemiştir.<sup>111,112</sup> İster ekokardiyografi ister KMR ile kardiyak görüntülemenin ASğVC tanısını doğrulayamayabileceği veya dışlayamayabileceği ve klinik özelliklerin göz önüne alınmasına gerek duyulduğu da düşünülmelidir. Genetik olarak yatkın olan atletlerde ASğVC gelişimini hızlandırmada egzersizin olası etkisi de göz önüne alınmalıdır.<sup>113,114</sup>

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları:

- Standart ekokardiyografi atlet kalbini patolojik sağ ventrikülden ayırmada ilk basamak kardiyak görüntüleme değildir.
- Atletlerde eksantrik SğV yeniden şekillenme yaygın iken konantrik SğV yeniden şekillenmenin oluşumu açık değildir.
- Atletlerde ASğVC ayırıcı tanısı ekokardiyografi ve KMR ile araştırılmalıdır. Hiçbir görüntüleme yöntemi, klinik tanı olarak kalan ASğVC tanısını doğrulayamaz veya dışlayamaz. Tümüyle egzersize bağlanamayan SğV dilatasyonu ve SIV yeniden şekillenme olmaksızın SğV sistolik işlevunda azalma şüpheli artırmalıdır.

## Atletlerde miyokardiyal iskemi saptanması ve koroner anatominin belirlenmesi

Kardiyovasküler hastalık, daha yaşlı olanlarda KAH'a veya genç atletlerde konjenital koroner arter anomalisine bağlı olarak atletlerde AKÖ'nün esas nedenlerinden biri olarak bildirilmiştir. Günümüzde ülkeler, spor tipi ve yarışma düzeyi arasında önemli değişimlerle birlikte atletlerde miyokardiyal iskemi tanısı için geniş bir tarama önerisi vardır.<sup>115</sup> 2007'de, AHA, sadece 40 yaşın üzerinde ve en az iki ek kardiyovasküler risk faktörü olan yarışmacı erkek atletlerde (veya 55 yaşın üzerindeki kadınlar) veya belirgin olarak anormal tek bir risk faktörü olan bireylerde tıbbi olarak denetlenen bir egzersiz EKG testinin uygulanması gerektiğini önerdi.<sup>116</sup> 2011'de, Kardiyovasküler Koruma ve Rehabilitasyon Derneği'nin Egzersiz Fizyolojisi ve Spor Kardiyolojisi bölümleri, maksimal egzersiz testinin en az orta yoğunlukta aktivite yapan yüksek riskli hastalarla sınırlanması gerektiği üzerinde durdu.<sup>117</sup> Daha yakın zamanlardaki tartışma, EKG tarama etkisi üzerine odaklanmış iken mevcut kanıt kardiyak görüntüleme modalitele-



**Şekil 8:** Bir elit basketbol oyuncusunda koroner orijinin ekokardiyografik değerlendirilmesi (kırmızı oklar). Buna benzer bir görüntü deneyimli bir operatör ve ostiyumu ve koroner dolaşımın proksimal seyirini emin bir şekilde tanımak için iyi bir görüntü kalitesi gerektirir. RCA, sağ koroner arter; LMT, sol ana gövde; PV, pulmoner kapak; AA, asendan aort.

rinin artmış maliyet etkinlik oranlarının atletlerde primer tarama modalitelerinin geniş kullanımını haklı çıkaracak düşük hastalık prevalansı bağlamında çok yüksek olduğunu (ülkeye özel ödeme isteklilik eşliğinin üstünde) ileri sürmektedir.<sup>118</sup>

## Ekokardiyografi

Proksimal koroner arterlerin sistematik ve doğru eksplorasyonu anormal koroner orijinli atletleri saptamada yararlı olabilir. Koroner ostiyumlar, atlerin %90-92'sinde ekokardiyografi kullanılarak görüntülenebilir (Şekil 8) ve anormal ostiyumların saptanması oldukça spesifiktir.<sup>119</sup> Buna rağmen konjenital koroner anomalilerin saptanmasında ekokardiyografi duyarlılığı hiç bildirilmemiştir.

## Stres ekokardiyografi

Egzersiz stres ekokardiyografi, atletlerce farmakolojik stres ekokardiyografiden daha iyi kabul edilen düşük maliyetli, yaygın erişimli, ulaşılabilir ve güvenli bir tekniktir. Kardiyak işlev, rezerv, egzersiz kapasitesi ve aritmi hakkında bilgi sağlar. KAH, egzersiz stres ekokardiyografi ile diğer stres test metodlarıyla olumlu bir şekilde karşılaştırılabilen orta derecede duyarlılık ve özgüllükle (sırasıyla yaklaşık %76 ve %88) tanı konulabilir.<sup>120,121</sup> Buna rağmen anormal implantasyonlu atletlerde egzersiz stres EKO normal olabilir (indüklenemez iskemiyi yokluğu), fakat bu, böyle hastalarda AKÖ riskini değiştirmez. Egzersiz stres EKO, istirahatta EF <45 - %50 olan atletlerde egzersiz sırasında kontraktıl rezervin (= EF artışı) olup olmadığını test etmek için de özellikle ilginçtir. Kayda değer bir EF artışı, istirahatta düşük EF'nin SIV sistolik işlev bozukluğuyla değil düşük ön yük ile ilişkili olabileceğini düşündürür.

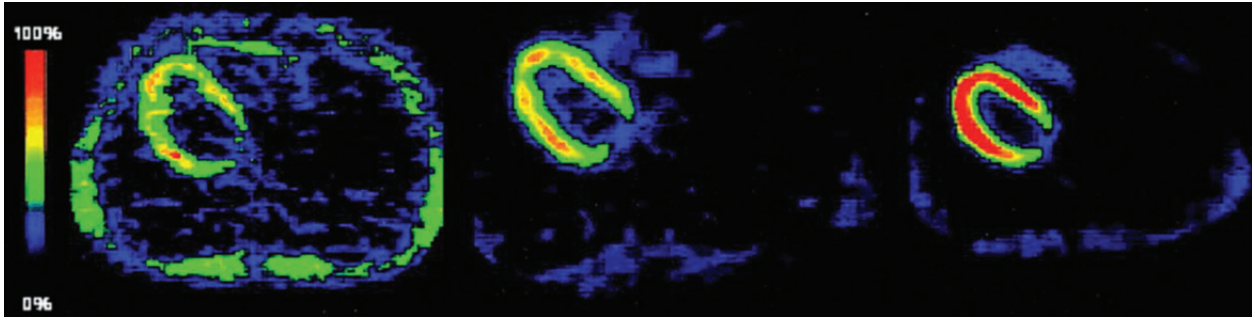
Adenozin ekokardiyografi kullanılarak endurans atletlerde distal sol ön inen arterde normalüstü koroner akım rezervi ( $5.9 \pm 1.0$ 'e karşı kontrollerde  $3.7 \pm 0.7$ ,  $P < 0.01$ ) gözlenmiştir. Hiperemik akım hızları kontrollerden daha yüksek iken istirahat akım hızları daha düşüktü.<sup>122</sup>

