

Jürg Kuoni

hc.healthcheck

To screen or not to screen?

Ein Review über Vorsorgeuntersuchungen im Sport

Zusammenfassung

Vorsorgeuntersuchungen sollten unnötige Risiken bei der Sportausübung eliminieren. Beim kompetitiven Sport geht es dabei um die Aufdeckung von angeborenen Herzerkrankungen, die zum plötzlichen Herztod prädisponieren, allen voran die hypertrophe Cardiomyopathie, viel seltener Anomalien der Koronarien, arrhythmogene rechtsventrikuläre Cardiomyopathie und Anomalien des Reizleitungssystems. Methoden zur systematischen Erfassung dieser angeborenen Störungen werden kontrovers diskutiert. Falsch positive Befunde führen zu potenziell gefährlichen Zusatzuntersuchungen, falsch negative Befunde suggerieren falsche Sicherheit. Daten, die gescreente mit nicht gescreenten Athleten vergleichen, existieren nicht. Um dem Mangel an Daten zu begegnen, sollte Screening nur mit einem verbindlichen Programm im Rahmen einer Studie durchgeführt werden. Keine Daten belegen den Nutzen von Vorsorgeuntersuchungen im Breitensport oder bei der Neu- oder Wiederaufnahme sportlicher Aktivität im Erwachsenenalter.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 56 (3), 117–120, 2008

The public and many physicians are enamoured with screening, and to many individuals the concept that many well-intentioned screening programs could actually have risk is anathema (Thompson, 2006).

Seit den 50er Jahren weisen mehrere Longitudinalstudien auf den besseren Gesundheitszustand und die höhere Lebenserwartung Aktiver versus Inaktiver hin. Meilensteine sind Morris' Studie (1953) über Busfahrer und Kontrolleure der Londoner Verkehrsbetriebe, Paffenbargers Arbeit (1986) über Harvard-Abgänger und die Aerobic Center Longitudinal Study (Blair, 1989). Unterdessen sind kontrollierte Studien dazugekommen; ausserdem sind die Mechanismen des gesundheitlichen Benefits auf makro- und mikrostruktureller Ebene und teilweise auch schon auf molekularem Niveau geklärt.

Seit Philippides' legendärem Lauf von Marathon nach Athen im Jahr 490 v. Chr. sind jedoch auch die Gefahren hochintensiver Belastungen bekannt. Vorsorgeuntersuchungen im Sport sind deshalb offensichtlich ohne Warum. Debattiert wird allenfalls um den Umfang dieser Massnahmen: Berechtigt das sporadische Auftreten des plötzlichen Herztodes bei jungen Athleten zur generellen Implementierung einer präventiven elektrokardiografischen Abklärung? Die European Society of Cardiology findet JA, die American Heart Association findet NEIN (Maron, 2007).

Nach dem 35. Lebensjahr scheint sportliche Aktivität, entweder neu oder wieder aufgenommen, mit jedem Lebensjahr gefährlicher zu werden. Ein umfangreicher Checkup wird generell empfohlen. Zusätzlich zu Anamnese, klinischer Untersuchung und EKG sollen die Bestimmung von Risikofaktoren und unter Umständen die Durchführung einer Ergometrie die Gefahren sportlicher Aktivität

Abstract

Preparticipation screening for athletes is a widely debated topic. The screening program should identify athletes at risk for sudden cardiac death. Actually there is no generally accepted mass screening program for the most common cause of sudden cardiac death, hypertrophic cardiomyopathy, nor for less common congenital anomalies like congenital coronary artery anomalies, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy or ion channel disorders. False positive findings may bear the risk of potentially dangerous invasive procedures whereas false negative findings may suggest a false sense of security. Since there is a lack of data comparing screened with unscreened athletes, screening should only be performed within the framework of a clinical study with a mandatory screening program. There are no data for the benefit of screening programs in popular sports.

bannen. Dabei kann sich die Empfehlung zur Durchführung von EKGs bei jungen Athleten immerhin auf eine Beobachtungsstudie (Corrado, 2006) berufen, für die medizinische Abklärung vor Auf- oder Wiederaufnahme sportlicher Aktivität nach dem 35. Lebensjahr fehlt jede Evidenz.

