

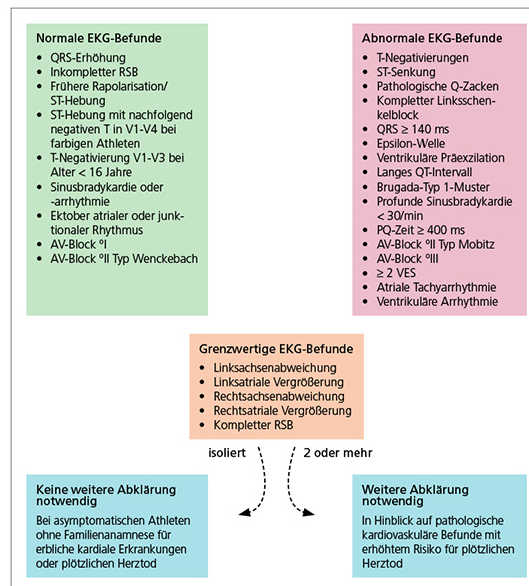
Differenzialdiagnostik des Sportherzens Februar 2019

Jährlich sterben in Deutschland geschätzt mehr als 100.000 Menschen an einem plötzlichen Herztod (PHT); statistisch gesehen allerdings nur ein Bruchteil davon während sportlicher Aktivität. Dennoch bleiben sportassoziierte Todesfälle allein aufgrund der medialen Präsenz des betroffenen Kollektivs besonders im Gedächtnis haften. Wenngleich Extremsport mittlerweile als gesundheitlich durchaus bedenklich wahrgenommen wird, bleibt fraglich, wieso gerade durchtrainierte, vermeintlich äußerst gesund lebende und von einer exzellenten medizinischen Betreuung umgebene Athleten nach wie vor einen PHT erleiden können. Einer der wichtigsten Aspekte in dieser Hinsicht ist die korrekte differenzialdiagnostische Abgrenzung potenziell risikobehafteter Herzerkrankungen von einer physiologischen kardialen Adaptation an sportliche Aktivität. Seit der Erstbeschreibung vergrößerter Athletenherzen durch den skandinavischen Arzt Henschen im Jahre 1899 ist diese physiologische Anpassung kardialer Strukturen an intensive sportliche Betätigung ein zentrales Thema der sportmedizinischen, neuerdings sportkardiologischen Forschung. Besonders in den letzten 3 Dekaden wurden durch wissenschaftliche Untersuchungen großer Athletenkollektive unter systematischem Einsatz bewährter und neuer Untersuchungstechniken große Fortschritte erzielt. Dennoch gibt es bis heute weiterhin keinen definitiven Parameter, der eine sichere Unterscheidung zwischen einer physiologischen kardialen Adaptation an sportliche Aktivität und einer pathologischen Veränderung auf Basis einer klinisch noch inapparenten Herzerkrankung ermöglicht. Der vorliegende Artikel fasst den Stand der Differenzialdiagnostik des Sportherzens in der Prävention des sportassoziierten PHT zusammen.

Häufigkeit und Ursachen des sportassoziierten plötzlichen Herztodes

Es gilt als zweifellos belegt, dass im Falle einer unentdeckten oder bereits bekannten Herzerkrankung das Risiko für akute kardiale Ereignisse bis hin zum PHT durch intensive sportliche Betätigung ca. um den Faktor 2,8 gegenüber Nicht-Sportlern erhöht wird (1). Die Zahlen zur Prävalenz des sportassoziierten PHT selbst schwanken allerdings je nach untersuchter Population, Beobachtungszeitraum, geografischer Region und Quelle teils beträchtlich. Berechnungen reichen von ca. 1:100.000 aus früheren Untersuchungen (2) bis zu 6,3:100.000 Athleten gemäß einer erst kürzlich publizierten Untersuchung junger Nachwuchsfußballer (3); nach einer systematischen Übersicht liegt das Mittel zwischen 1:40.000-1:80.000 (4). Die Ursachen zeigen eine klare Altersverteilung: während ab ca. 35 Jahren die KHK dominiert, stehen bei jungen Athleten hereditäre Kardiomyopathien, Kanalopathien, angeborene Koronaranomalien oder Myokarditiden im Vordergrund (1). Gemäß dem in der Sportmedizin Saarbrücken geführten deutschen PHT-Register wurden über einen Beobachtungszeitraum von 30 Monaten 144 Fälle gemeldet, welches umgerechnet einer niedrigen Rate von 1,2-1,5: 1 Mio. entspricht; das mittlere Alter lag bei 47 Jahren, 97% waren Männer, 38 Ereignisse wurden überlebt (5). Das Ursachenspektrum unterschied sich nicht wesentlich von der internationalen Literatur (Abb. 1).