## Kardiyak nükleer görüntüleme

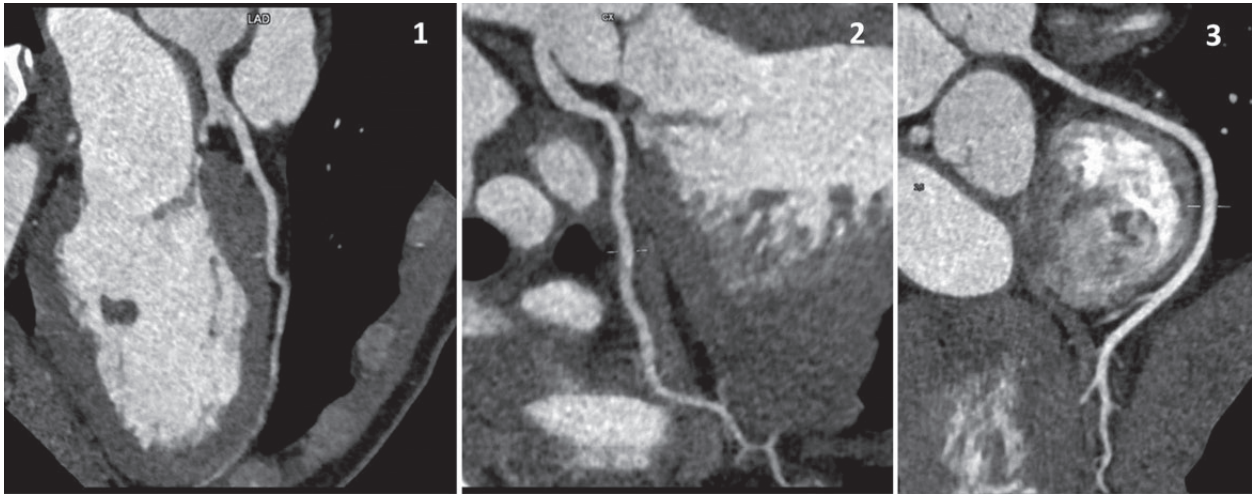
Asemptomatik atletlerde miyokardiyal perfüzyon görüntülemenin (MPI) kullanımıyla ilgili çok sınırlı bilgi mevcuttur. Atenüasyon düzeltmesi olmadan <sup>99m</sup>Tc-sestambi SPECT görüntüleme 18 genç erkek elit atlette kullanılmıştır ve atletlik durumunda SPECT'in özgüllüğünü azaltan miyokardiyal perfüzyon defekti SIVH'li alanlarda gözlenmiştir.<sup>123</sup> Diğer bir çalışmada istirahat talyum-201 miyokardiyal perfüzyon defektleri genç erkek endurans atletlerde yaygındı, fakat ekokardiyografik olarak saptanabilen SIV duvar hareket anormallikleriyle ilişkili değildi.<sup>124</sup> Pozitron emisyon tomografi (PET) kullanılarak ve öglisemik hiperinsulinemi sırasında [<sup>15</sup>O]H<sub>2</sub>O, [<sup>15</sup>O]O<sub>2</sub> ve [<sup>18</sup>F]FTHA ile miyokardiyal kan akımı, oksijen tüketimi ve serbest yağ asit alımı<sup>125</sup> hesaplanarak ve endurans atletlerde sedanter bireylerle karşılaştırıldığında miyokard kitle ünite başına miyokardiyal oksijen tüketimi ve kan akımı azalmış olarak bulunmuştur. Bu, bir endurans eğitim adaptasyonu olarak atlet kalbinin anatomik ve fizyolojik değişikliklerine bağlı azalmış enerji gereksinimiyle açıklanabilir. Miyokardiyal yağ asit alımı insulin stimülasyonu sırasında anlamlı şekilde değişmemiştir. [<sup>18</sup>F]FDG PET<sup>126</sup> kullanılarak miyokardiyal metabolizma değerlendirilmesiyle miyokard kitle ünite başına glikoz alım oranı artmış SIV kitlesiyle birlikte endurans atletlerde ve ağırlık kaldırıncılarda sedanter erkeklerle karşılaştırıldığında benzer şekilde azalmıştı (Şekil 9). Uzamış egzersiz programı, MIBG görüntüleme ile saptanabilen kardiyak sempatik işlevi de değiştirebilir. Bir çalışma, atlet ve normal kontrollerde kalp/mediasten sayım oranını (H/M) ve <sup>123</sup>I-MIBG temizlenme hızını inceledi. Atletlerde <sup>123</sup>I-MIBG miyokardiyal alımında anlamlı azalma ile birlikte temizlenme hızında artış vardı.<sup>127</sup> Diğer bir çalışma, artmış vagal tonus ve atlet bradikardisiyle ilişkili olabilen selektif inferiyor miyokardiyal duvar sempatik denervasyonu düşündürülen sinus bradikardili atletlerde inferiyor bölgede şiddetli bir biçimde azalmış miyokardiyal MIBG alımı gösterdi.<sup>128</sup> Bunun fizyolojik veya patolojik bir değişiklik olmasının önemi ve prognostik bir değeri olup olmadığı aydınlatılmaya gerek duyar. Bütün bu çalışmalar birlikte ele alındığında atlet durumunda kardiyak nükleer görüntülemenin klinik uygulamadan çok araştırma amaçları için daha uygun olduğunu gösterir ve yarışmacı atletlerde ilk basamak test olarak önerilmemelidir.

## Koroner kardiyak tomografi

Rutin koroner kardiyak tomografide (KKT) miyokardiyal köprüleme gibi koroner anomaliler sık olmasına rağmen kesin prevalans bilinmemektedir, miyokardiyal köprüleme otopside %15 ile %85 ve koroner anjiyografide %0.5 ile %16 arasında değişmektedir.<sup>129</sup> KKT, koroner arterlerin non-invazif olarak değerlendirme fırsatı sunar (Şekil 10) ve son jenerasyon tarayıcılar kullanılarak da çok düşük radyasyon dozu alınır.<sup>130</sup> Dahası subklinik KAH kalsiyum taramasıyla da saptanabilir.<sup>130</sup> KKT'nin yüksek doğruluğu nedeniyle - özellikle anlamlı KAH'ı dışlamak açısından - atlet durumunda da değerli bilgi sağlayacaktır. Özellikle endurans atletlerin olumlu lipid değerleri ve standart risk hesaplayıcılarına göre düşük kardiyovasküler riskinin olduğunun düşünülmesi 'gerçek' kardiyovasküler riskin azımsanabilmesine neden olur. Buna ek olarak erken KAH ve dayanıklılık egzersizi, örneğin maraton koşuculuğu, arasındaki ilişki ihtilafli bir şekilde tartışılmıştır. Möhlenkamp ve ark.<sup>131</sup> 108 maraton koşucusunda yaş ve risk faktörü eşleştirilmiş kontrollere göre daha yüksek kalsiyum skoru bil-



**Şekil 9:** Atletlerde PET [<sup>18</sup>F]FDG alımı. Endurans atletlerde ve ağırlık kaldırııcılarda sedanter erkeklerle karşılaştırıldığında benzer şekilde azalmış [<sup>18</sup>F]FDG alımı gösteren PET görüntü örnekleri (izinle modifiye edilmiş, Takala ve ark.<sup>126</sup>).



**Şekil 10:** CCT'nin görüntü örneği. Anlamli koroner arter stenozuyla birlikte olmayan non-invazif koroner anjiyografi. 1 LAD, 2 LCx, 3 RCA.

dirmişlerdir. Bu gözlemin koroner kalsifikasyonun genel popülasyonda tüm nedenlerden ölüm ve kardiyovasküler olaylar için bağımsız bir risk faktörü olması nedeniyle büyük önemi vardır. Bu gözlemlerin atletlere genelleştirilip genelleştirilemeyeceği yorumu açıktır. Buna rağmen günümüzde yarışmacı atletlerde KKT ilk basamak görüntüleme testi olarak önerilmez.<sup>132</sup>

### Perfüzyon KMR görüntüleme

Gerilim perfüzyon KMR görüntüleme, genel popülasyona ek olarak atletlerde KAH tanısına yardımcı olabilir. Stres CMR birçok kurumda rutin bir klinik test olmaya başlamış olmasına rağmen stres ekokardiyografi ve kardiyak nükleer görüntülemeyle daha az kullanılan bir test olarak kalmıştır.<sup>133</sup> Mevcut ESC kılavuzları, şüpheli KAH ve orta 'pre-test' olasılığı olan hastalarda invazif anjiyografiden koruyucu önlem olarak diğer testlerin yanı sıra stres KMR'yi önerir.<sup>134</sup> Buna rağmen sadece çok az çalışma, atletlerde veya HKM'li hastalarda stres perfüzyon KMR kullanarak uygulanmıştır. 35 HKM ve 14 sağlıklı kontrolün karşılaştırıldığı bu çalışmaların birinde vazodilatör stres miyokardiyal perfüzyon anlamlı

derecede azalmıştı ve HKM'li hastalarda hipertrofi derecesiyile korele idi (koroner mikrovasküler işlev bozukluğunun bir göstergesi olarak).<sup>135</sup> Aşikar HKM'li hasta, HKM mutasyon taşıyıcılığı, fizyolojik hipertrofi atlet kalbi ve normal kontrollerin olduğu bir kohortta KMR ile miyokardiyal perfüzyon rezervi sadece aşikar HKM'lilerde bozulmuştu, fakat SIVH'li atletlerde normaldi.<sup>136</sup> Dolayısıyla eğer SIVH'li bir atlette tanısız belirsizlik varsa perfüzyon KMR ayırıcı tanıyı kolaylaştıracak ek bilgi sağlayacaktır. KMR, koroner manyetik rezonans anjiyografi (MRA) uygulanan atletlerde proksimal koroner arter anomalilerini göstermede de önemli bir rol oynar. Üç yüz altmış sağlıklı erkek ve kadın (207 atlet ve 153 atlet olmayan), standart KMR ve maksimum 10 dakika tarama zamanı içinde ek koroner MRA ile incelendi: Teknik olarak yeterli KMR çalışması olan 335 birey arasında sağ koroner arterin dört 'malign' varyantı gösterildi. Yazarlar, 10 dakika koroner MRA'nın koroner orjinleri ve onların proksimal gidişini gösterebileceğinin sonucuna vardılar. Böylece bu teknik KAH riski düşük olan 35 yaşın altındaki asemptomatik atletlerde koroner arter anomalilerini ekarte etmek için non-invazif bir teknik olarak kullanılabilir.<sup>137</sup>