Athleten

Der plötzliche Herztod bei Athleten ist ein seltenes Ereignis mit einer Inzidenz zwischen 1:100 000 und 1:300 000 Athleten/Jahr (Maron, 1996). Ursache ist in den meisten Fällen eine kongenitale Herzerkrankung; durch die hohe Belastung wird ein Kammerflimmern ausgelöst. Eine italienische Studie (Corrado, 2006) untersucht den Einfluss eines Screening-Protokolls mit Anamnese, Status und EKG auf die Inzidenz des plötzlichen Herztodes. Gegenüber einer stabilen Rate von 0.8 Todesfällen/100 000 Personenjahre in der Gesamtbevölkerung nimmt die Inzidenz bei den gescreenten Athleten in 20 Jahren um 89% von 3.6 auf 0.4/100 000 Personenjahre ab und sinkt damit unter das Niveau der Gesamtbevölkerung.

Gewisse Einwände gegen die Studie sind angebracht:

- Die Inzidenz war vor Einführung des Screening-Programms mit 3.6/100 000 Athleten/Jahr überdurchschnittlich hoch. Sie wird von andern Autoren auf 0.5 – 2/100 000 Personenjahre geschätzt (Faber 2008).
- Es handelt sich um eine Longitudinalstudie ohne Kontrollgruppe. Verglichen wird mit der Gesamtbevölkerung statt mit nicht gescreenten Athleten.

- Vom Gesamtkollektiv aller gescreenten Athleten gehen nur 42'386 (11%) in die Studie ein.
- Bei 9% der gescreenten Athleten sind weitergehende Untersuchungen notwendig und 2% werden von kompetitiven Sportanlässen ausgeschlossen.

Von einem vergleichbaren Kollektiv von 30065 Athleten, ebenfalls in Norditalien, werden bei 6% Veränderungen im Ruhe-EKG gefunden, und nur 0.6% werden von kompetitiven Sportanlässen ausgeschlossen (Sofi, 2008). Pelliccia (2008) fand, ebenfalls in Italien, bei nur 0.7% von 12550 Athleten auffällige EKGs, bei 5 (0.04%) wurde im weiteren Verlauf eine Cardiomyopathie diagnostiziert.

In einer britischen Studie (Basavarajaiah, 2008) wird von 3500 echokardiografisch gescreenten Athleten lediglich bei 3 (0.09%) eine mit einer Cardiomyopathie vereinbare linksventrikuläre Wanddicke gefunden. Bei einem davon normalisieren sich Echokardiografie und EKG nach einer Trainingspause von 3 Monaten, die andern beiden verweigerten einen Trainingsunterbruch, sodass offenbleibt, ob bei diesen ebenfalls eine physiologische Hypertrophie oder eine Cardiomyopathie vorgelegen hatte. Die Zahl von 2% von kompetitiven Sportanlässen ausgeschlossenen Athleten erscheint damit vergleichsweise sehr hoch, vor allem weil der häufigste Ausschlussgrund eine Cardiomyopathie war. Deren Prävalenz in der Gesamtbevölkerung beträgt 0.2% (Maron, 1995). Die 2% sind auch im Vergleich mit den 0.6% Ausgeschlossenen bei Sofi (2008) erstaunlich hoch, obwohl dessen Kollektiv ein deutlich höheres Durchschnittsalter aufweist und dementsprechend mehr Ausschlüsse wegen koronarer Herzkrankheit und Hypertonie folgten.

Der Aufwand für ein EKG ist gering, der Einschluss im Screening von Athleten ist damit so lange gerechtfertigt, bis evidenzbasierte Untersuchungsrichtlinien vorliegen. 7% falsch positive Befunde bei Corrado (2006) und fast 5% bei Sofi (2008) haben für die Betroffenen unangenehme Konsequenzen, zu denken sollte aber der hohe Anteil falsch negativer Ruhe-EKGs bei Sofi (2008) und Pelliccia (2008) geben. Falsch negative EKG-Befunde bei Athleten sind in der Literatur auch anderswo beschrieben (Turk, 2008).

