

Sindrom sportskog srca - prijatelj ili neprijatelj sportista?

Athlete's heart syndrome - a friend or foe?

Marina Đelić^{1,2}

¹Institut za medicinsku fiziologiju „Rihard Burijan“

²Medicinski fakultet, Univerziteta u Beogradu

Kontakt: mdjelic011@gmail.com

Sažetak

Sindrom sportskog srca je skup morfoloških i funkcionalnih adaptivnih promena srca i, posledično, kardiovaskularnog sistema kao fiziološkog odgovora na kontinuiranu i intenzivnu fizičku aktivnost. Smatra se da je ovaj sindrom "siva zona" između fiziologije i patologije, dakle nedovoljno poznat i samim tim podložan različitim tumačenjima. Poslednjih nekoliko godina smo bili svedoci nekolicine iznenadnih smrti vrhunskih mladih sportista na terenu koje su dovođene u vezu sa sindromom sportskog srca. Interes pobuđen ovim tragičnim događajima izazvao je brojne rasprave u stručnoj javnosti i naveo na dilemu: "Da li je fiziološka adaptivna promena kao što je sportsko srce prijatelj ili neprijatelj sportista?" U ovom revijskom radu ćemo pokušati da damo neke smernice koje su u vezi sa ovom dilemom.

Ključne reči: sindrom sportsko srce, iznenadna srcana smrt, vrhunski sportisti

Abstract

Athlete's heart syndrome is a set of morphological and functional adaptive changes of the heart and consequently the cardiovascular system as a physiological response to chronic physical activity. It is believed that this syndrome is "gray zone" between physiology and pathology and therefore subject to different interpretations. In the last few years, we have some sudden cardiac deaths of elite young athletes that have been speculated and associated with the athlete's heart syndrome. There is an increase in the scientific research in this field and the debate among the experts with one dilemma: if these physiological adaptive changes, athlete's heart syndrome, is the athletes friend or foe? In this Review, we describe various types of athlete's heart syndrome- their developmental, biology, differentiation, cell heterogeneity and functional characteristics.

Key words: Athlete's heart syndrome, Sudden cardiac deaths, Elite athletes

Uvod

Kontinuirana fizička aktivnost izaziva adaptivne promene na svim organskim sistemima čoveka, od kojih su najizraženije i najviše proučavane one na kardiovaskularnom sistemu (KVS). Kardiovaskularni sistem je i ograničavajući faktor za fizičku aktivnost koji aktivnim mišićima omogućava dopremanje dovoljne količine kiseonika tokom jednog srčanog ciklusa (1). Iz ovog razloga je srčani mišić izložen ponavljanim naporima visokog intenziteta i podleže fiziološkim promenama, u literaturi poznatim pod nazivom "sindrom sportskog srca" (engl. *Athletes heart syndrome*) (2). Sindrom sportskog srca je skup morfoloških i funkcionalnih adaptivnih promena srca i, posledično, kardiovaskularnog sistema kao fiziološkog odgovora na kontinuiranu i intenzivnu fizičku aktivnost. Termin sportsko srce u stručnoj literaturi prvi

put opisuje švedski fizičar S. Hensken (*S. Henschen*) 1899. godine (3). On je perkutanom metodom utvrdio povećanje srca kod jednog sportiste skijaša i već tada zaključio da fizička aktivnost poput skijanja, u kojoj se istovremeno koristi mnogo aktivnih mišića i koja uključuje prvenstveno aerobnu fizičku aktivnost, rezultira povećanjem dimenzija obe strane srca (4). Od tada pa do danas sindrom sportskog srca je definisan kao složen fenomen, još uvijek nedovoljno istražen, kako u anatomsom, tako i u funkcionalnom smislu (5). Smatra se da je ovaj sindrom "siva zona" između fiziologije i patologije, dakle nedovoljno poznat i time podložan različitim tumačenjima.