**Tablo 4 \*Elit atletlerde ekokardiyografik temel LV parametreleri (\*örnek boyutu  $\geq 400$ )**

Yazarlar	Dergi	Atlet sayısı	Spor tipi	Parametre	Ortalama değer	Üst sınır
Pelliccia ve ark. <sup>1</sup>	<i>Ann Intern Med</i> 1999;130:23-31	1309	Endurans/güç	LV diyastol sonu çap (erişkin erkek) (mm)	55	70
Whyte ve ark. <sup>67</sup>	<i>Eur J Appl Physiol</i> 2004;92:592-597	442	Endurans/güç	LV diyastol sonu çap (erişkin kadın) (mm)	49	66
Pelliccia ve ark. <sup>68</sup>	<i>JAMA</i> 1996;276:211-215	600				
Makan ve ark. <sup>70</sup>	<i>Heart</i> 2005;91:495-499	900	Endurans	LV diyastol sonu çap (adolesan) (mm)	51	60
Spirito ve ark. <sup>21</sup>	<i>Am J Cardiol</i> 1994;74:802-806	947	Endurans/güç	LV diyastol sonu kalınlık (erişkin erkek) (mm)	10	16
Rowlins ve ark. <sup>69</sup>	<i>Circulation</i> 2010;121:1078-1085	440	Endurans/güç	LV diyastol sonu kalınlık (erişkin kadın) (mm)	9.5	13
Sharma ve ark. <sup>6</sup>	<i>J Am Coll Cardiol</i> 2002;40:1431-1436	720	Endurans/güç	LV diyastol sonu kalınlık (adolesan) (mm)	9.5	12
Basavarajiah ve ark. <sup>166</sup>	<i>J Am Coll Cardiol</i> 2008;51:2256-62	300	Endurans/güç	LV diyastol sonu kalınlık (şiyahi atlet) (mm)	11.5	16
Pelliccia ve ark. <sup>76</sup>	<i>J Am Coll Cardiol</i> 2005;46:690-696	1777	Endurans/güç	LA çapı (erkek) (mm)	37	50
				LA çapı (kadın) (mm)	32	45
D'Andrea ve ark. <sup>32</sup>	<i>Am Heart J</i> 2010;159:1155-1161	650	Endurans/güç	LA volüm indeksi (erkek) (ml/m <sup>2</sup> )	28	36
				LA volüm indeksi (kadın) (ml/m <sup>2</sup> )	26.5	33
D'Andrea ve ark. <sup>77</sup>	<i>J Am Soc Echocardiogr</i> 2010;23:1281-1288	650	Endurans/güç	IVS doku Doppler s' (cm/s)	13	18
				IVS doku Doppler e' (cm/s)	24	21
				LV doku Doppler s' (cm/s)	15	20
				LV doku Doppler e' (cm/s)	16	22
				LV doku Doppler e'/a' (cm/s)	1.45	1.7

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları:

- Tartışmalı olsa da EKG tarama, atletlerde kalp hastalığının tanısı için ilk basamak test olarak kalmıştır.
- Kardiyak görüntüleme modalitelerinin artmış maliyet etkinlik oranı, hastalığın düşük prevalansı da gözönüne alındığında, asemptomatik atletlerde KAH tanısında primer kullanımını karşılamayacak kadar yüksektir.
- Ekokardiyografiyle proksimal koroner arterlerin sistematik ve doğru eksplorasyonu anormal koroner orijinli atletleri saptamada yararlı olabilir, fakat konjenital koroner anomallerin saptanmasında ekokardiyografinin duyarlılığı bu güne kadar bildirilmemiştir.
- Farmakolojik stres ekokardiyografi atletlerde nadiren uygulanır iken egzersiz stres ekokardiyografi, düşük maliyet, yüksek ulaşılabilirlik, uygulanabilirlik ve güvenilir teknik, elit atletlerde bile oldukça kabul görmüştür.
- Koroner anomali veya KAH şüphesi olabilen semptomatik atletlerde KKT ve/veya KMR yanında atenüasyonu düzeltilmiş SPECT MPI ve PET MPI düşünmek akla uygundur.

## Yoğun egzersiz: İyi mi tehlikeli mi?

SIV kontraktıl rezerv üzerine egzersizin pozitif etkisi bilinmektedir: Endurans atletlerde ön yük artarken güç egzersizi yapan atletlerde fiziksel efor sırasında daha yüksek sistemik direnç nedeniyle art yük artar.<sup>37</sup> Buna rağmen yoğun endurans her zaman sağlıklı olmayabilir. Bazı çalışmalarda, endurans atletlerde klinik ilişkisi bilinmeyen kardiyak işlevde geçici bir azalma gözlenmiştir. Egzersizin hemen sonrasında troponin ve B-tipi natriüretik peptidde akut artış, özellikle yüksek duyarlılık ölçümleri kullanıldığında bildirilmiştir.<sup>138,139</sup> Ekokardiyografik çalışmalar, uzamış egzersiz sırasında 'kardiyak yorgunluk' oluşabileceğini göstermiştir. Doğrusu global ve bölgesel SIV sistolik işlevde çok az düşüş (EF düşüşü), SIV diyastolik işlevde değişiklikler ve bölgesel duvar hareket anormalliklerinin belirmesi maraton koşucularında dökümanite edilmiştir.<sup>140-143</sup> Ön yük, dehidratasyon, kan akımının redistribüsyonu ve kalp hızı artışı aracılığıyla egzersiz sırasında değişebilirken art yük damar direncindeki değişikliklerden etkilenebilir. Maraton bitiminden sonra hem septal hem de lateral anulusun 'kesintili akım' doku Doppler e' hızına ek olarak SğV işlevinin doku Doppler indekslerinde de azalmalar bildirilmiştir.<sup>144,145</sup> Triatloncularda aşırı uzun egzersiz sonrası STE ile longitudinal, sirküferensiyel ve radyal 'strain'in azalması ve dahi pik burulmada azalma ve gecikme bildirilmiştir.<sup>146</sup> SIV sistolik işlev bozukluğu olaydan 48 saati içinde normale dönerken SIV ve SğV diyastolik anormallikler maraton yarışmalarından sonra 1 aya kadar devam etmiştir. Egzersizle indüklenmiş semptomlar ve/veya iskemik EKG benzeri bulgular, duvar hareket bozukluğu olmayan atletlerde anlamlı intraventriküler gradiyentle (egzersiz sırasında/sonrasında >50 mmHg) sıklıkla birlikte bulunmuştur.<sup>147</sup> Bu bulgular, otomatik olarak kalıcı miyokardiyal hasarı belirtmez ve tam düzelmeye izlediği geçici mikro-hasarı atığını yansıtabilir. Bu tamir sürecinin eşit veya daha büyük yoğunluğu olan bir sonraki yükü daha iyi tolere etmek için kası güçlendirdiği bile öne sürülmüştür. PET görüntüleme uygulanan bir çalışmada

**Tablo 5 \*Elit atletlerde temel ekokardiyografik RV parametreleri (\*örnek boyutu ≥400)**

Yazarlar	Dergi	Atlet sayısı	Spor tipi	Parametre	Ortalama değer	Üst sınır
D'Andrea ve ark. <sup>84</sup>	<i>Int J Cardiol</i> 2013;164:48-57	650	Endurans/güç	RV diyastol sonu çap (bazal) (RVD1) (mm) (erkek)	43.5	55
				RV diyastol sonu çap (bazal) (RVD1) (mm) (kadın)	39	49
				RV diyastol sonu çap (midventrikül) (RVD2) (mm) (erkek)	34	47
				RV diyastol sonu çap (midventrikül) (RVD2) (mm) (kadın)	32	43
				RV diyastol sonu çap (taban-apeks) (RVD3) (mm) (erkek)	89	109
				RV diyastol sonu çap (taban-apeks) (RVD3) (mm) (kadın)	82	100
Zaidi ve ark. <sup>173</sup>	<i>Circulation</i> 2013;127:1783-92	675		RV proksimal çıkım çapı (RVOT1) (mm) (erkek)	32	43
				RV proksimal çıkım çapı (RVOT1) (mm) (kadın)	30	40
				RV distal çıkım çapı (RVOT2) (mm) (erkek)	23.5	32
				RV distal çıkım çapı (RVOT2) (mm) (kadın)	21.5	29
Zaidi ve ark. <sup>173</sup>	<i>Circulation</i> 2013;127:1783-92	675	Güç	RA alanı (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ) (erkek)	19.5	28
				RA alanı (cm <sup>2</sup> /m <sup>2</sup> ) (kadın)	15.5	24
D'Andrea ve ark. <sup>82</sup>	<i>Chest</i> 2011;139(4):788-94	650	Endurans/güç	Pulmoner arter sistolik basınç (mmHg)	24	40
D'Andrea ve ark. <sup>84</sup>	<i>Int J Cardiol</i> 2013;164:48-57	650	Endurans/güç	TAPSE (cm)	2.1	2.6
				RV alan değişimi (%)	48.5	54