Breitensportler

Der plötzliche Herztod bei Breitensportlern ist wesentlich seltener. Bei Personen unter 35 Jahren sind die Ursachen dieselben wie bei Athleten, die dominante Ursache bei über 35-Jährigen ist eine bisher stumme koronare Herzkrankheit (Corrado, 2007). Es braucht an dieser Stelle sicher nicht weiter ausgeführt zu werden, dass ein Ruhe-EKG zum Ausschluss einer koronaren Herzkrankheit ungeeignet ist. Beim Vorliegen mindestens eines Risikofaktors wird deshalb ein Belastungs-EKG empfohlen. Dessen Sensitivität beträgt zwischen 50 und 68%, die Spezifität zwischen 70 und 77%, bei rein diagnostischen Untersuchungen sind beide Werte tiefer (Löllgen, 2005). Myers (2002) analysierte über 6000 Ergometrien und fand, dass die Leistungsfähigkeit der wichtigste prognostische Parameter ist, wichtiger als EKG-Veränderungen und konventionelle Risikofaktoren. Siscovick (1991) verfolgte während durchschnittlich 7.4 Jahren eine Kohorte von 3617 asymptomatischen Männern mit einer Hypercholesterinämie, welche neu ein Trainingsprogramm aufnahmen. Bei 2% trat in dieser Zeit ein kardiales Ereignis auf, bei 4 von 5 der Betroffenen war die vorhergehende Ergometrie als normal befundet worden, und 94% der Personen mit einer «positiven» Ergometrie hatten während der Beobachtungszeit keine kardialen Ereignisse. Flemming (2005) verglich bei 186 Patienten mit Thoraxschmerzen das Belastungs-EKG head to head mit Thallium-Szintigrafie und Coronarografie. «Exercise electrocardiograms were normal in 50% of women and 25% of men who had reversible perfusion defects.» Die US Preventive Services Task Force (2004) kommt aufgrund ihrer Analyse zum Schluss, dass Belastungs-EKGs bei Personen mit niedrigem Risiko nicht durchgeführt werden sollten, da bis zu 94% der Patienten mit

einem positiven Belastungstest kein Risiko für einen Herzinfarkt haben. «...False positive tests are likely to cause harm, including unnecessary invasive procedures, overtreatment, and labelling».

Falsch positive Belastungs-EKGs führen in der Regel zu invasiven Abklärungen. Koronarangiografien haben ein Sterberisiko von 0.08% und ein Komplikationsrisiko von 1.8% (Fowler-Brown, 2004). Die Angiografie der Koronargefässe gilt als Goldstandard. Das schliesst aber weder falsch positive noch falsch negative Befunde aus (Ahmar und Lefkovits, 2008; Man-Hong et al., 2008). Von 42 Frauen mit Thoraxschmerzen und einer negativen Koronarografie starb eine nach knapp einem Jahr an einem Herzinfarkt, bei 13 wurde in den folgenden 10 Jahren eine Lumeneinengung von durchschnittlich 34% gefunden (Bugiardini, 2004). Am diesjährigen ACSM-Jahreskongress in Indianapolis stellte Barry Franklin einen eigenen Fall vor, bei dem knapp 3 Wochen nach einem völlig normalen Koronarangiogramm ein Herzinfarkt aufgetreten war.

Vor allem falsch negative Koronarografien verlangen nach einer plausiblen Erklärung. Wir lernen in unserer Ausbildung, dass die Arteriosklerose ein langsam progredientes Geschehen ist, bei dem das Gefässlumen über Jahrzehnte bis auf einen Minimaldurchmesser verschlossen wird. Die Obstruktion verursacht dann zuerst eine Belastungs- und später auch eine Ruhe-Angina pectoris. Der vollständige Verschluss und der Infarkt sind dann noch eine Frage der Zeit. Das Bild ist falsch, das Gefässlumen bleibt lange Zeit konstant, zuerst nimmt der Intima-Media-Durchmesser zu. «Der Doughnut wird grösser, das Loch bleibt gleich», illustrierte Barry Franklin. Kommt es in der späteren Phase zur langsamen Einengung des Lumens, können sich genug Kollateralen bilden, sodass sogar subtotale Verschlüsse ohne Symptome möglich sind. Die akute Phase, der Infarkt, hat mit dem Grad der Arteriosklerose wenig zu tun, ausgelöst wird er durch die Ruptur einer instabilen Plaque und die folgende Thrombosierung. Es ist bis heute nicht sicher möglich, stabile von vulnerablen Plaques zu unterscheiden und damit das reale Infarktrisiko einzuschätzen. Dass durch mechanische Faktoren wie Sport eine Plaqueruptur zustande kommen sollte, ist wenig plausibel. Ausserdem spielen neben Plaquestabilität auch endotheliale Dysfunktion sowie prothrombotische und proinflammatorische Faktoren eine wichtige Rolle.