Poslednjih nekoliko godina smo bili svedoci nekolicine iznenadnih smrti vrhunskih mladih sportista na terenu koje su dovođene u vezu sa sindromom sportskog srca (6). Interes pobuđen ovim tragičnim događajima izazvao je

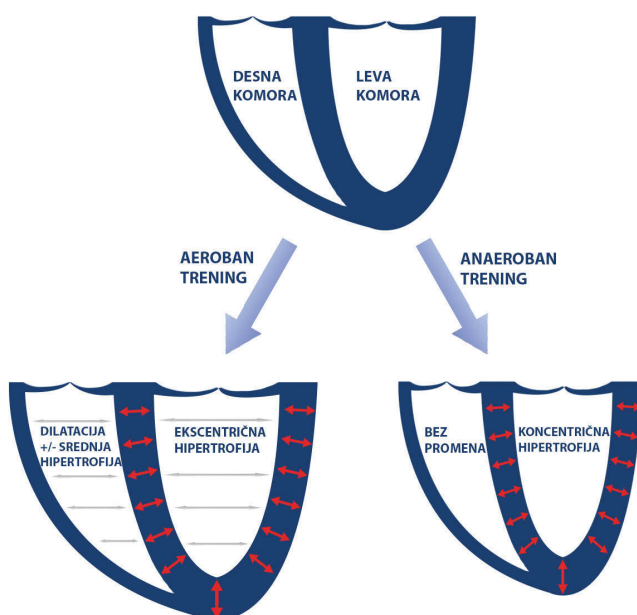
brojne rasprave u stručnoj javnosti i naveo na dilemu: “Da li je fiziološka adaptivna promena kao što je sportsko srce prijatelj ili neprijatelj sportista?” U ovom revijijskom radu ćemo pokušati da damo neke smernice u vezi sa ovom dilemom.

Morfološke karakteristike sindroma sportskog srca

U morfološkom smislu, najjednostavnije je objasniti da se sindrom sportskog srca odlikuje benignim povećanjem srca u celini, povećanjem svih šupljina, tj. hipertrofijom srca (7). Sindrom sportsko srce, međutim, ima različite adaptivne morfološke karakteristike koje zavise od vrste fizičke aktivnosti (u zavisnosti od preovlađivanja dinamičke i statičke komponente), intenziteta fizičke aktivnosti, pola, uzrasta i rase (8).

Svaki sport ima svoje specifičnosti koje zavise od grupe mišića koji se prilikom sportskih aktivnosti koriste. Zato su Mičel (*Mitchell*) i saradnici (2005) predložili klasifikaciju sporta u devet grupa, na osnovu preovlađivanja dinamičke (u literaturi se mogu naći i termini: izdržljivost, aerobna i/ili izotonična aktivnost) i statičke (u literaturi se mogu naći i termini: trening sa otporom, anaerobna i/ili izometrijska aktivnost) komponente. Ova klasifikacija je napravljena u cilju uključivanja sportista sa kardiovaskularnim oboljenjima u sportske aktivnosti (9). Poslednjih godina se primenjuje i modifikovana Mičelova klasifikacija na četiri grupe, u skladu sa preovlađujućim karakteristikama treninga: veštine (engl. *skill*), sportove snage (engl. *power*), mešovite discipline (engl. *mixed*) i

Slika 1. Adaptivne morfološke karakteristike sindroma sportskog srca koje zavise od vrste fizičke aktivnosti.



sportove izdržljivosti (engl. *endurance*) (10). Suštinska razlika o uticaju ovih vrsta fizičkih aktivnosti ogleda se u mehanizmu nastanka uvećanja šupljina i zadebljanja zida komora (**Slika 1**).