Abb. 1: Kriterien für physiologische, mit einer Sportherz-Bildung noch vereinbare EKG-Veränderungen vs. grenzwertige oder pathologische Veränderungen (modifiziert nach: (10)).



Nicht alle der genannten Ursachen lassen sich mittels klinischer oder apparativer Untersuchungen sicher erkennen. Zudem liegen in frühen Erkrankungsstadien z.B. von hereditären Kardiomyopathien häufig noch keine erkennbaren pathologischen Befundveränderungen vor, so dass gerade beim jungen Sportler die Detektion derartiger Erkrankungen sowie die Abgrenzung von physiologischen Veränderungen immens erschwert sein kann (6). Als problematisch ist zudem anzusehen, dass trotz noch milder, klinisch inapparenter Veränderungen bereits ein erhöhtes Risiko für kardiale Akutereignisse vorliegt. Andererseits muss bedacht werden, dass nicht jede Krankheitsdiagnose zwangsläufig zu einem PHT während der sportlichen Karriere führen muss. Gegenteilig haben Untersuchungen an z.B. Athleten mit hypertropher Kardiomyopathie sogar gezeigt, dass die Rate an PHT-Fällen zwischen Sportlern, die gegen ärztlichen Rat weiter aktiv waren und solchen, die ihre Karriere nach Diagnosestellung beendet hatten, über einen Zeitraum von 20 Jahren nicht unterschiedlich war (7). Dies verdeutlicht das klassische sportkardiologische Dilemma: einerseits muss eine risikobehaftete Erkrankung sicher erkannt und vom reinen Sportherzen abgegrenzt werden, andererseits sind Kriterien zu definieren, bei denen trotz manifester Erkrankung ein statistisch niedriges PHT-Risiko vorliegt, so dass ggf. sogar eine Fortsetzung der Karriere unter engmaschiger Verlaufsbeobachtung ermöglicht werden kann (6).

Klinische Hinweise

Während in Deutschland im organisierten Leistungssport zumindest in den führenden Sportarten eine umfassende und regelmäßige, apparativ basierte sportmedizinische Untersuchung zum Versorgungsstandard gehört, ist dies beileibe nicht in allen Ländern der Fall. Somit kommt auch der rein anamnestisch und klinisch basierten Differenzialdiagnostik ein großer Stellenwert zu. Ohnehin ist der Einsatz des EKG und weiterer Verfahren international nicht unumstritten. Die physiologische kardiale Adaptation an sportliche Aktivität kann mit Veränderungen in EKG und Echokardiogramm einhergehen, die denen bei manifesten Herzerkrankungen sehr stark ähneln (6,8). Dies birgt ein nicht zu unterschätzendes Risiko falsch positiver Befunde und damit konsekutiv ein in Einzelfällen ggf. sogar unberechtigtes Leistungssportverbot. Besonders in den USA besteht anhaltende Skepsis gegenüber erweiterten sportärztlichen Untersuchungen, bedingt allerdings auch durch eine weniger organisierte sportärztliche Versorgungsstruktur und wirtschaftliche Vorbehalte (9).

