



Obr. 1 – Diagnostický algoritmus diferenciální diagnostiky DKMP a atletického srdce (upraveno dle¹⁶). CMR – magnetická rezonance srdce; EF LK – ejekční frakce levé komory; LGE+ – pozitivní pozdní syčení gadoliniem; LVEDD – end-diastolický rozměr levé komory.

devším toxické poškození (alkohol, anabolické steroidy a jiné toxiny), zánětlivá, peripartální a post-tachykardická kardiomyopatie a nutričně podmíněné poruchy. Diagnostický postup vychází ze zhodnocení osobní a rodinné anamnézy, fyzikálního vyšetření, EKG a echokardiografického vyšetření. Terapie pacientů s DKMP je založena na terapii srdečního selhání a léčbě arytmií dle platných doporučení.^{6,7} Vytrvalostní sportovní aktivita může vést k mírné dilataci a systolické dysfunkci LK⁸ obtížně rozlišitelné od počínajících forem DKMP.

Diagnostika a diferenciální diagnostika DKMP a atletického srdce

EKG

Elektrokardiografická (EKG) křivka musí být vždy posuzována ve vztahu k pohlaví, věku, rase, klinickým příznakům, rodinné anamnéze a intenzitě a trvání fyzické zátěže. Až 80 % vrcholových sportovců má detekovatelné EKG abnormality. K hodnocení EKG u sportovců se používají mezinárodní kritéria.⁹ EKG nález u pacientů s DKMP není specifický. Některé změny, jako jsou atrioventrikulární (AV) blokády a patologické kmity Q v inferolaterálních svodech, mohou být obrazem specifických forem DKMP (mutace genu pro lamin A/C), které jsou spojeny s vysokým rizikem arytmií a NSS.

Echokardiografie

Dilatační kardiomyopatie v plně rozvinuté formě musí splňovat kritéria přítomnosti dilatace (end-diastolický rozměr levé komory [LVEDD] > 60 mm) a systolické dysfunkce LK (ejekční frakce [EF] LK < 50 %). Dilatace levé komory zpravidla časově předchází detekovatelnou depresi systolické funkce. Ještě dříve mohou být pozorovány změny v diastolické funkci, strainu a strain-rate.¹⁰ Sportovci, především mužského pohlaví, kteří se věnují vytrvalostnímu sportu, mohou vykazovat změny podobné mírným formám DKMP.⁸ V referenční studii 1 309 sportovců mělo 55 % zvýšený LVEDD a u 14 % vytrvalostních sportovců byl LVEDD > 60 mm. Je doporučeno rozměry indexovat ve vztahu k povrchu těla, přičemž horní hranicí normy u atletického srdce je > 35 mm/m² u mužů a > 40 mm/m² u žen.¹¹ Ejekční frakce LK může být u vytrvalostních sportovců na dolní hranici normy, nicméně EF LK < 50 % musí být vždy výstražným znamením vyžadujícím další došetření. U vytrva-

lostních sportovců je také fyziologické proporční zvětšení pravé komory se zachovanou, či mírně sníženou systolickou funkcí pravé komory.¹²

Většina adaptivních změn spojených s intenzivním tréninkem regreduje po dočasném přerušení fyzické aktivity, zpravidla po 9–12 týdnech, jde o jev zvaný de-kondice. Tohoto postupu může být použito u hraničních případů, nicméně bylo popsáno, že až ve 20 % případů může přetrvávat dilatace levé komory řádově roky.¹³

Magnetická rezonance srdce

Magnetická rezonance srdce (CMR) má nezastupitelnou roli v diagnostice kardiomyopatií i myokarditidy a jejich odlišení od adaptivních změn u atletického srdce. Pozdní syčení gadoliniem (LGE) umožňuje odlišit díky typickému obrazu ischemickou a neischemickou fibrózu/jizvu. Stupeň fibrózy je spojen s rizikem vzniku závažných komorových arytmií a je dobrým prediktorem celkové mortality a potřeby hospitalizace.¹⁴ Zatímco pacienti s DKMP mívají zpravidla detekovatelný určitý stupeň LGE, v typické „mid-wall“ distribuci, u pacientů s atletickým srdcem je LGE zachyceno velmi vzácně.