In diesem Zusammenhang sei an die Studie von Hambrecht (2004) erinnert, in der je 50 Patienten mit einer angiografisch gesicherten koronaren Herzkrankheit mit einer mindestens 75%igen Stenose einer Koronararterie entweder einer Trainingstherapie oder einer Katheterdilatation zugeführt wurden. In der Trainingsgruppe traten deutlich weniger Komplikationen auf, es waren weniger Hospitalisationen notwendig, und nach einem Jahr war die Leistungsfähigkeit der Trainingsgruppe und damit deren Prognose viel besser. Natürlich führte die Trainingsgruppe ein strukturiertes Programm unter Aufsicht durch, eine sauber konzipierte Studie erfordert dieses Vorgehen. Notwendig ist dies jedoch keineswegs: auch ohne professionelle Begleitung treten bei trainierenden KHK-Patienten nicht vermehrt Komplikationen auf (Shicheng, 2008).

Sport ist also auch für über 35-Jährige keineswegs gefährlich; die Neu- oder Wiederaufnahme verlangt nach keinem ärztlichen Placet. Provokativ formuliert, ist die kardiologische Abklärung wahrscheinlich mit einem grösseren Risiko behaftet. Der Vorschlag von Kindermann (2007), Veranstalter von Marathonläufen sollten von allen Teilnehmern eine ärztliche Bescheinigung über die Sporttauglichkeit einfordern, steht ziemlich quer in der Landschaft.

Laboruntersuchungen bei Athleten

Athleten gehören wahrscheinlich zum gesündesten Segment der Bevölkerung. Biochemische Untersuchungen sind deshalb offensichtlich obsolet. Eine Ausnahme könnten allenfalls VegetarierInnen oder VeganerInnen darstellen, bei welchen ein Eisenmangel theoretisch möglich ist. Aufgrund der Analyse von Laboruntersuchungen bei 100 Eliteathleten kommt Fallon (2008) zum Schluss: «Most abnormalities found in routine biochemical screening in elite athletes are of no clinical significance, therefore such testing should... be abandoned».

Laboruntersuchungen bei Neu- oder Wiederaufnahme sportlicher Aktivität bei über 35-Jährigen

Ziel von «Eintrittsuntersuchungen» vor der Neu- oder Wiederaufnahme sportlicher Aktivität sollte das Verhindern von vermeidbaren lebensbedrohlichen medizinischen Komplikationen im Zusammenhang mit der Ausübung einer Sportart sein. Wieso durch biochemische Abweichungen bei Gesunden akut lebensbedrohliche Situationen beim Sport auftreten sollten, bleibt ein Rätsel. Trotzdem empfiehlt die American Heart Association (Maron, 2001) bei Männern über 40–45 und bei Frauen über 50–55 Jahren folgende Tests: Gesamt- sowie LDL- und HDL-Cholesterin und Blutzucker. Wesentlich weiter geht die Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin (DGSP, 2007), welche bei Personen über 35 Jahren eine stattliche Kolonne von hämatologischen und biochemischen Untersuchungen empfiehlt. Solche Untersuchungen gehören sicher zu den eingangs erwähnten «well-intentioned screening programs», für deren Implementierung als Vorsorgeuntersuchung im Sport fehlt jedoch jede Evidenz.

Schlussgedanken

«Durch Essen allein kann der Mensch nicht gesund bleiben, wenn er sich nicht auch körperlich anstrengt. Denn: Ernährung und Anstrengung haben zwar einander entgegengesetzte Wirkungen, aber sie tragen miteinander zur Gesundheit bei... wenn dabei das zur Konstitution eines jeden passende Mass an Speisen und die entsprechende Zahl der Anstrengungen gefunden wäre, die kein Übermass enthielten, weder nach der Seite des Zuviel noch des Zuwenig, so wäre die Gesundheit für die Menschen genau gefunden» (Hippokrates, 460–370 v. Chr.).