Symptome oder Befunde, die auf eine Erkrankung mit erhöhtem PHT-Risiko deuten, unterscheiden sich nicht grundsätzlich von Nicht-Sportlern. Unklare Leistungsschwäche, thorakale Beschwerden, Schwindel oder gar Synkopen in Ruhe und ganz besonders unter körperlicher Belastung sind untrügliche Warnzeichen und sollten weitere Untersuchungen nach sich ziehen. Die Familienanamnese ist von zentraler Bedeutung, sollte es z.B. zu PHT-Fällen in der engeren Verwandtschaft gekommen sein. Auch subjektiv verspürte (Athleten sind hier sehr

sensibel) oder objektiv gemessene Pulsanstiege sollten aufhorchen lassen. Im Falle von Erkältungsbeschwerden kann Sport bei rein lokalen Symptomen zumindest in moderater Form fortgesetzt werden; kommen Allgemeinsymptome oder gar Fieber hinzu, sollte in jedem Fall eine Sportpause bis einige Tage nach Abklingen der Beschwerden und Normalisierung der Körpertemperatur eingehalten werden. Nach einer manifesten Myokarditis sollte mindestens 3-6 Monate mit der Wiederaufnahme leistungssportlicher Aktivitäten gewartet werden. Voraussetzungen sind Beschwerdefreiheit sowie die Normalisierung aller in der Akutphase veränderter Labor- und Untersuchungsparameter (EKG, Echo), ganz besonders der Ausschluss höhergradiger ventrikulärer Rhythmusstörungen (6).

Zentrales Kriterium: das EKG

Zahlreiche Studien zu EKG-Veränderungen in großen Athletenkohorten haben in den letzten Jahren zu einem immer besseren Verständnis physiologischer, sportherzassoziierter EKG-Veränderungen beim Athleten geführt. Mittlerweile wurde eine Reihe von Merkmalen zum Teil penibelst genau erstellt, welche eine relativ sichere Abgrenzung physiologischer von pathologischen Adaptationen ermöglichen (10). Diese Kriterien haben selbst in der traditionell skeptischen USA zu einer positiveren Sicht des Sportler-EKG geführt, da es kosteneffektiver eingesetzt werden kann und weniger häufig weitere, ggf. nicht zu mehr Klarheit führende Untersuchungen nach sich zieht. Abb. 2 zeigt die aktuell gültigen qualitativen EKG-Kriterien; für die detaillierte quantitative Einteilung sei aufgrund des Umfangs der Tabellen auf die entsprechende Literatur verwiesen (10).

Abb. 2: Prozentuale Verteilung der Ursachen eines plötzlichen Herztodes (PHT), soweit eruiert, bei Sportlern > 35 Jahre in Deutschland gemäß dem deutschen PHT-Register (modifiziert nach: (5)).

Kriterien noch vereinbare EKG-Veränderungen vs. grenzwertige oder pathologische Veränderungen

Image not found or type unknown

Voraussetzung aller Einordnungen von EKG-Veränderungen als „physiologisch“ ist die Beschwerdefreiheit des Athleten sowie ein für die Entwicklung sportassoziierter Veränderungen ausreichender Trainingsumfang. Je höher der Ausdauersportanteil und je höher der mittlere wöchentliche Trainingsumfang (erst ab ca. >10 h sind physiologische EKG-Veränderungen seriös zu erwarten), desto eher können bestehende EKG-Abnormitäten mit der zu Grunde liegenden sportlichen Aktivität erklärt werden. Verbleiben Unklarheiten, ist der Trainingsumfang deutlich geringer oder bestehen Symptome, sollte immer eine weitere bildgebende Diagnostik erfolgen, vorwiegend zunächst mit dem Echokardiogramm.

Sportherz im Echokardiogramm

Zentrales Merkmal der Sportherzentwicklung ist eine homogene Adaptation aller Herzhöhlen (11). Sämtliche isolierten Größenveränderungen einzelner Kompartimente sind mit einer physiologischen Adaptation primär nicht vereinbar und müssen immer als verdächtig eingestuft werden. Dies gilt insbesondere auch für lokalisierte Muskelverdickungen, die hochverdächtig auf das Vorliegen einer Hypertrophen Kardiomyopathie sind (6). Grundsätzlich führt vorrangig intensiver Ausdauersport durch die Volumenbelastung zu einer Vergrößerung des Herzens und einer gleichmäßigen, primär exzentrischen Verdickung der Muskulatur, so dass besonders in solchen Sportarten (z.B. Triathlon, Radsport, Langlauf) Grenzen der Physiologie überschritten werden (12). Mitunter kann es auch zu einer verstärkten Muskeltrabekelbildung kommen, welche die Abgrenzung von einer Non-compaction-Kardiomyopathie erschwert (13). Beim reinen Kraftsportler dominieren druckbedingt konzentrische Muskelverdickungen ohne Vergrößerung der Kammern. Definierte quantitative Grenzwerte für Muskeldicke und Kammergröße werden allerdings selbst vom Leistungssportler nicht überschritten und müssen immer primär als pathologisch angesehen werden (Abb. 3). Die systolische LV-Funktion kann bei besonders trainierten