Další vyšetřovací metody

Spiroergometrické vyšetření prokazující nízkou spotřebu kyslíku při zátěži (VO_{2max}) u jedince s hraniční či sníženou EF LK a dilatovanou LK podporuje diagnózu DKMP. Arytmie jsou u pacientů s DKMP velmi časté, a to i při relativně málo vyjádřeném morfologickém obrazu, proto je 24hodinové holterovské monitorování EKG, zahrnující epizodu sportovního tréninku, a zátěžové EKG velmi důležitým vyšetřením při rizikové stratifikaci pacientů s DKMP. Zátěžová echokardiografie či CMR umožňuje posouzení myokardiální rezervy. Typickou indikací je posouzení globální a regionální srdeční funkce u sportovců s nejasným EKG nálezem, klinickými příznaky, jako jsou bolesti na hrudi, či s abnormální systolickou funkcí LK nebo PK při klidovém echokardiografickém vyšetření. Fyziologickou odpovědí u atletického srdce je zlepšení systolické funkce díky zvýšení kontraktilní rezervy při zátěži. Nárůst EF LK o více než 10–15 % během zátěže podporuje diagnózu atletického srdce (obr. 1).^{15,16}

Tabulka 1 ukazuje fyziologické změny u sportovců ve srovnání s patologickými nálezy vyžadujícími další došetření (upraveno a zjednodušeno dle¹⁷).

Tabulka 1 – Fyziologické EKG změny u sportovců ve srovnání s patologickými nálezy vyžadujícími další došetření (upraveno a zjednodušeno dle ¹⁷⁾)

Fyziologické	Patologické
Sinusová bradykardie > 30/min	Sinusová bradykardie < 30/min
AV blokáda I. stupně nebo II. stupně Mobitzova typu I	PQ > 400 ms, AV blokáda II. stupně Mobitzova typu II, AV blokáda III. stupně
Čistá voltážová kritéria pro hypertrofii LK	Deprese úseků ST, patologické kmity Q, komorová preexcitace, prodloužení intervalu QT, syndrom Brugada typu I
iRBBB	Kompletní LBBB, QRS > 140 ms
U sportovců mladších 16 let – negativní vlny T ve svodech V ₁ –V ₃	Negativní vlny T v jiných svodech
U sportovců afrického původu – negativní vlny T ve svodech V ₁ –V ₄ s přidruženými elevacemi úseku ST v těchto svodech	Více než dvě komorové extrasystoly, síňové či komorové tachyarytmie

AV – atrioventrikulární; iRBBB – inkompletní blokáda pravého Tawarova raménka; LBBB – blokáda levého Tawarova raménka.

Riziková stratifikace sportovců s DKMP

Pacienti s DKMP a pozitivní rodinnou anamnézou náhlé srdeční smrti, synkopou, nesetrvanou komorovou tachykardií či četnými komorovými extrasystolami mají vyšší riziko život ohrožujících komplikací ve srovnání s ostatními pacienty s DKMP.¹⁸ Riziko arytmií je obecně spojeno se stupněm levokomorové dysfunkce, ale u některých specifických forem DKMP mohou být arytmie prvním příznakem choroby. Tato podskupina pacientů bývá označována jako arytmogenní DKMP a geneticky bývá způsobena nejčastěji mutacemi v genu pro lamin A/C a u těchto pacientů je doporučena ve specifických případech implantace ICD z primárně preventivní indikace již při EF LK < 45 %.^{7,19}

Doporučení pro sportovce s DKMP¹⁵

Žádná restrikce výkonnostní sportovní aktivity

Jedinci s dilatací LK se zachovanou systolickou funkcí (EF LK > 50 %) za předpokladu negativní rodinné anamnézy DKMP, absence abnormálních nálezů na EKG a síňových či komorových arytmií (IIa/B).