## Atlet kalbine çoklu modaliteli kardiyak görüntüleme yaklaşımı

maraton koşusunu takiben atletlerde artmış miyokardiyal perfüzyon ve iyileşmiş adenozinin indüklediği miyokardiyal kan akım rezervi vardı.<sup>148</sup> Buna rağmen maraton koşucularının %12'sinde KMR ile LGE gözlemlendi ve LGE varlığı yoğun spor aktivitesinin miyokardiyal skarlaşmayı indükleyebileceğini düşündüren daha önceden yapılan maraton sayısı ile korele idi.<sup>131</sup>

Sağ ventrikülün yoğun endurans egzersizin etkilerine özellikle duyarlı olduğu görülmektedir.<sup>146,149-154</sup> Bir ultra-endurans triatlonu takiben SIV çaplarında değişiklik olmaksızın SğV dilatasyonu M-mod,<sup>143</sup> 2D EKO<sup>148-150</sup> ve STE (bazal değerlere göre longitudinal 'strain'<sup>152-154</sup> ~ %15 azalma) ile gözlenmiştir. Endurans atletlerde, AH'de daha fazla artışla uyumlu olarak pulmoner arteriyel sistolik basıncın üst fizyolojik sınırı istirahatte 40 mmHg'ye ulaşabilir,<sup>155</sup> ve pulmoner arter basıncı atletlerde atlet olmayanlara göre daha belirgin artar.<sup>156</sup> Açıkçası pulmoner arter basıncı efor sırasında artabilir. Uzun süreli yoğun egzersiz takiben SğV işlev bozukluğunun tekrarlanmış gözlemleri egzersizin fizyolojik isteklerinin SğV metabolik rezervlerince bir noktadan sonra artık sağlanamadığını düşündürmektedir. Egzersizin indüklediği SğV işlev bozukluğunun tekrarlayan müsabakalardan gelen düzelmesinin tüm atletlerde tam olup olmadığı belirlenmeden kalmıştır.

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları:

- Geçici 'kardiyak yorgunluk' uzamış egzersiz sırasında oluşabilir.

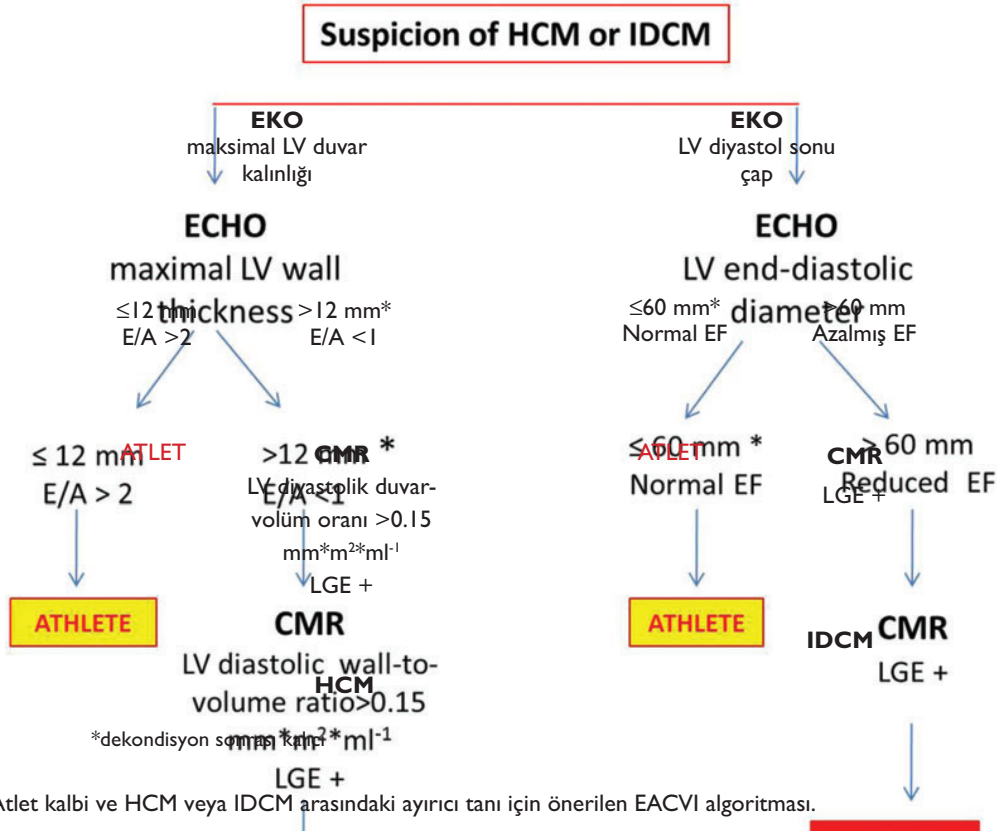
- Global ve bölgesel SIV sistolik işlevunda çok az azalmalar (EF düşmesi), SIV diyastolik işlevda değişiklikler ve bölgesel duvar hareket anormalliklerinin belirmesi endurans atletlerde bildirilmiştir.
- Ultra-endurans triatlonu takiben SIV çaplarında değişiklik olmaksızın SğV dilatasyonu gözlenmiştir ve atletlerde pulmoner arter basıncı yoğun egzersiz sırasında daha belirgindir.

## Atlet kalbinin kardiyak hastalıklardan ayırt edilmesinde multimodalite görüntüleme için bir öneri

### Atletlerde AKÖ'nün önlenmesinde katılım öncesi taramayla ilgili dikkate alınacak noktalar

AKÖ'nün önlenmesi için stratejiler spor düzenleme toplulukları tarafından uygun bulunmuştur, fakat zorunlu katılım öncesi tarama halen nadirdir.<sup>157</sup> Yarışmacı atletlerin katılım öncesi taramasının amacı potansiyel olarak ölümcül kardiyovasküler anormalliği olanların erken tanınması, böylece spor aktivitesi sırasındaki AKÖ riskinin azaltılmasıdır.<sup>115,158</sup> Yarışmalı atletlerde katılım öncesi aile öyküsü, fizik muayene ve 12 derivasyonlu EKG'nin kombine edildiği kapsamlı tarama protokolü - atletlerde elektrik-

## HCM veya IDCM şüphesi



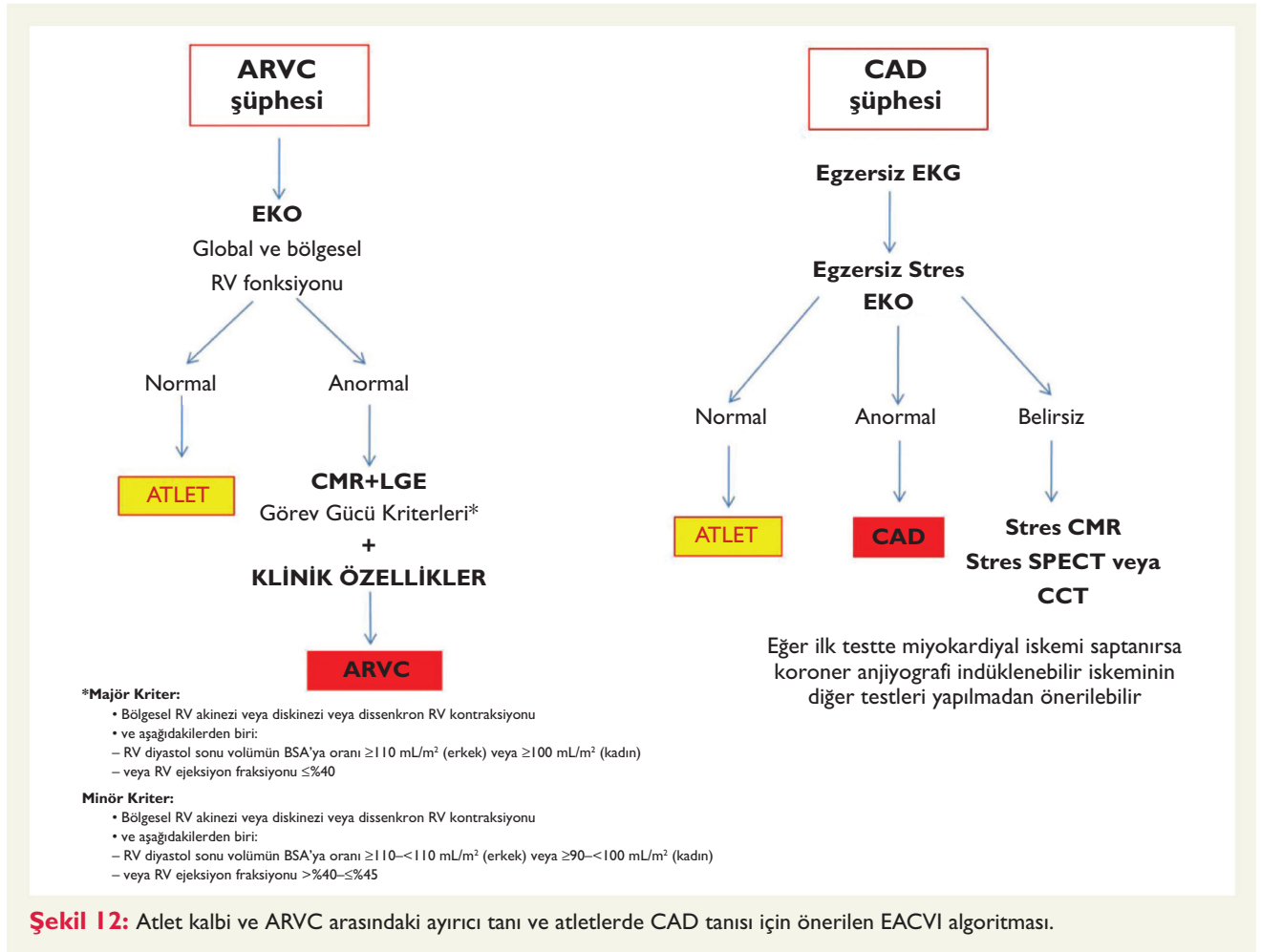
Şekil 11: Atlet kalbi ve HCM veya IDCM arasındaki ayırıcı tanı için önerilen EACVI algoritması.