Ausdauersportlern etwas erniedrigt sein, in Einzelfällen wurden Werte bis 45% beschrieben (14). In solchen Fällen sollte immer ein Stress-Echo angeschlossen werden, welches einen deutlichen (> 10%) Funktionsanstieg zeigen sollte (15). Die diastolische Ventrikelfunktion ist beim Leistungssportler normal; gerade bei älteren Athleten kann eine eingeschränkte diastolische Funktion die Differenzialdiagnose einer hypertensiven Herzbeteiligung erhärten, was eine milde Hypertrophie alleine ggf. noch nicht ausreichend ermöglicht. Neuere Methoden wie Strain-Analysen haben bei Sportler ebenfalls zum Teil etwas reduzierte Werte ergeben, diese sollten aber das in der Literatur beschriebene Maß nicht unterschreiten und immer primär eine engmaschige Nachkontrolle bedingen (16).

Abb. 3: Grenzwerte für noch als physiologisch anzusehende Veränderungen echokardiografisch bestimmter kardialer Dimensionen oder Funktionsparameter bei Sportlern (zusammengestellt nach: (12)). TAPSE = Tricuspid annular plane systolic excursion.

| Dimension | Grenzwert |
|---|------------------------|
| Septumdicke | ? 12 mm (-16 mm) |
| Linker Ventrikel: Diameter (enddiastolisch) | ? 65 mm (-70 mm) |
| Linker Ventrikel: Ejektionsfraktion | ? 55 % (-50 %) |
| Linker Vorhof (parasternal) | ? 45 mm (-50 mm) |
| Linker Vorhof: Volumenindex | ? 36 ml/m ² |
| Aortenwurzel | < 40 mm |
| TAPSE | > 20 mm |

Einfluss der Körperkomposition

Ein weiterer, in der Differenzialdiagnostik noch selten eingesetzter Aspekt ist die parallele Adaptation von kardialen und körperbezogenen Maßen an intensive sportliche Aktivität. Auch der Körper verändert seine Gewebestruktur als Reaktion auf die betriebene Sportart; so reduziert sich z.B. beim Ausdauersportler maßgeblich der Körperfettanteil mit konsekutivem Anstieg der fettfreien Masse. Dies hat unmittelbaren Einfluss auf die Anforderungen an die kardiale Leistung, da Gewebe unterschiedlich blutversorgt sind. Einige Studien haben mittlerweile Normwerte für die Relation diverser kardialer Dimensionen mit Körpermaßen wie Größe, Gewicht, Körperoberfläche oder fettfreie Masse erstellt, die bei der Einschätzung veränderter kardialer Dimensionen hilfreich sein können (17). So haben Basketballer z.B. absolut gesehen sehr große linksventrikuläre Diameter; bezieht man dies aber auf die Körpergröße, gleichen sie sich anderen, weniger großen Sportlern an. Die fettfreie Masse kann z.B. durch einfache Verfahren wie Hautfaltendickenmessung ausreichend genau ermittelt und in die klinischen Überlegungen einbezogen werden.