Die Neu- oder Wiederaufnahme eines regelmässigen Trainings ist nicht gefährlich und bedarf ausser einer Anamnese keinerlei Untersuchungen, sondern allenfalls der oben zitierten hippokratischen Ermahnung bezüglich des «Zuviel noch des Zuwenig».

Das ständige Ausreizen der physiologischen Grenzen hat auch ohne Doping und offensichtlich sogar ohne congenitale Vorerkrankungen seinen Preis (Whyte, 2008; Neilan, 2006; Thompson, 2006).

Todesfälle bei Risikosportarten, beim Bergsport oder bei Autorennen zum Beispiel, nehmen wir als selbstverständlich hin, ebenso, dass – wie beim Boxsport – auch ernsthafte Verletzungen durchaus intendiert sein können. Das spricht nicht gegen Bemühungen, Todesfälle im Zusammenhang mit jeder Art von Sport zu vermeiden. Doch sollten dazu nicht «well-intentioned screening programs» die Leitlinie sein. Mit dem heute betriebenen Aufwand könnten kontrollierte Studien durchgeführt werden. Diese würden dann erlauben, auf Evidenz beruhende Empfehlungen zu formulieren. «The practice of providing preparticipation medical screening for athletes is neither supported nor refuted by the current medical literature due to the inadequacies of research data available» (Carek, 2002). Dies gilt ohne Einschränkungen auch für den Breitensport.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Jürg Kuoni, hc. Healthcheck, Dolderstrasse 94 A, 8032 Zürich, 044 210 03 90, www.healthcheck.ch

Literaturverzeichnis

Ahmar W., Lefkowitz J. (2008): Acute ST elevation myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries: Causes and outcomes. *Int. J. Cardiol.* 128: 131–133.
 Basavarajiah S., Wilson M., Whyte G., Shah A., McKenna W., Sharma S. (2008): Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 51: 1033–1039.
 Blair S.N., Kohl H.W. 3rd, Paffenbarger R.S. Jr, Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W. (1989): Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *J. Am. Med. Assoc.* 262: 2395–2401.