Jedinci s pozitivním genotypem a negativním fenotypem (včetně negativního nálezu na CMR, holterovského EKG monitorování a zátěžového testu). Jsou doporučeny periodické kontroly v 12měsíčních intervalech k posouzení případného rozvoje fenotypických projevů onemocnění (IIa/C).

Pacienti s diagnózou DKMP a EF LK > 40 % kteří jsou asymptomaticí, nemají anamnézu nejasné synkopy a nemají časté/komplexní komorové tachyarytmie na holterovském EKG monitorování a zátěžovém EKG (IIb/C).
(S výjimkou těch sportů, kde by byl synkopální stav spojen s nepřiměřeným rizikem závažného poranění nebo úmrtí.)

Absolutní restrikce výkonnostní sportovní aktivity

Pacienti s diagnózou DKMP, kteří jsou symptomaticí nebo mají EF LK < 40 % nebo mají extenzivní LGE na CMR (více než 20 %) a/nebo mají časté/komplexní komorové arytmie při holterovském EKG monitorování a zátěžovém EKG nebo mají anamnézu neobjasněné synkopy (III/C).

Pacienti, kteří mají rodinnou anamnézu NSS a/nebo jsou nositeli mutací spojených s život ohrožujícími arytmiemi (lamin A/C, filamin C), a to nezávisle na závažnosti dilatace či dysfunkce LK (IIa/C).

CMR – magnetická rezonance srdce; DKMP – dilatační kardiomyopatie; EF LK – ejekční frakce levé komory; LGE – pozdní syčení gadoliniem; NSS – náhlá srdeční smrt.

Myokarditida u sportovce

Myokarditida je zánětlivé onemocnění srdečního svalu, diagnostikované na základě stanovených histologických, imunologických a imunohistochemických kritérií.²⁰ Diagnostika je založena na symptomech, laboratorním nálezu, EKG a zobrazovacích metodách, zlatým standardem k definitivnímu potvrzení diagnózy je endomyokardiální biopsie. V rozvinutých zemích jsou nejčastějším původcem kardiotropní viry. Zánět je zpravidla spojen s intersticiálním edémem, nekrózou kardiomyocytů a tvorbou fibrózy, které mohou být substrátem ke vzniku závažných arytmií a zvyšovat riziko NSS. Kazuistická sdělení popsala výskyt myokarditidy jako potenciální příčiny NSS u sportovců až v 8 % případů.^{21,22} Klinický průběh je značně variabilní, od mírných symptomů až po fulminantní průběh vedoucí k těžkému srdečnímu selhání, kardiogennímu šoku a úmrtí. U většiny pacientů dochází po iniciálním inzultu k eliminaci patogenů a zhojení zánětu, u některých však dochází k přetrvávání patogenních mikroorganismů v myokardu a autoimunitním procesem k progresi myokarditidy do chronického stadia, kdy může dojít k systolické a/nebo diastolické dysfunkci a rozvoji závažné kardiomyopatie/DKMP.²⁰ Terapie myokarditidy je založena na restrikci fyzické aktivity, terapii srdečního selhání dle platných doporučení, prevenci arytmií a v ojedinělých případech na imunosupresivní či cílené etiologické terapii.^{6,7}

Diagnostika a diferenciální diagnostika myokarditidy a atletického srdce

Laboratorní vyšetření

Laboratorní známky zánětu představuje zvýšená sedimentace erytrocytů a C-reaktivního proteinu. Známku myokardiální nekrózy je elevace troponinu. Metaanalýza 45 studií s celkovým počtem 1 045 běžců ukázala, že až 83 % mělo zvýšené koncentrace troponinu po delším sportovním výkonu.²³ Elevace troponinu po extrémní fyzické zátěži vykazuje zpravidla rychlý pokles, zatímco u pacientů s myokarditidou vede probíhající zánětlivá aktivita k setrvalému vyplavování troponinu, a jeho zvýšení má tedy déle přetrvávající charakter.