Auch der mathematischen Beziehung zweier miteinander in Relation gesetzter Parameter der Körperkomposition kommt eine große Bedeutung zu: der Quotient aus einer eindimensionalen Variable wie z.B. linksventrikulärer Diameter mit einer dreidimensionalen Variable wie fettfreie Masse kann das rechnerische Bild relevant verzerren. Berücksichtigt man diesen Sachverhalt mit Hilfe der sogenannten allometrischen Skalierung (im Beispiel: linksventrikulärer Diameter / fettfreie Masse^{0,33}), werden tatsächliche Beziehungen ersichtlich und pathologisch anmutende kardiale Dimensionen zu Normalwerten korrigiert (17,18). Auf diese Weise können unnötige und ggf. wieder in unklare Ergebnisse mündende Zusatzuntersuchungen vermieden werden. Zudem kann in Grenzfällen ein zusätzliches Argument für eine kontrollierte Fortsetzung der sportlichen Karriere geschaffen werden. Die genannten Normwerttabellen sind der entsprechenden Literatur zu entnehmen (17).

Weitere bildgebende Verfahren

Sollten trotz der genannten Verfahren Unklarheiten bezüglich der Interpretation einer kardialen Veränderung verbleiben, kommt heutzutage regelhaft das Kardio-MRT zum Einsatz (6,12). Vorrangig dient es dazu, die echokardiografisch determinierten kardialen Größen- und Funktionsmaße zu verifizieren und einen Initialbefund für spätere Verlaufskontrollen zu etablieren. Vor allem der rechte Ventrikel kommt trotz exzellenter echokardiografischer Qualität im MRT noch immer besser zur Darstellung. Ein zunehmend wichtiges Einsatzgebiet des Kardio-MRT ist die exakte Gewebecharakterisierung und somit z.B. der Nachweis fettiger Myokard-Degenerationen (als typisches Merkmal der Arrhythmogenen Kardiomyopathie) oder fibrotischer Einlagerungen mittels Late Enhancement. Besonders letzteres unterstützt nachhaltig die Diagnostik und Prognoseeinschätzung nach Myokarditis und bei Kardiomyopathien. Myokardfibrosen stellen als Narben nicht nur gefährliche arrhythmogene Substrate dar, sondern können in Grenzfällen, z.B. bei nur milder Muskelverdickung, den Beweis für einen pathologischen Ursprung liefern. Der Narbennachweis rechtfertigt je nach Ausmaß und arrhythmogenem Charakter kein automatisches Leistungssportverbot, unterstützt aber die Einschätzung sportassoziierter kardialer Risiken und die Notwendigkeit regelmäßiger Nachkontrollen.

Die häufig als Leistungsdiagnostik eingesetzte Ergometrie kann ebenfalls die Risikoabschätzung unterstützen. Wenngleich wissenschaftlich nicht untermauert, gelten z.B. milde T-Negativierungen im Ruhe-EKG, die sich unter Belastung positivieren, häufig als grundsätzlich benignes Zeichen. Bei Präexzitation kann das Verschwinden einer Delta-Welle unter Belastung eine benigne Form andeuten, wobei in aller Regel bereits bei klarem WPW-Nachweis in Ruhe trotz Beschwerdefreiheit zur Ablation geraten wird. Ein bedeutender Stellenwert kommt dem Blutdruck unter Belastung zu. Sportler erreichen deutlich höhere Werte als Nicht-Sportler, ohne dass dies zum vorzeitigen Abbruch führen muss (19). Neuere Daten deuten allerdings an, dass diese erhöhten Belastungswerte ggf. an der Entstehung von Myokardfibrosen beteiligt sind (20). Hier besteht weiterer Forschungsbedarf, so dass ein abschließendes Urteil über die Bedeutung solcher Zusammenhänge derzeit noch nicht möglich ist.

Die Stress-Echokardiografie bzw. das Stress-MRT wurden oben bereits erwähnt; auch hier wird derzeit an spezifischen Parametern zur erweiterten Differenzialdiagnostik geforscht, so dass valide Aussagen noch vorzeitig sind. Gegenüber gesunden Athletenherzen zeigen aber z.B. Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie eine signifikant geringere Zunahme der linksventrikulären Kontraktion (15). Das CT kommt in der erweiterten kardialen Diagnostik ebenfalls in üblicher Weise zum Einsatz, weist aber in der hier dargestellten Fragestellung zur Differenzialdiagnostik des Sportherzens noch keinen spezifischen Stellenwert auf.