sel anormalliklerin ve hatta HKM ve ASğVC'nin saptanmasında çok etkili - İtalya'da belirlenmiştir.<sup>159-161</sup> Uzun vadeli bir değişim çalışmasında bu protokolle 3.6/100 000 insan yılı olan AKÖ insidansında %90'a yakın azalma gösterilmiştir.<sup>162</sup> Bu, ön eleme programlarında istirahatta EKG'nin dahil edilmesini öneren ESC kılavuzlarında yansıtılır.<sup>115</sup> Aynı kılavuzlarda AKÖ'ye eğilim yaratan durumlar şüpheli veya doğrulanmış konjenital veya kazanılmış kalp hastalığı olan atletlerde kardiyak görüntülemeyle (esas olarak ekokardiyografi) birleştirilmiştir. Tersine Amerikan Kalp Derneği atletlik durumunda kardiyak görüntülemeyi düşünmez ve EKG'nin rutin kullanımını desteklemez.<sup>116</sup> EKG'ye karşı primer kanıt yanlış pozitif sonuç olasılığı, kademeli artan yüksek maliyet etkinlik oranı ve atlet ve aileleri için psikolojik sonuçlarıdır. Ayrıca atlet kalbinin EKG'sinin yorumu ve yaş, etnisite, cinsiyet, spor tipi veya yarışma düzeyine göre normal varyantların tanınması sıklıkla zordur ve özel uzmanlık gerektirir. Üstelik İsrail'den gelen yakın zamandaki bir çalışma, tarama programlarının uygulanmasını takiben atletlerde AKÖ insidans oranlarında değişiklik bildirilmemiştir.<sup>163</sup> Bu nedenle katılım öncesi taramanın rolü tartışmalı olarak kalmıştır. Bu güne kadar mevcut kanıt, atletlerle ilgili kılavuzlarda primer tarama modalitesi olarak kardiyak görüntüleme kullanımını haklı çıkaracak kadar yeterli değildir, fakat bu kaygılar semptomatik, anormal EKG veya pozitif aile öyküsü olan atlet-

lerin belirlenmesi için görüntülemenin çok yararlı uygulamasıyla karıştırılmamalıdır.<sup>164</sup>

## Multimodalite görüntülemenin potansiyel rolü

Atlet kalbini ağır egzersize bağlı fizyolojik değişiklikleri taklit edebilen ciddi kardiyak hastalıklardan ayırt etmede multimodalite görüntüleme yaklaşımının önemli bir potansiyeli vardır.<sup>165</sup> Katılım öncesi taramada kardiyak görüntüleme kullanılabilirliğinden önce atletlerde çeşitli kardiyak yapısal ve işlevsel parametrelerin spesifik referans değerleri gereklidir. Tablo 4<sup>1,6,28,52,76,77,166-172</sup> ve Tablo 5<sup>93,155,173</sup> sırasıyla SIV ve SğV'nin esas ekokardiyografik parametrelerinin yarışmacı (endurans ve güç egzersizi) atletlerde büyük ölçekli çalışmalarda tanımlanmış ortalama değerlerini ve üst sınırlarını gösterir. Bazı kaçırılmış parametrelerin ve onların da ırk, cinsiyet ve farklı spor disiplinlerine göre normal değerlerini toplamak için efor harcanmalıdır. SIV duvar kalınlığı, atlet kalbinin SIVH'siyle HKM arasındaki farka katkıda bulunabildiğinden dolayı anahtar bir parametredir. SIV diyastol sonu çap diğer bir esas parametredir. HKM'li hastaların da SIV diyastolik işlevin erken bozulması görülürken atletlerde normalüstü diyastolik işlev vardır.



Şekil 12: Atlet kalbi ve ARVC arasındaki ayırıcı tanı ve atletlerde CAD tanısı için önerilen EACVI algoritması.



Şekil 11, HKM ve IDCM şüphesi olduğunda atletlere uygulanabilen muti-modalite görüntüleme algoritmasını özetlerken Şekil 12, ASğVC veya KAH tanısı için kardiyak görüntüleme algoritmasını göstermektedir. Açıkçası bu algoritmalar kesin bir şekilde uygulanamaz. Örneğin SIV duvar kalınlığında azalma fizyolojik SIVH'de gözlenebilir, fakat genetik ve çevresel faktörler arasındaki kompleks etkileşimi yansıtmak üzere HKM'li atletlerde de gözlenebilir. Ekokardiyografi uygulandıktan sonra atlet kalbinin ayırıcı tanısıyla ilgili belirsizlik kalırsa kesin tanıyı koymak için KMR ile anahtar parametrelerin ölçümü ve LGE KMR ile doku karakterizasyonu uygulanmalıdır. HKM veya atlet kalbinin bütün kesim değerleri ekokardiyografik çalışmalardan elde edildiğinden EKO ölçümü KMR ile aynı önemlilikte kabul edilemeyebilir. Stabil KAH tedavisine ilişkin 2013 ESC kılavuzuna göre<sup>174</sup> KAH şüphesi olan atletlerde araştırma ilk adım olarak egzersiz EKG testiyle başlamalıdır. Kardiyak görüntüleme testleri uygulandığında, muhtemelen genç atletler ve dolayısıyla KAH test öncesi olasılığı daha düşük ve radyasyona maruziyetten kaçınma ihtiyacı ve kanser riskini artırması göz önüne alınmalıdır. Maksimal egzersiz EKG sonuçları belirsiz olan atletlerde ilk kardiyak görüntüleme seçimi olarak stres ekokardiyografi ve seçilmiş hastalarda farmakolojik stres ekokardiyografi, KMR, nükleer kardiyoloji ve/veya KKT'yi düşünmek akla uygundur. İlk test ile miyokardiyal iskemi saptanırsa, örneğin miyokardiyal SPECT ilk olarak uygulanmışsa, KKT uygulamaksızın invazif koroner anjiyografi önermek kümülatif test ve bazen radyasyondan kaçınmak için akıllıca olur.

EACVI uzman uzlaşma anahtar noktaları:

- Yarışmacı atletlerin katılım öncesi taranmasının amacı kardiyovasküler anormallikleri olan atletleri tanımak ve böylece spor aktivitesi sırasında AKÖ riskini azaltmaktır.
- ESC kılavuzu istirahat EKG'si dahil ön taramayı önerir, fakat Amerikan Kalp Derneği bunu önermez.
- ESC kılavuzu, şüpheli veya tanı konmuş konjenital kalp hastalığı, kalp kapak hastalığı, kardiyomiyopati ve miyokarditi olan atletlerde ekokardiyografi ve imkan dahilinde diğer non-invazif kardiyak görüntülemeyi önerir.
- Konuyla ilişkili kardiyak parametreler için ve her bir kardiyak görüntüleme tekniği için cinsiyet ve spor tipine göre parametrelerin çoğunluğunun kategorize edilmiş normal aralıkları gereklidir.
- KMR, LGE'nin egzersizle ilişkili yeniden şekillenmede görülmeyen non-iskemik paterninin gösterilmesi aracılığıyla atlet kalbinin SIVH ve SIV dilatasyonunun diğer şekillerinden ayırt etmede yardımcı olabilir.
- Şüpheli KAH'lı atletlerde egzersiz EKG sonuçları belirsiz görüldüğünde kardiyak görüntüleme provokatif testleri uygulanmalıdır. Provokatif testler arasında fiziksel egzersiz ekokardiyografi ilk seçenek olabilir. KKT ve nükleer kardiyak tekniklerin kullanımı stres ekokardiyografinin belirsiz olduğu atletlere sınırlandırılmalıdır.