Tabulka 2 – Diferenciální diagnostika atletického srdce a myokarditidy (upraveno dle ²⁸⁾)

	Atletické srdce	Myokarditida
Symptomy	Asymptomatický	Symptomatický
EKG	Časná repolarizace s elevacemi ST/bez elevací ST, negativní vlna T V ₁ -V ₃ , elevace ST a negativní vlna T V ₁ -V ₄ u sportovců afrického původu	Nespecifické změny, deprese PR, difuzní konkávní elevace ST, komorové arytmie
Biomarkery	Elevace troponinu a BNP po extrémní fyzické zátěži, rychlý pokles	Přetrvávající elevace troponinu a BNP, elevace CRP, sedimentace erytrocytů, CK
TTE	EF normální či hraniční (> 50 %), normalizace při zátěži. Dilatace a excentrická remodelace LK a PK, bez regionální poruchy kinetiky.	Snížení EF, která dále klesá při zátěži. Regionální poruchy kinetiky v klidu nebo při zátěži.
CMR	LGE většinou není detekovatelné. Ojedinele edém po extrémním výkonu.	LGE typicky subepikardiálně. Edém myokardu přítomen.

EKG – elektrokardiografie; BNP – natriuretický peptid typu B; CK – kreatinkináza; CMR – magnetická rezonance srdce; CRP – C-reaktivní protein; EF – ejekční frakce; LGE – pozdní syčení gadoliniem; LK – levá komora; PK – pravá komora; TTE – transtorakální echokardiografie.

EKG

Elektrokardiografický obraz myokarditidy je nespecifický. Mohou se vyskytovat změny úseku ST, negativní vlny T či blokáda levého Tawarova raménka (LBBB). Mohou vznikat síňové i komorové arytmie. Při současném postižení perikardu jsou nejtypičtějším obrazem difuzní konkávní elevace úseků ST a deprese intervalu PR.

Echokardiografie

Mohou se vyskytovat regionální poruchy kinetiky i globální hypokontraktilita, levá komora může být dilatována se ztenčenou stěnou nebo naopak normální velikostí s koncentrickou hypertrofií podmíněnou myokardiálním edémem. Perikardiální výpotek značí souběžné postižení perikardu.²⁰

Magnetická rezonance srdce

CMR obraz myokarditidy vyplývá z Lake Louise kritérií.²⁴ Charakterizace tkáně dokáže odhalit hyperemii, edém či fokální fibrózu. Přítomnost fibrózy je významným prognostickým ukazatelem.^{25,26} Klinický význam přetrvávající oblasti LGE (jizvy) u sportovců po prodělané epizodě myokarditidy je nejasný.

Další vyšetřovací metody

Zátěžové echokardiografické či CMR vyšetření může být cennou diferenciálně diagnostickou metodou k odlišení atletického srdce od pacienta s myokarditidou, pokud je nález na klidovém CMR vyšetření nediagnostický a není jasný průkaz těžké dysfunkce či edému. Bylo prokázáno, že porucha kinetiky u sportovců s myokarditidou se prohlubuje při zátěžovém vyšetření, zatímco u zdravých sportovců dochází při zátěžové echokardiografii k normalizaci či zlepšení funkce.²⁷

Endomyokardiální biopsie

Endomyokardiální biopsie (EMB) je zlatým standardem v diagnostice myokarditidy. Imunohistochemická analýza a analýza virové DNA pomocí polymerázové řetězové reakce (PCR) umožňuje definitivní diagnostiku typu myokarditidy a její etiologie.²⁰

Tabulka 2 shrnuje diferenciální diagnostiku atletického srdce a myokarditidy (upraveno dle ²⁸⁾).