Krajem 20. veka istraživači su ukazali na to da se najuočljivije kliničke promene u dimenzijama srca događaju kod vrhunskih sportista, čiji treninzi zahtevaju izdržljivost ili preovladavanje dinamičke komponente i koji traju duže od šest meseci ($\geq 6-8$ h nedeljno) (7, 11). Kod kontinuiranog dinamičkog opterećenja, koje se karakteriše ponavljanim izotoničnim kontrakcijama velikih grupa mišića, što rezultira vidljivim kretanjem u prostoru, mišići se ponašaju kao mišićna pumpa, vraćaju krv u srce, najviše ga opterećujući volumenom krvi. Dugotrajna fizička aktivnost ovog tipa povećava i zahteve za kiseonikom u aktivnim mišićima, što posledično izaziva povećanje ukupne zapremine potrošnje kiseonika i dopremanja kiseonika mišićima (8). Prema Fikovoj jednačini, po kojoj je minutni volumen srca (MVS) srazmeran količniku potrošnje kiseonika i arteriovenskoj razlici ($MVS = VO_2 / A - VO_2$) proizilazi da je povećanje potrošnje kiseonika srazmerno povećanju MVS i razlike u koncentraciji kiseonika u arterijama i venama ($A - VO_2$). Tokom akutne fizičke aktivnosti dolazi do povećanja protoka i MVS na račun srčane frekvencije i udarnog volumena. Maksimalni MVS sa porastom intenziteta fizičke aktivnosti može da dostigne vrednosti 20-25 ml/min kod sedentarne populacije i 35-40 ml/min kod vrhunskih sportista (2). Periferni vaskularni otpor se smanjuje uz malu promenu dijastolne vrednosti arterijskog krvnog pritiska, dok se sistolna vrednost arterijskog krvnog pritiska značajno povećava zbog naglog porasta MVS (11). Ponavljanjem, tj. kontinuiranom fizičkom aktivnošću, kao posledica opterećenja volumenom nastaju adaptivne promene na srčanim šupljinama koje treba da zadovolje nove zahteve organizma sportista sa preovlađivanjem dinamičke komponente. Ova adaptacija srca se odlikuje povećanjem dimenzija komora (ekscentrična hipertrofija srčanog mišića), zajedno sa zadebljanjem zadnjeg zida leve komore i interventrikularnog septuma, kao i povećanjem end-dijastolnog prečnika (12). Ovde bi trebalo naglasiti da je ovaj koncept adaptacije (poznat kao Mongartov model, 1975) danas pod velikim znakom pitanja zbog najčešće mešovitog tipa treninga i, posledično, uključivanja efekata statičkih komponenti, ali i hormonskih i metaboličkih uticaja (13). Prosečno povećanje debljine zadnjeg zida leve komore je za samo 10-25% veće nego kod sedentarne populacije, dok je end-dijastolni prečnik veći za 33% (14). Prema većini studija, prosečna vrednost debljine zadnjeg zida leve komore je 10,6 mm, dok je debljina septuma 10,4 mm (5, 6). S druge strane, poznato je da kontinuirana fizička aktivnost utiče i na frekvenciju i ritam rada srca (15, 16). Maksimalna frekvencija srca se ne menja kod sportista sa preovladavanjem dinamičke kom-

ponente, ali je zato prisutna sinusna bradikardija u mirovanju, kao i sporije povećanje brzine rada srca pri bilo kom stepenu submaksimalnog opterećenja (17). Ove promene su verovatno povezane sa promenom simpatičko-vagusni balansa (viša parasimpatička i niža simpatička aktivnost), kao što je pokazano u mnogim studijama (15, 16, 17). I dalje, međutim, ostaje nejasno kojim mehanizmima kontinuirana fizička aktivnost poboljšava tonus vagusa. Neke studije ukazuju na to da povećanje tonusa vagusa na sinoatrijalnom (SA) čvoru ima ulogu u nastanku sinusne bradikardije (17, 18). Sve ove promene dovode do ekonomičnijeg rada srca u mirovanju, ali i u uslovima fizičkog opterećenja, što predstavlja pozitivne adaptivne promene u sindromu sportskog srca kod sportista sa preovlađujućom dinamičkom komponentom.