Bugiardini R., Manfrini O., Pizzi C., Fontana F., Morgagni G. (2004): Endothelial function predicts future development of coronary artery disease. A study of women with chest pain and normal coronary angiograms. *Circulation* 109: 2518–2523.
 Carek P.J., Mainous A. (2002): The preparticipation physical examination for athletics: a systematic review of current recommendations. *Br. Med. J.* 2: 661–664.
 Corrado D., Basso C., Pavei A., Michieli P., Schiavon M., Thiene G. (2006): Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *J. Am. Med. Assoc.* 296: 1593–1601.
 Corrado D., Michieli P., Basso C., Schiavon M., Thiene G. (2007): How to screen athletes for cardiovascular diseases. *Cardiol. Clin.* 25: 391–397.
 Dtsche Gesell Sport Präw S-1 Leitlinien Vorsorgeuntersuchungen im Sport 2007, www.dgsp.de
 Faber L., van Buren F. (2008): Athlete screening for occult cardiac disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 51: 1040–1041.
 Fallon K.E. (2008): The clinical utility of screening of biochemical parameters in elite athletes: analysis of 100 cases. *Br. J. Sports Med.* 42: 334–337.
 Flemming H.-C.P., Johansen A., Wulff C.H., Tøffner Pedersen L., Karina Jøhnik I., Vach W., Haghfelt T. (2005): Usefulness of the exercise electrocardiogram in diagnosing ischemic or coronary heart disease in patients with chest pain. *Am. J. Cardiol.* 95: 96–99.
 Fowler-Brown A., Pignone M., Pletcher M., Tice J.A., Sutton S.F., Lohr K. (2004): Exercise tolerance testing to screen for coronary heart disease: A systematic review for the technical support for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann. Intern. Med.* 140: W9–W24.
 Hambrecht R., Walther C., Möbius-Winkler S., Gielen S., Linke A., Conradi K., Erbs S., Kluge R., Kendziorra K., Sabri O., Sick P., Schuler G. (2004): Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 109: 1371–1378.
 Hippokrates, 460–370 v. Chr., aus: Sämtliche Werke Band I, Kap III/25, Anger Verlag Eick 1995.
 Kindermann W. (2007): Ist Ausdauersport ungesund? *Dtsche Zschr. Sportmed.* 5: 121.
 Löllgen H. (2005): Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik, Novartis Pharma, 4. Auflage, S. 275.
 Maron B.J., Thompson P.D., Ackerman M.J., Balady G., Berger S., Cohen D., Dimeff R., Douglas P.S., Glover D.W., Hutter, Jr A.M., Krauss M.D., Maron M.S., Mitten M.J., Roberts W.O., Puffer J.C. (2007): Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update. *Circulation* 115: 1643–1655.
 Maron B.J., Thompson P.D., Puffer J.C., McGrew C.A., Strong W.B., Douglas P.S., Clark L.T., Mitten M.J., Crawford M.H., Atkins D.L., Driscoll D.J., Epstein A.E. (1996): Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Circulation* 94: 850–856.
 Maron B.J., Gardin J.M., Flack J.M., Gidding S.S., Kurosaki T.T., Bild D.E. (1995): Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Circulation* 92: 785–789.
 Maron B.J., Gil S.A.C., Thompson P.D., Fletcher G.F., Bayés de Luna A., Fleg J.L., Pelliccia A., Balady G.J., Furlanello F., Van Camp S.P., Elosua R., Chaitman B.R., Bazzarre T.L. (2001): Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in master athletes. *Circulation* 103: 327–334.
 Myers J., Prakash M., Froelicher V., Do D., Partington S., Atwood J.E. (2002): Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N. Engl. J. Med.* 346: 793–801.
 Neilan T.G., Januzzi J.L., Lee-Lewandrowski E., Ton-Nu T.-T., Yoerger D.M., Jassal D.S., Lewandrowski K.B., Siegel A.J., Marshall J.E., Douglas P.S., Lawlor D., Picard M.H., Wood M.J. (2006): Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 114: 2325–2333.
 Paffenbarger R.S., Hyde R.T., Wing A.L., Hsieh C.C. (1986): Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N. Engl. J. Med.* 314: 605–613.
 Pelliccia A., Di Paolo F.M., Quattrini F.M., Basso C., Culasso F., Popoli G., De Luca R., Spataro A., Biffi A., Thiene G., Maron B.J. (2008): Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N. Engl. J. Med.* 358: 152–161.
 Siscovick D.S., Ekelund L.G., Johnson J.L., Truong Y., Adler A. (1991): Sensitivity of exercise electrocardiography for acute cardiac events during

- moderate and strenuous physical activity. The lipid research clinics coronary primary prevention trial. *Arch. Intern. Med.* 151: 325–330.
- Thompson P.D., Apple F.S., Wu A. (2006): Marathoner's heart? *Circulation* 114: 2306–2308.
- Sofi F., Capalbo A., Pucci N., Giuliattini J., Condino F., Alessandri F., Califano S., Abbate R., Gensini G.F. (2008): Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *Br. Med. J.* 337: a346.
- Thompson P.D., Levine B.D. (2006): Protecting athletes from sudden death. *J. Am. Med. Assoc.* 296: 1648–1650.
- Turk E.E., Riedel A., Püeschel K. (2008): Natural and traumatic sports-related fatalities: a 10-year retrospective study. *Br. J. Sports Med.* 42: 604–608.
- U.S. Preventive Services Task Force, Screening for coronary heart disease: Recommendation statement (2004). *Ann. Intern. Med.* 140: 569 und *Clev. Clin. J. Med.* 71: 453.
- Whyte G., Sheppard M., George K., Shave R., Wilson M., Prasad S., O'Hanlon R., Sharma S. (2008): Post-mortem evidence of idiopathic left ventricular hypertrophy and idiopathic interstitial myocardial fibrosis: is exercise the cause? *Br. J. Sports Med.* 42: 304–305.
- Yu S., Patterson C.C., Yarnell J.W.G. (2008): Is vigorous physical activity contraindicated in subjects with coronary heart disease? Evidence from the Caerphilly study. *Eur. Heart J.* 29: 602–608.