Riziková stratifikace sportovců s myokarditidou

Prognóza pacientů s myokarditidou závisí na etiologii, klinické závažnosti projevů a stadiu onemocnění. Akutní myokarditida se zhojí asi v 50 % případů v průběhu prvních dvou až čtyř týdnů, ale asi 25 % pacientů má přetrvávající srdeční dysfunkci a 12–25 % se může progresivně zhoršovat a dospět do stadia těžké zánětlivé kardiomyopatie/DKMP vyžadující transplantaci srdce či vedoucí k úmrtí.²⁰ Myokarditida byla jednoznačně prokázána jako rizikový faktor NSS v sérii případů mladých sportovců.²⁹ Bohužel neexistuje spolehlivý test prokazující kompletní zhojení zánětu při myokarditidě, a proto riziko závažných arytmií může přetrvávat v souvislosti s myokardiálním jizvením po proběhlém zánětu.

Doporučení pro sportovce s myokarditidou ¹⁵
Absolutní restrikce výkonnostní sportovní aktivity
Jedinci s diagnózou myokarditidy do odeznění zánětu – po dobu 3–6 měsíců, v závislosti na klinické závažnosti myokarditidy a délce trvání nemoci, funkci levé komory v době diagnózy a stupni zánětu na CMR (IIb/C).
Žádná restrikce výkonnostní sportovní aktivity
Po zhojení zánětu (minimálně však po třech měsících) se mohou sportovci vrátit do plného tréninku, pokud mají: <ol style="list-style-type: none"> 1. normální funkci LK (dle echokardiografie či CMR) 2. normální koncentrace biomarkerů myokardiálního postižení (troponin) v séru 3. žádné klinicky významné arytmie při holterovském monitorování EKG a zátěžovém testu (IIa/C)
Další sledování
Jedinci po prodělané myokarditidě by měli být sledováni kardiologem k vyloučení asymptomatické progresse onemocnění, především v prvních dvou letech (IIa/C).
Jedinci po prodělané myokarditidě, kteří mají prokázané přetrvávající LGE při CMR vyšetření, by měli mít každoroční kardiologické kontroly (III/C).

CMR – magnetická rezonance srdce; LGE – pozdní syčení gadoliniem; LK – levá komora.

Perikarditida u sportovce – diagnostika a doporučení

Perikarditida je zánětlivé poškození perikardu. Perikarditida a myokarditida mají podobnou etiologii a v klinické praxi se často setkáváme i s překryvnými formami, kdy je postižen perikard i myokard (peri-myokarditida). Klinické projevy, diagnostika a terapie mají svá specifika, popsána podrobně v doporučených postupech Evropské kardiologické společnosti (ESC) pro diagnostiku a management perikardiálních chorob z roku 2015.³⁰

Doporučení pro sportovce s perikarditidou ¹⁵
Absolutní restrikce výkonnostní sportovní aktivity
Jedinci s diagnózou perikarditidy by měli dodržet restrikci veškeré sportovní aktivity v průběhu akutní fáze onemocnění (tři měsíce). Kratší doba (minimálně však jeden měsíc) může být zvážena jako dostačující u velmi mírných klinických průběhů (III/C).
Pacienti s jednoznačným současným poškozením myokardu by měli být léčeni a platí pro ně stejná doporučení ohledně omezení sportovní aktivity (3–6 měsíců) jako pro sportovce s myokarditidou (IIa/C).
Žádná restrikce výkonnostní sportovní aktivity
Asymptomatické jedinci s drobným perikardiálním výpotkem, zjištěným náhodně při zobrazovacím vyšetření bez klinických, biochemických a CMR známek zánětu perikardu či myokardu. Jsou doporučeny pravidelné kontroly (IIa/C).
Po zhojení zánětu (minimálně však po jednom měsíci) se mohou sportovci vrátit do plného tréninku, pokud jsou asymptomatické a mají:
1. normální funkci LK (dle echokardiografie či CMR)
2. normální hodnoty biomarkerů v séru
3. žádné klinicky významné arytmie při holterovském monitorování EKG a zátěžovém testu
(IIa/C)

CMR – magnetická rezonance srdce; LK – levá komora.