Nasuprot tome, kod sportista koji su podvrgnuti kraćem, ali intenzivnijem opterećenju, kao što je slučaj u sportovima sa preovlađujućom statičkom komponentom (npr. dizači tegova), može da postoji značajno povećanje srčane mase, ali bez povećanja srčane šupljine (19). Kod ovog tipa adaptacije, koji se još naziva i koncentrična adaptacija srca, pojavljuje se značajno zadebljanje leve komore, koje ne prelazi 12 mm (20). Objašnjenje leži u činjenici da kod treninga brzine i snage nastaje periferna mišićna hipertrofija s malim ili nikakvim promenama MVS. Razlog je prvenstveno povećanje perifernog vaskularnog otpora, što posledično izaziva značajno povećanje dijasolne vrednosti arterijskog krvnog pritiska (opterećenje pritiskom), ali se sistolna vrednost arterijskog krvnog pritiska malo povećava zbog malog porasta MVS (21). Tako se kod sportista sa preovlađujućom statičkom komponentom povećava odnos masa/volumen srca (22).

Najveći deo istraživanja na temu sindroma sportskog srca, opisanih u literaturi, rađen je na muškoj populaciji, ali se u dostupnoj literaturi ukazuje i na pojavu simptoma sportskog srca i kod žena koje se bave sportom (2). Povećanje dimenzije leve komore na kraju dijasole i maksimalne debljine leve komore zabeležena je kod 8% testiranih sportistkinja još davne 1996. godine (23). Ipak, u poređenju sa muškom populacijom sportista, kod žena su zabeležena značajno manja povećanja dimenzija leve komore i debljine zidova (2, 23).

Klinički aspekt sindroma sportskog srca

Iako su u većini slučajeva gore navedene adaptivne promene sindroma sportskog srca asimptomatske, u 3-5% slučajeva mogu da daju promene na elektrokardiografskom zapisu (EKG) ili ultrazvučnoj dijagnostici, testovima opterećenja i magnetnoj rezonanci (24, 25, 26).

Elektrokardiografske studije su ukazale da se adaptivne promene sportskog srca mogu uočiti na EKG zapisima vrhunskih sportista, zbog čega i zato je elektrokardiografija obavezan deo pregleda sportista (25). Treba, međutim, imati na umu da je 50-60% EKG zapisa normalno kod vrhunskih sportista muškog pola i kod 75-80% ženskog pola uzrasta 12-40 godina (24). Sportovi koji iziskuju veću izdržljivost imaju veću učestalost fizioloških promena u EKG zapisu. Zato su Korado (*Corado*) i saradnici 2010. godine (26) nalaze na EKG zapisu podelili u dve grupe: na učestale EKG promene (u vezi sa fizičkom aktivnošću) i manje česte EKG promene (nisu u vezi samo sa fizičkom aktivnošću) (**Tabela 1**). Uopšteno, u poređenju sa sedentarnom populacijom, učestali nalazi na EKG kod

Tabela 1. Klasifikacija promena u EKG zapisu kod sportista

Učestale EKG promene u skladu sa fizičkom aktivnošću	Manje česte EKG promene koje nisu u skladu sa fizičkom aktivnošću
Sinus bradikardija	Inverzija T-talasa
AV blok I stepena	Depresija ST segmenta
Nekompletan blok desne grane	Patološki Q-zubac
Rana repolarizacija	Uvećanje leve pretkomore
QRS voltažni kriterijum za hipertrofiju leve komore	Odstupanje od leve osovine/prednji levi hemiblok
	Odstupanje od desne osovine/zadnji levi hemiblok
	Hipertrofija desne komore
	Preekscitacija komora
	Kompletan levi ili desni blok grane
	Produžen ili skraćen QT interval
	Repolarizacija nalik brugadi