## Gelecek perspektif

Kardiyak görüntüleme, atletlerde kardiyovasküler hastalığın

tanınmasında önemlidir, fakat final tanı tıbbi öykü, spor geçmişi, egzersiz yükü, semptom, yaş, cinsiyet, EKG (istirahat veya egzersiz) veya genetik analiz dahil birçok faktöre dayalıdır. Yarışmacı atletlerde katılım öncesi taramada ekokardiyografinin kullanımına ihtilaf, esas olarak yüksek maliyet etkinlik oranı ve atlet ve ailesine yanlış pozitif sonuçların etkisi çevresinde kalmış olabilir. Çalışmalar hala sınırlı olmasına rağmen cep tipi kardiyak ultrason görüntüleme cihazları, atletlerde de ucuz fakat değerli ilk basamak görüntüleme değerlendirme olasılığı sağlayabilir.<sup>175</sup> Gerekliliği olduğunda daha ileri kardiyak görüntüleme teknikleri örneğin KKT, KMR ve nükleer görüntüleme inkremental tanı ve prognostik bilgi ekleyebilir. KMR LGE, KMR T1 haritalama, düşük doz KKT ve yeni PET tarayıcılar en büyük potansiyeli sunar.

**Çıkar çatışması:** Beyan edilmemiş.

## Kaynaklar

1. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23–31.
2. 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;32:295–301.
3. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:144–9.
4. Wolfe LA, Cunningham DA, Davis GM, Rosenfeld H. Relationship between maximal oxygen uptake and left ventricular function in exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1978;44:44–9.
5. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975;82:521–4.
6. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1431–6.
7. Pluim BM, Zwiinderman AH, van der Laarse A, van der Wal EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336–44.
8. Gilbert CA, Nutter DO, Felner JM, Perkins JV, Heymsfield SB, Schlant RC. Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J Cardiol* 1977;40:528–33.
9. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol* 2000;85:1131–6.
10. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1856–63.
11. Blair SN, Kohl HW III, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;262:2395–401.
12. Teramoto M, Bungum TJ. Mortality and longevity of elite athletes. *J Sci Med Sport* 2010;13:410–6.
13. Marjion E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, El Helou N, Berthelot G, Celermajer DS et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947–2012). *Eur Heart J* 2013;34:3045–50.
14. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959–63.
15. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 2009;119:1085–92.
16. Maron BJ, Haas TS, Doerer JJ, Thompson PD, Hodges JS. Comparison of U.S. and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for pre-participation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;104:276–80.
17. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064–75.

18. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1027-40.
19. Terry GC, Kyle JM, Ellis JM Jr, Cantwell J, Courson R, Medlin R. Sudden cardiac arrest in athletic medicine. *J Athl Train* 2001;36:205-9.
20. Deligiannis A, Bjoörnstad H, Carre F, Heidbu'chel H, Kouidi E, Panhuyzen-Goedkoop NM et al., ESC Study Group of Sports Cardiology. ESC study group of sports cardiology position paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:687-94.
21. Pluim BM, Katwinski PJ, Montgomery HE. Cardiac effects of anabolic steroids. *Heart* 2004;90:473-5.
22. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. Cardiovascular effects of androgenic anabolic steroids in male body builders determined by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 2006;97:912-5.
23. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JJ, Picard MH, Hutter AM Jr et al. Long-term anabolic-androgenic steroid use is associated with left ventricular dysfunction. *Circ Heart Fail* 2010;3:472-6.
24. Luijckx T, Velthuis BK, Backx FJ, Buckens CF, Prakken NH, Rienks R et al. Anabolic androgenic steroid use is associated with ventricular dysfunction on cardiac MRI in strength trained athletes. *Int J Cardiol* 2013;167:664-8.
25. D'Andrea A, Caso P, Salerno G, Scarafille R, DeCorato G, MitaCet al. Left ventricular early myocardial dysfunction after chronic misuse of anabolic androgenic steroids: a Doppler myocardial and strain imaging analysis. *Br J Sports Med* 2007;41:149-55.
26. Angell PJ, Chester N, Green DJ. Anabolic steroid use and longitudinal, radial and circumferential cardiac motion. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44:583-90.
27. Angell PJ, Chester N, Sculthorpe N, Whyte G, George K, Somauroo J. Performance enhancing drug abuse and cardiovascular risk in athletes: implications for the clinician. *Br J Sports Med* 2012;46(Suppl. 1):i78-84.
28. Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation* 2010;122:2558-69.
29. Aquaro GD, Gabutti A, Meini M, Prontera C, Pasanisi E, PassinoCet al. Silent myocardial damage in cocaine addicts. *Heart* 2011;97:2056-62.
30. Steding K, Engblom H, Buhre T, Carlsson M, Mose'n H, Wohlfart B et al. Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake. *J Cardiovasc Magn Res* 2010;12:8.
31. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P et al. Morphology of the 'athlete's heart' assessed by echocardiography in 947 elites athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994;74:802-6.
32. Di Paolo FM, Schmied C, Zerguini YA, Junge A, Quattrini F, Culasso F et al. The athlete's heart in adolescent Africans: an electrocardiographic and echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1029-236.
33. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:190-203.
34. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J* 1993;69:125-8.
35. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105:944-9.
36. Urhausen A, Albers T, KindermannV. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart* 2004;90:496-501.
37. Fagard R, Van Den Broeke C, Amery A. Left ventricular dynamics during exercise in elite marathon runners. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:112-8.
38. D'Andrea A, Limongelli G, Caso P, Sarubbi B, Della Pietra A, Brancaccio P et al. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol* 2002;86:177-84.
39. George KP, Warburton DE, Oxborough D, Scott JM, Esch BT, Williams K et al. Upper limits of physiological cardiac adaptation in ultramarathon runners. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:754-5.
40. Florescu M, Stoicescu C, Magda S, Petcu I, Radu M, Palombo C et al. 'Supranormal' cardiac function in athletes related to better arterial and endothelial function. *Echocardiography* 2010;27:659-67.
41. Zoncu S, Pelliccia A, Mercurio G. Assessment of regional systolic and diastolic wall motion velocities in highly trained athletes by pulsed wave Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:900-5.
42. Vinereanu D, Florescu N, Schulthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol* 2001;88:53-8.
43. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics* 1997;15:397-412.
44. D'Andrea A, Caso P, Severino S, Galderisi M, Sarubbi B, LimongelliG et al. Effects of different training protocols on left ventricular myocardial function in competitive athletes: a Doppler tissue imaging study. *Ital Heart J* 2002;3:34-5.
45. Severino S, Caso P, Galderisi M, De Simone L, Petrocelli A, de DivitiisOet al. Use of pulsed Doppler Tissue Imaging to assess regional left ventricular diastolic dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:1394-8.
46. Cardim N, Gouveia Oliveira A, Longo S. Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:223-32.
47. Galderisi M, Caso P, Severino S, Petrocelli A, De Simone L, Izzo A et al. Myocardial diastolic impairment caused by left ventricular hypertrophy involves basal septum more than other walls: analysis by pulsed Doppler tissue imaging. *J Hypertens* 1999;17:685-93.
48. MatsumuraY, Elliott PM, Virdee MS, Virdee MS, Sorajja P, DoiYet al. Left ventricular diastolic function assessed using Doppler tissue imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to symptoms and exercise capacity. *Heart* 2002;87:247-51.
49. Richard V, Lafitte S, Reant P, Serri K, Lafitte M, Brette S et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007;100:128-32.
50. Nottin S, Doucende G, Schuster-Beck I, Dauzat m, Obert P. Alteration in left ventricular normal and shear strain evaluated by 2D-strain echocardiography in the athlete's heart. *J Physiol* 2008;586:4721-33.
51. Saghir M, Arces M, Makan M. Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete's heart). *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:151-7.
52. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafille R, Salerno G, Gravino R et al. Left ventricular myocardial velocities and deformation indexes in top-level athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1281-8.
53. Galderisi M, Lomoriello VS, Santoro A, Esposito R, Olibet M, Raia R et al. Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:1190-8.
54. Richard V, Lafitte S, Reant P, Serri K, Lafitte M, Brette S et al. An ultrasound speckle tracking (two-dimensional strain) analysis of myocardial deformation in professional soccer players compared with healthy subjects and hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2007;100:128-32.
55. Vitarelli A, Capotosto L, Placanca G, Caranci F, Pergolini M, Zardo F et al. Comprehensive assessment of biventricular function and aortic stiffness in athletes with different forms of training by three-dimensional echocardiography and strain imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:1010-20.
56. Pattynama PM, Lamb HJ, van der Velde EA, van derWall EE, de Roos A. Left ventricular measurements with cine and spin-echo MR imaging: a study of reproducibility with variance component analysis. *Radiology* 1993;187:261-8.
57. Semelka RC, Tomei E, Wagner S, Mayo J, Caputo G, O'Sullivan M et al. Interstudy reproducibility of dimensional and functional measurements between cinemagnetic resonance studies in the morphologically abnormal left ventricle. *Am Heart J* 1990;119:1367-73.
58. Rehr RB, Malloy CR, Filipchuk NG, Peshock RM. Left ventricular volumes measured by MR imaging. *Radiology* 1985;156:717-9.
59. Ceelen F, Hunter RJ, Boubertakh R, Sommer WH, Armbruster M, Schilling RJ et al. Effect of atrial fibrillation ablation on myocardial function: insights from cardiac magnetic resonance feature tracking analysis. *Int J Cardiovasc Imaging* 2013;29:1807-17.
60. Augustine D, Lewandowski AJ, Lazdam M, Rai A, Francis J, Myerson S et al. Global and regional left ventricular myocardial deformation measures by magnetic resonance feature tracking in healthy volunteers: comparison with tagging and relevance of gender. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:8.
61. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999;100:1992-2002.
62. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U. Assessment of myocardial viability by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2002;23:602-19.
63. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005;26:1461-74.
64. Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, Piechnik SK, Robson MD, Ugander M et al. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:92.