Závěr

Dilatační kardiomyopatie a myokarditida jsou spojeny se zvýšeným rizikem srdečních arytmií a náhlé srdeční smrti u sportovců. Diagnostika je založena na dobré znalosti klinických projevů, EKG, zobrazovacích metod a v některých případech histologii. Zcela zásadní je také znalost typických změn u sportovců v rámci fyziologické adaptace srdce na zátěž. Je důležité mít na paměti, že současná výše uvedená doporučení ohledně rizikové stratifikace a sportovní aktivity jsou založena na velmi limitovaných datech, převážně z post-mortem studií a názorech expertů. Stále více je zdůrazňována autonomie pacienta, a finální rozhodnutí ohledně fyzické aktivity by tedy mělo být společným rozhodnutím ošetřujícího lékaře a daného sportovce, poučeného o rizicích.

Literatura

- Singh R, Pattisapu A, Emery MS. US Physical Activity Guidelines: Current state, impact and future directions [published online ahead of print, 2019 Oct 17]. *Trends Cardiovasc Med* 2019;S1050-1738(19)30140-9. doi: 10.1016/j.tcm.2019.10.002
- Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959–1963.
- Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Demographics and Epidemiology of Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: From the United States National Registry. *Am J Med* 2016;129:1170–1177.
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295–301.
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270–276.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure [published correction appears in *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2017;70:309–310]. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2016;69:1167.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. [2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology]. *G Ital Cardiol (Rome)* 2016;17:108–170.
- 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;44:144–149.
- Drezner JA, Sharma S, Baggish A, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med* 2017;51:704–731.
- Cordero-Reyes AM, Youker K, Estep JD, et al. Molecular and cellular correlates of cardiac function in end-stage DCM: a study using speckle tracking echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:441–452.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23–31.
- D'Andrea A, Riegler L, Golia E, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol* 2013;164:48–57.
- Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 2002;105:944–949.
- Gulati A, Jabbour A, Ismail TF, et al. Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JAMA* 2013;309:896–908.
- 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* 2019;40:19–33.
- 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.
- Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med* 2013;47:122–124.
- Spezzacatene A, Sinagra G, Merlo M, et al. Arrhythmogenic Phenotype in Dilated Cardiomyopathy: Natural History and Predictors of Life-Threatening Arrhythmias. *J Am Heart Assoc* 2015;4:e002149.
- Parks SB, Kushner JD, Nauman D, et al. Lamin A/C mutation analysis in a cohort of 324 unrelated patients with idiopathic or familial dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 2008;156:161–169.
- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34:2636–2648d.

21. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, et al. Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2108–2115.
22. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation* 2015;132:10–19.
23. Sedaghat-Hamedani F, Kayvanpour E, Frankenstein L, et al. Biomarker changes after strenuous exercise can mimic pulmonary embolism and cardiac injury – a metaanalysis of 45 studies. *Clin Chem* 2015;61:1246–1255.
24. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1475–1487.
25. Mewton N, Derris A, Bresson D, et al. Myocardial biomarkers and delayed enhanced cardiac magnetic resonance relationship in clinically suspected myocarditis and insight on clinical outcome. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2015;16:696–703.
26. Gräni C, Eichhorn C, Bière L, et al. Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance Tissue Characterization in Risk Stratifying Patients With Suspected Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1964–1976.
27. Damm S, Andersson LG, Henriksen E, et al. Wall motion abnormalities in male elite orienteers are aggravated by exercise. *Clin Physiol* 1999;19:121–126.
28. Eichhorn C, Bière L, Schnell F, et al. Myocarditis in Athletes Is a Challenge: Diagnosis, Risk Stratification, and Uncertainties. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13:494–507.
29. Böhm P, Scharhag J, Meyer T. Data from a nationwide registry on sports-related sudden cardiac deaths in Germany. *Eur J Prev Cardiol* 2016;23:649–656.
30. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36:2921–2964.