sportista su respiratorna aritmija sa sinusnom bradikardijom između 45-55 srčanih ciklusa u minutu i atrioventrikularni (AV) blok I stepena. Često se uočava i proširenje QRS kompleksa, sa blagim porastom amplitude (oko 60% aerobnih sportista ima dokazanu hipertrofiju leve komore na EKG zapisu koristeći Sokolov-Lion indeks) i levom devijacijom srčane osovine (27). Kod sportista se često javlja visok T-talasa koji mora da bude pozitivan u svim odvodima, a može da bude negativan u aVR, gde je uvek negativan i u III i V1 (25). Kod nekih sportista može se naći i nodalni ritam ili AV blok drugog stepena (Mobic tip 1) (26).

Na pojavu specifičnog EKG zapisa sportista značajan uticaj imaju uzrast, pol i vrsta sporta. Sportisti sa preovlađujućom dinamičkom komponentom imaju učestalije promene na EKG koje su u vezi sa sindromom sportskog srca. Adolescenti sportisti (ispod 14 godina starosti) učestalo imaju inverziju T-talasa u odvodima V1-V4, koja bi trebalo da nestane do 16. godine (može se zadržati u odvodima iznad V2) (2). Kada se, međutim, uoče manje česte promene na EKG zapisu ili dve i više udruženih promena, obavezno je dodatno ispitivanje (26). Na primer, ako je PR interval duži od 0,3 s ili je QRS kompleks nenormalan, uz prisutan AV blok (Venkenbah) ili kongenitalni kompletan AV blok, sportistu obavezno treba dodatno ispitati na testu opterećenja, 24-časovnom holteru EKG-a i ehokardiografiji (2).

Ehokardiografske studije potvrđuju adaptivne promene sindroma sportskog srca u zavisnosti od vrste fizičke aktivnosti, odnosno opterećenja volumenom i pritiskom. Ova metoda za sada predstavlja zlatni standard za razlikovanje adaptivnih promena sindroma sportskog srca od patološke hipertrofične kardiomiopatije (HCM), ali i drugih patoloških stanja.

Najveće promene na ultrazvučnom nalazu uglavnom se nalaze kod sportista muškog pola, u čijim trenizima prevladava dinamička komponenta, i sa velikom ukupnom površinom tela (npr. veslači i biciklisti na duge staze) (27). Brojne ehokardiografske studije su pokazale da je kod sindroma sportskog srca prisutna normalna ili blago povećana dijastolna funkcija leve komore uz postojanje hipertrofije karakteristične za ekscentričnu adaptaciju (26, 27, 28). U studiji Pelicija (*Pelliccia*) i saradnika više od 10% sportista izdržljivosti imalo je end-dijastolne dimenzije leve komore veće od 60 mm (28). Ovi autori su naglasili i značaj ultrazvučnih dimenzija zida leve komore i septuma, sa prosečnom debljinom zida do 13 mm, i uglavnom simetričnom hipertrofijom. Važno meriti i odnos srednje debljine zida leve komore i prečnika leve komore, koji kod sportista ne bi trebalo da prelazi 0,45 (29). Ovaj parametar može da omogući razlikovanje koncentričnog (relativna debljina zida $\leq 0,45$) od ekscentričnog remodelinga (relativna debljina zida $< 0,3$) (28, 29). Poslednje

dve decenije istraživači ukazuju i na remodelovanje desne komore u kojoj vladaju niski pritisci (30, 31). Strukturno, dinamička fizička aktivnost može da poveća dimenzije desne komore u smislu hipertrofije koja prati hipertrofiju leve komore (31). Zato je važno odrediti i odnos dimenzija leve i desne komore (LV/RV), koji kod vrhunskih sportista ostaje nepromenjen (30). Smanjenje ovog odnosa ukazuje na patološka stanja.