65. Petersen SE, Selvanayagam JB, Francis JM, Myerson SG, Wiesmann F, Robson MD et al. Differentiation of athlete's heart from pathological forms of cardiac hypertrophy by means of geometric indices derived from cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2005;7:551-8.
66. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, Casey SA, Panse P, PanseNet al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:855-61.
67. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with nondiagnostic echocardiography. *Heart* 2004;90:645-9.
68. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, Schneider S, Ong P, Kispert EM et al. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:875-87.
69. O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, Moon JC, Clark S, Wage R et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:867-74.
70. Petersen SE, Jerosch-Herold M, Hudsmith LE, Robson MD, Francis JM, Doll HA et al. Evidence for microvascular dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy: new insights from multiparametric magnetic resonance imaging. *Circulation* 2007;115:2418-25.
71. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1561-7.
72. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003;108:54-9.
73. Mangold S, Kramer U, Franzen E, Erz G, Bretschneider C, Seeger A et al. Detection of cardiovascular disease in elite athletes using cardiac magnetic resonance imaging. *Rofo* 2013;185:1167-74.
74. 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* 1995;91:1596-601.
75. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1977-85.
76. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Pisicchio C et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:690-6.
77. D'Andrea A, Riegler R, Cocchia R, Scarafie R, Salerno G, Gravino R et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J* 2010;159:1155-61.
78. Molina L, Mont L, Marrugat J, Berruzo A, Brugada J, Bruguera J et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace* 2008;10:618-23.
79. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* 2009;11:11-7.
80. Mont L, Tamborero D, Elosua R, Molina L, Coll-Vinent B, Sitges M et al. GIRA-FA (Grup Integrat de Recerca en Fibril·lació Auricular) investigators. Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace* 2008;10:15-20.
81. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA et al.; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:79-108.
82. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, Douglas PS, Oh JK, Tajik AJ et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2357-663.
83. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:165-93.
84. Thomas L, Levett K, Boyd A, Leung DY, Schiller NB, Ross DL. Compensatory changes in atrial volumes with normal aging: is atrial enlargement inevitable? *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1630-5.
85. Aurigemma GP, Gottdiener JS, Arnold AM, Chinali M, Hill JC, Kitzman D. Left atrial volume and geometry in healthy aging. The Cardiovascular Health study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:282-9.
86. Nistri S, Galderisi M, Ballo P, Olivetto I, D'Andrea A, Pagliani L et al., on behalf of the Working Group of Echocardiography of the Italian Society of Cardiology. Determinants of echocardiographic left atrial size: implications for normalcy. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:826-33.
87. Kou S, Caballero L, Dulgheru R, Voilliot D, De Sousa C, Kacharava G et al. Echocardiographic reference ranges from normal cardiac chamber size: results from NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014;15:680-90.
88. Gati S, Sheikh N, Ghani S, Zaidi A, Wilson M, Raju H et al. Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time for re-appraisal of markers of pathology. *Eur Heart J* 2013;34:3461-8.
89. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Zaccaro V, Cameli M, Alvino F et al. Morphological and functional adaptation of left and right atria induced by training in highly trained female athletes. *Circ Cardiovasc Imag* 2014;7:222-9.
90. Gabrielli L, Enriquez A, Corrado S, Yanuzzi F, Godoy I, Corbala'n R. Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study. *Echocardiography* 2012;29:943-9.
91. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Atrial and ventricular functional and structural adaptations of the heart in elite triathletes assessed with cardiac MR imaging. *Radiology* 2010;257:71-9.
92. Moseley H, Steding-Ehrenborg K. Atrial remodelling is less pronounced in female endurance-trained athletes compared with that in male athletes. *Scand Cardiovasc J* 2014;48:20-6.
93. Knutsen KM, Stugaard M, Michelsen S, Otterstad JE. M-mode echocardiographic findings in apparently healthy, nonathletic Norwegians aged 20-70 years. Influence of age, sex and body surface area. *J Intern Med* 1989;225:111-5.
94. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafie R, Salerno G et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol* 2013;164:48-57.
95. Hauser AM, Dressendorfer RH, Vos M, Hashimoto T, Gordon S, Timmis GC. Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study. *Am Heart J* 1985;109:1038-44.
96. Goldhammer E, Mesnick N, Abinader EG, Sagiv M. Dilated inferior vena cava: a common echocardiographic finding in highly trained elite athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:988-93.
97. Scharf M, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1856-63.
98. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. *Am Heart J* 2010;159:911-8.
99. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol* 2008;104:1121-8.
100. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, Somaroo J, Sharma S, Shave R et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart* 2013;99:1727-33.
101. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
102. Sen-Chowdhry S, Lowe MD, Sporton SC, McKenna WJ. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: clinical presentation, diagnosis, and management. *Am J Med* 2004;117:685-95.
103. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, Gati S, Bastiaenen R, Madden B et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2013;34:3649-56.
104. Sen-Chowdhry S, Prasad SK, McKenna WJ. Complementary role of echocardiography and cardiac magnetic resonance in the non-invasive evaluation of suspected arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Interv Card Electrophysiol* 2004;11:15-7.
105. D'Andrea A, Riegler L, Morra S, Scarafie R, Salerno G, Cocchia R et al. Right ventricular morphology and function in top-level athletes: a three-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:1268-76.
106. Esposito R, Galderisi M, Schiano-Lomoriello V, Santoro A, De Palma D, Ippolito R et al. Nonsymmetric myocardial contribution to supranormal right ventricular function in the athlete's heart: combined assessment by Speckle Tracking and real time three-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 2013;31:996-1004.