Zusammenfassung & Ausblick

In der Differenzialdiagnostik des Sportherzens mit dem Ziel, eine physiologische kardiale Anpassung von einer krankheitsbedingten Veränderung möglichst sicher abzugrenzen, wurden in den letzten Jahren enorme Fortschritte erzielt. Vor allem die detaillierte Beschreibung relevanter EKG-Parameter, aber auch die optimierte Definition echokardiografischer und MRT-bezogener Grenzwerte ermöglichen heute eine weitaus bessere Einschätzung potenziell risikobehafteter Veränderungen. Ob dadurch die Zahl an PHT-Fällen effektiv reduziert werden kann, bleibt allerdings Gegenstand weiterer Forschung, zumal die Gefahr falsch positiver Befunde fortbesteht und Frühstadien kardialer Erkrankungen weiterhin unentdeckt bleiben können.

Trotz aller genannten Kriterien bleiben somit häufig individuelle Entscheidungsfindungen, die ein hohes Maß an Erfahrung in der Interpretation sportassoziierter Befunde erfordern. Aus diesem Grund hat die Sportkardiologie in den letzten Jahren auch im Hinblick auf die Qualitätssicherung eine enorme Aufwertung erfahren und ist mittlerweile als Subdisziplin der allgemeinen Kardiologie etabliert. Erst kürzlich hat die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie ein Weiterbildungs-Curriculum „Sportkardiologie“ anerkannt und den Weg geebnet, diese Zusatzqualifikation nun offiziell erwerben und führen zu können. Damit wird eine zuverlässige sportkardiologische Betreuung auf dem Boden einer fundierten Ausbildung und im Interesse der Leistungssportler im Speziellen, aber auch freizeit- und gesundheitssportlich aktiver Personen aller Altersklassen sichergestellt.



Praxis für Kardiologie, Sportmedizin, Prävention, Rehabilitation

Törringstr. 6
81675 München

Tel: 089/12 22 80 90

Fax: 089/12 22 80 999

E-Mail: axel.pressler@kardiologie-mit-herz.de

Literatur:

1. 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.
2. 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 preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;104:276-80.
3. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G et al. Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018;379:524-534.
4. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 2014;100:1227-34.
5. Bohm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:649-56.
6. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M et al. Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 2018.
7. Pelliccia A, Lemme E, Maestrini V et al. Does Sport Participation Worsen the Clinical Course of Hypertrophic Cardiomyopathy? Clinical Outcome of Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *Circulation* 2018;137:531-533.
8. Pressler A, Halle M. [ECG diagnostics in competitive athletes. Current implications for preparticipation screening]. *Herz* 2012;37:474-84.
9. Baggish AL, Hutter AM, Jr., Wang F et al. Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: A cross-sectional study. *Ann Intern Med* 2010;152:269-75.
10. Sharma S, Drezner JA, Baggish A et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1057-1075.
11. 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.
12. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J* 2018;39:1949-1969.
13. Gati S, Chandra N, Bennett RL et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013;99:401-8.
14. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA 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.
15. Claessen G, Schnell F, Bogaert J et al. Exercise cardiac magnetic resonance to differentiate athlete's heart from structural heart disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;19:1062-1070.
16. Caselli S, Montesanti D, Autore C et al. Patterns of left ventricular longitudinal strain and strain rate in Olympic athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:245-53.
17. Pressler A, Haller B, Scherr J et al. Association of body composition and left ventricular dimensions in elite athletes. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:1194-204.
18. Pressler A. Female Athlete's Heart: Appropriate Scaling to Body Size May Resolve Diagnostic Conundrums. *JACC Cardiovasc Imaging* 2017;10:1531-1532.
19. Pressler A, Jahnig A, Halle M, Haller B. Blood pressure response to maximal dynamic exercise testing in an athletic population. *J Hypertens* 2018;36:1803-1809.
20. Tahir E, Starekova J, Muellerleile K et al. Myocardial Fibrosis in Competitive Triathletes Detected by Contrast-Enhanced CMR Correlates With Exercise-Induced Hypertension and Competition History. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11:1260-1270.