Razlikovanje sindroma sportskog srca od sličnih patoloških stanja

Samom činjenicom da u okviru sindroma sportskog srca dolazi do jasnog zadebljanja srčanog mišića i/ili uvećanja šupljina, postavlja se pitanje diferenciranja ove fiziološke hipertrofije od patološke, koja se viđa u brojnim kardiološkim i nekardiološkim bolestima (1). Najpre treba naglasiti da je za ovo razlikovanje najvažnija primena dijagnostičkih metoda (EKG, ehokardiografija, testovi opterećenja, genetske analize, magnetna rezonanca...). Pojava udruženih simptoma i nalaza, uz pozitivnu anamnezu, ukazuje na patološka stanja (30).

Osnovni dijagnostički problem je razlikovanje HCM od sindroma sportskog srca, gde prisustvo depresije ST segmenta, inverzije T-talasa u lateralnim odvodima i patološkog Q-zupca uz asimetrično uvećanje zadnjeg zida leve komore na ultrazvučnom nalazu ukazuje na prisustvo HCM (29). Hipertrofična kardiomiopatija je udružena i sa smanjenjem end-dijastolnog prečnika leve komore (≤ 45 mm) (30). Konačnu dijagnozu i razlikovanje sindroma sportskog srca i HCM omogućavaju magnetna rezonanca i genetska ispitivanja (31).

Ekstremno remodelovanje desne komore, kao što je moguće kod sportista izdržljivosti, treba razlikovati od aritmogene displazije desne komore (ARVD). U pitanju je bolest nepoznate etiologije koja se karakteriše infiltracijom srčanog mišića desne komore masnim i vezivnim tkivom (30, 31, 32). Razlikovanje ARVD od sportskog srca je izuzetno teško zato što u oba slučaja može da postoje uvećanje desne komore i poremećaji repolarizacije i sprovođenja. Zato je ovde važno odrediti odnos dimenzija leve i desne komore, koji je kod ARVD najčešće smanjen. Konačnu dijagnozu daje magnetna rezonanca, gde se mogu videti diskinezija desne komore i fibrozno tkivo u miokardu (32).

Miokarditis je retko oboljenje, najčešće izazvano virusima (u više od polovine obolelih uzročnik je koksaki virus) i nekada ga je teško razlikovati od sindroma sportskog srca. Karakteristično je da se kod miokarditisa javljaju aritmije, povećanje prečnika, koje kod vrhunskih sportista može da bude udruženo i sa adaptacijom leve komore,

kao i prisustvo sistolne disfunkcije (33). Jasnu dijagnozu moguće je postaviti biopsijom i PCR metodom kojom se otkriva viralna RNK. Ukoliko se utvrdi prisustvo virusa, vrhunskog sportistu je neophodno privremeno isključiti iz procesa treniranja (6).

Najvažniji zadatak skrininga sportista i ostalih aktivnih učesnika u sportu je razlikovanje promena na srcu nastalih usled fiziološke adaptacije na kontinuiranu fizičku aktivnost od onih koje nastaju kao posledica različitih patoloških stanja. Samo tada će ova benigna adaptivna i fiziološka promena biti prijatelj svakog sportiste.