107. Nagueh SF, Bierig SM, Budoff MJ, Desai M, Dilsizian V, Eidem B et al. American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Society for Cardiovascular Magnetic Resonance; Society of Cardiovascular Computed Tomography. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: endorsed by the American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:473-98.
108. Nishimura RA, Ommen SR, Rakowski H, Seidman CE, Towbin JA, Udelson JE. 2011 ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124:2761-96.
109. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2004;147:218-23.
110. Maron MS. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14:13.
111. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010;121:1533-41.
112. Luijckx T, Velthuis BK, Prakken NH, Cox MG, Bots ML, Mali WP et al. Impact of revised Task Force Criteria: distinguishing the athlete's heart from ARVC/D using cardiac magnetic resonance imaging. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:885-91.
113. Kirchhof P, Fabritz L, Zwiener M, Witt H, Schäfers M, Zellerhoff S et al. Age- and training-dependent development of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heterozygous plakoglobin-deficient mice. *Circulation* 2006;114:1799-806.
114. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1290-7.
115. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M et al. Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516-24.
116. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, CohenDet al., American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Recommendations and considerations related to pre-participation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007;115:1643-455.
117. Borjesson M, Urhausen A, Koudi E, Dugmore D, Sharma S, Halle M et al. Cardiovascular evaluation of middle-aged/ senior individuals engaged in leisure-time sport activities: position stand from the sections of exercise physiology and sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:446-58.
118. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, Prior DL, Sharma S, Heidbuchel H et al. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:993-1007.
119. Zeppilli P, Dello Russo A, Santini C, Palmieri V, Natale L, Giordano A. In vivo detection of coronary artery anomalies in asymptomatic athletes by echocardiographic screening. *Chest* 1998;114:89-93.
120. Garber AM, Solomon NA. Cost-effectiveness of alternative test strategies for the diagnosis of coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1999;130:719-28.
121. D'Andrea A, Severino S, Caso P, Liccardo B, Forni A, Fusco A et al. Prognostic value of supine bicycle exercise stress echocardiography in patients with known or suspected coronary artery disease. *Eur J Echocardiogr* 2005;6:271-9.
122. Hildick-Smith DJ, Johnson PJ, Wisbey CR, Winter EM, Shapiro LM. Coronary flow reserve is supranormal in endurance athletes: an adenosine transthoracic echocardiographic study. *Heart* 2000;84:383-9.
123. Bartram P, Toft J, Hanel B, Ali S, Gustafsson F, Mortensen J et al. False-positive defects in technetium-99 m sestamibi myocardial single-photon emission tomography in healthy athletes with left ventricular hypertrophy. *Eur J Nucl Med* 1998;25:1308-12.
124. Andersson LG, Henriksen E, Damm S, Jonason T, Niklasson U, Wessle'n L et al. Thallium-201 myocardial imaging at rest in male orienteers and other endurance athletes. *Ups J Med Sci* 2001;106:59-66.
125. Takala TO, Nuutila P, Katoh C, Luotolahti M, Bergman J, Ma'ki M et al. Myocardial blood flow, oxygen consumption, and fatty acid uptake in endurance athletes during insulin stimulation. *Am J Physiol* 1999;277:E585-90.
126. Takala TO, Nuutila P, Knuuti J, Luotolahti M, Yki-Jarvinen H. Insulin action on heart and skeletal muscle glucose uptake in weightlifters and endurance athletes. *Am J Physiol* 1999;276:E706-11.
127. Matsuo S, Nakamura Y, Takahashi M, Matsui T, Kusukawa J, Yoshida S et al. Cardiac sympathetic dysfunction in an athlete's heart detected by 123I-metaiodobenzylguanidine scintigraphy. *Jpn Circ J* 2001;65:371-4.
128. Estorch M, Serra-Grima R, Flotats A, Mari' C, Berna' L, Catafau A et al. Myocardial sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia: is there selective inferior myocardial wall denervation? *J Nucl Cardiol* 2000;7:354-8.
129. Leschka S, Koepfli P, Husmann L, Plass A, Vachenaue R, Gaemperli O et al. Myocardial bridging: depiction rate and morphology at CT coronary angiography—comparison with conventional coronary angiography. *Radiology* 2008;246:754-62.
130. Schroeder S, Achenbach S, Bengel F, Burgstahler C, Cademartiri F, de Feyter P. Cardiac computed tomography: indications, applications, limitations, and training requirements: report of a Writing Group deployed by the Working Group Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology and the European Council of Nuclear Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:531-56.
131. Mo'hlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, Bro'cker-Preuss M, Nassenstein K, Halle M et al. Running the risk of coronary events: prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 2008;29:903-1910.
132. Thiene G, Corrado D, Schiavon M, Basso C. Screening of competitive athletes to prevent sudden death: implement programmes now. *Heart* 2013;99:304-6.
133. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A et al. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949-3003.
134. Bruder O, Wagner A, Lombardi M, Schwitzer J, van Rossum A, PilzGet al. European Cardiovascular Magnetic Resonance (EuroCMR) registry—multinational results from 57 centers in 15 countries. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:9.
135. Petersen SE, Jerosch-Herold M, Hudsmith LE, Robson MD, Francis JM, Doll HA et al. Evidence for microvascular dysfunction in hypertrophic cardiomyopathy: new insights from multi-parametric magnetic resonance imaging. *Circulation* 2008;115:2418-25.
136. Karamitsos TD, Dass S, Suttie J, Sever E, Birks J, Holloway CJ et al. Blunted myocardial oxygenation response during vasodilator stress in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1169-76.
137. Prakken NH, Cramer MJ, Olimulder MA, Agostoni P, Mali WP, Velthuis BK. Screening for proximal coronary artery anomalies with 3-dimensional MR coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010;26:701-10.
138. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:169-76.
139. Mousavi N, Czarniecki A, Kumar K, Fallah-Rad N, Lytwyn M, Han SY et al. Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. *Am J Cardiol* 2009;103:1467-72.
140. Trivax JE, Franklin BA, Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Gallagher MJ, de Jong AT et al. Acute cardiac effects of marathon running. *J Appl Physiol* 2010;108:1148-53.
141. Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Middleton N. Post exercise changes in left ventricular function: the evidence so far. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:1393-9.
142. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among non elite participants in the Boston marathon. *Circulation* 2006;114:2325-33.
143. Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS et al. Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. *Eur Heart J* 2006;27:1079-84.
144. Cotrim C, Almeida AR, Miranda R, Almeida AG, Cotrim H, Picano E et al. Stress-induced intraventricular gradients in symptomatic athletes during upright exercise continuous wave Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 2010;106:808-1812.
145. Nottin S, Doucende G, Schuster I, Tanguy S, Dauzat M, Obert P. Alteration in left ventricular strains and torsional mechanics after ultralong duration exercise in athletes. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:323-30.
146. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichel N. Different effects of prolonged exercise on the right and left ventricles. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:64-9.
147. La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, Maclaac AI, Prior DL. Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. *Heart* 2008;94:860-6.

148. Kallioski KK, Laaksonen MS, Luotolahti M, Laine H, Takala TO, Nuutila P et al. Myocardial perfusion after marathon running. *Scand J Med Sci Sports* 2004;14:208–14.
149. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 2012;33:998–1006.
150. D'Andrea A, Caso P, Sarubbi B, Limongelli G, Liccardo B, Cice G et al. Right ventricular myocardial adaptation to different training protocols in top-level athletes. *Echocardiography* 2003;20:329–36.
151. La Gerche A, Heidbu'chel H, Burns AT, Mooney DJ, Taylor AJ, Pfluger HB et al. Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:974–81.
152. D'Andrea A, Caso P, Bossone E, Scarafile R, Riegler L, Di Salvo G et al. Right ventricular myocardial involvement in either physiological or pathological left ventricular hypertrophy: an ultrasound speckle-tracking two-dimensional strain analysis. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:492–500.
153. Oxborough D, Shave R, Warburton D, Williams K, Oxborough A, Charlesworth S. Dilatation and dysfunction of the right ventricle immediately after ultra-endurance exercise: exploratory insights from conventional two-dimensional and speckle tracking echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:253–63.
154. La Gerche A, Burns AT, D'Hooge J, Macisaac AI, Heidbu'chel H, Prior DL. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:53–262.
155. D'Andrea A, Naeije R, D'Alto M, Argiento P, Golia E, Cocchia R et al. Range in pulmonary artery systolic pressure among highly trained athletes. *Chest* 2011;139:788–94.
156. Bossone E, Rubenfire M, Bach DS, Ricciardi M, Armstrong WF. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1662–6.
157. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemma. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1027–40.
158. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Pre-participation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sports Med* 2010;38:54–63.
159. Ljungqvist A, Jenoure PJ, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough AF et al. The International Olympic Committee (IOC) consensus statement on periodic athlete evaluation of elite athletes, March 2009. *Clin J Sport Med* 2009;19:347–65.
160. Montgomery JV, Harris KM, Casey SA, Zenovich AG, Maron BJ. Relation of electrocardiographic patterns to phenotypic expression and clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2005;96:270–5.
161. Marcus FI. Electrocardiographic features of inherited diseases that predispose to the development of cardiac arrhythmias, long QT syndrome, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia, and Brugada syndrome. *J Electrocardiol* 2000;33:S1–S10.
162. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006;296:1593–601.
163. Steinvil A, Chundadze T, Zeltser D, Rogowki O, Halkin A, Galily Y et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1291–6.
164. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J, Prior DL, Sharma S, Heidbuchel H et al. Cardiac imaging and stress testing in asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:993–1007.
165. La Gerche A, Taylor AJ, Prior DL. Athlete's Heart: the potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *J Am Coll Cardiol Img* 2009;2:350–63.
166. Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to preparticipation screening. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1033–9.
167. Whyte GP, George K, Sharma S, Firoozi S, Stephens N, Senior R et al. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *Eur J Appl Physiol* 2004;92:592–7.
168. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA* 1996;276:211–2155.
169. Rawlins J, Carre F, Kervio G, Papadakis M, Chandra N, Edwards C et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation* 2010;121:1078–85.
170. Makan J, Sharma S, Firoozi S, Whyte G, Jackson PG, McKenna WJ. Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart* 2005;91:495–9.
171. Pelliccia A, Di Paolo FM, DeBlasiis E, Quattrini FM, Pisicchio C, Guerra E et al. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation* 2010;122:698–706.
172. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafile R, Salerno G, Gravino R et al. Aortic root dimensions in elite athletes. *Am J Cardiol* 2010;105:1629–34.
173. Zaidi A, Ghani S, Sharma R, Oxborough D, Panoulas VF, Sheikh N et al. Physiological right ventricular adaptation in elite athletes of African and Afro-Caribbean origin. *Circulation* 2013;127:1783–92.
174. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budai A et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003.
175. Sicari R, Galderisi M, Voigt JU, Habib G, Zamorano JL, Lancellotti P et al. The use of pocket size imaging devices: a position statement of the European association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:85–7.