Literatura

- Schnell F, Riding N, O'Hanlon R, Axel Lentz P, Donal E, Kervio G, et al. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation*. 2015; 131(2): 165-73.
- Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015; 36(23): 1445-53.
- Henschen S. Skilanglauf und skiwettlauf. Eine medizini-sche sport studie. Jena: Mitt Med Klin Uppsala; 1899.
- Mills JD, Moore GE, Thompson PD. The athlete's heart. *Clinic Sports Med*. 1997; 16: 725-37.
- Kaşıkcıoğlu E. The incognita of the known: the athlete's heart syndrome. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2011; 11(4): 351-9.
- Maron BJ. Historical Perspectives on Sudden Deaths in Young Athletes With Evolution over 35 Years. *Am J Cardiol*. 2015;116(9): 1461-8.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Internal Med*. 1999; 130: 23-31.
- Eijssvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are There Deleterious Cardiac Effects of Acute and Chronic Endurance Exercise? *Physiol Rev*. 2016; 96(1): 99-125.
- Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: Classification of sports. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(8): 1364-7.
- Caselli S, Di Paolo FM, Pisicchio C, Di Pietro R, Quattrini FM, Di Giacinto B, et al. Threedimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. *Am J Cardiol*. 2011; 108(1): 141-7.
- Rowell LB, O'Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol*. 1990; 69: 407-18.
- Utomi V, Oxborough D, Ashley E, Lord R, Fletcher S, Stemberge M, et al. Predominance of normal left ventricular geometry in the male 'athlete's heart'. *Heart*. 2014; 100(16): 1264-71.
- Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975; 82: 521-4.
- Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med*. 2008; 38(1): 69-90.
- Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin*. 1992; 10: 241-56.
- Dong JG. The role of heart rate variability in sports physiology. *Exp Ther Med*. 2016; 11(5): 1531-6.
- Le Meur Y, Pichon A, Schaal K, Schmitt L, Louis J, Gueneron J, et al. Evidence of parasympathetic hyperactivity in functionally overreached athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2013; 45(11): 2061-71.
- Nakamura FY, Soares-Caldeira LF, Laursen PB, Polito MD, Leme LC, Buchheit M. Cardiac autonomic responses to repeated shuttle sprints. *Int J Sports Med*. 2009; 30(11): 808-13.
- Boettger S, Puta C, Yeragani VK, Donath L, Müller HJ, Gabriel HH, et al. Heart rate variability, QT variability, and electrodermal activity during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2010; 42(3): 443-8.
- Oxborough D, Heemels A, Somauroo J, McClean G, Mistry P, Lord R, et al. Left and right ventricular longitudinal strain-volume/area relationships in elite athletes. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2016, *in press*.
- Toufan M, Kazemi B, Akbarzadeh F, Ataei A, Khalili M. Assessment of electrocardiography, echocardiography, and heart rate variability in dynamic and static type athletes. *Int J Gen Med*. 2012; 5: 655-60.
- Longhurst JC, Stebbins CL. The isometric athlete. *Cardiol Clin*. 1992; 10: 281-94.
- 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(3): 211-5.
- Calore C, Zorzi A, Sheikh N, Nese A, Facci M, Malhotra A, et al. Electrocardiographic anterior T-wave inversion in athletes of different ethnicities: differential diagnosis between athlete's heart and cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015; *in press*.
- Corrado D, Schimied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, et al. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J*. 2011; 32(8): 934-44.
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010; 31(2):243-59.
- Carre F, Chignon JC. Advantages of electrocardiographic monitoring in top level athletes. *Int J Sports Med*. 1991; 12(2): 236-40.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, et al. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999; 130(1): 23-31.
- Kerkhof DL, Gleason CN, Basilio FC, Corrado GD. Is There a Role for Limited Echocardiography During the Preparticipation Physical Examination? *PM R*. 2016; 8(3 Suppl): S36-44.
- Grazioli G, Sanz M, Montserrat S, Vidal B, Sitges M. Echocardiography in the evaluation of athletes. *F1000Res*. 2015; 4:151.
- Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, et al. Cardiac magnetic resonance assessment of left and right ventricular morphologic and functional adaptations in professional soccer players. *Am Heart J*. 2010; 159(5): 911-8.
- te Riele AS, Tandri H, Bluemke DA: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC): cardiovascular magnetic resonance update. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2014;16: 50.
- Basso C, Carturan E, Corrado D, Thiene G. Myocarditis and dilated cardiomyopathy in athletes: diagnosis, management, and recommendations for sport activity. *Cardiol Clin*. 2007; 25(3): 423-9.